



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

VARIACIONES HEMOSTÁTICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL
AGUDA PROVENIENTES DE LA CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL
HOSPITAL UNIVERSITARIO ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ,
CUMANÁ, ESTADO SUCRE
(Modalidad: Tesis de Grado)

VANESSA NOHEMÍ RODRÍGUEZ CENTENO
SILVIA PATRICIA ASTUDILLO LANZA

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADA EN ENFERMERÍA

CUMANÁ, 2024



VEREDICTO

Sesenteros: AMÉRICA VARGAS, WILLIAM VELÁSQUEZ, OSMARILYS SULBARAN Y LEIDYS MARIN, en nuestro carácter de Jurado Examinadores, ratificados por el Consejo de la Escuela de Ciencias a recomendación de la Comisión de Trabajos de Grado del Departamento de Enfermería, para emitir juicio sobre el Trabajo de Grado titulado: **VARIACIONES HEMOSTÁTICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL AGUDA PROVENIENTES DE LA CONSULTA DE NEFROLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ", CUMANÁ, ESTADO SUCRE**, (Modalidad tesis de grado). Presentado por las bachilleres: Vanessa Noheini Rodríguez Centeno, CI: 26.704.055 y Sylvia Patricia Astudillo Lanza, CI: 21.093.218.

Según lo establecido en el Acta N° 89 y como requisito parcial para optar al título de Licenciado en Enfermería, decidimos que dicho trabajo ha sido: *Aprobado*

En fe de lo anterior se levanta la presente Acta en Curumá, a los cinco días del mes de marzo de dos mil veinticuatro.

Prof. América Vargas
Aguirre

January 11

Practical Chemistry: Methods and Apparatus

Prof. Wilhelm Kämpfer
Chairman

[Signature]
Bureau principal

Source: *U.S. Census Bureau, 1997*



ÍNDICE

	Pág.
DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTO	vi
LISTA DE TABLAS	viii
RESUMEN	ix
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	1
Población de estudio	1
Normas de bioética.....	1
Recolección de muestras	2
Técnicas empleadas.....	2
Determinación de tiempo de protrombina (TP).....	2
Determinación de tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA).....	3
Determinación de la concentración plasmática de fibrinógeno	3
Determinación de la concentración sérica de calcio.....	3
Análisis estadístico.....	3
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	5
CONCLUSIONES	9
BIBLIOGRAFÍA	10
ANEXOS	14
HOJAS DE METADATOS	18

DEDICATORIA

A

Dios todopoderoso, por guiarme hacia las buenas decisiones y darme fuerzas para seguir adelante hacia el logro de mi meta. Por darme el aliento en su palabra y fortalecerme desde el inicio hasta el final de mi carrera. Con la fe de lo que relata un verso bíblico en Filipenses 4:13 “Todo lo puedo en Cristo que me fortalece.”

En honor a mis padres Noel Rodríguez, Carmen Centeno, por ser mis pilares de vida, por enseñarme el amor a mis estudios, recordándome que mi profesión sería mi herramienta para defenderme en la vida. Sus palabras alentaron mi constancia. ¡Los amo! A mi hermano Joel Rodríguez, por su cariño y apoyo incondicional, durante todo este proceso, por estar conmigo en todo momento gracias.

En honor a mi Abuela Valle Campos, ya que, Dios me premió al regalarme su amor incondicional como una segunda madre. Por motivarme e inculcarme valores, por ser constante día a día y hacerme entender que el que persevera vence y esto me incentivó a lograr mi meta.

Especialmente en honor a mi Abuela Mercedes Gamboa quién me crió como a una hija, su cariño hacia mí fue único, y esperaba verme graduada como Licenciada en enfermería, hoy no se encuentra a mi lado, pero sé que, de estar con vida, estaría contenta por haber logrado este sueño, que también fue su sueño. A mi abuelo paterno, Pedro Rodríguez por ser un instrumento de Dios para enseñarme que estaba estudiando la carrera correcta, está en el cielo, pero siempre en mi corazón.

A toda mi familia porque con sus oraciones, consejos y palabras de aliento hicieron de mí una mejor persona y de una u otra forma me acompañan en todos mis sueños y metas.

Vanessa Nohemí Rodríguez Centeno.

DEDICATORIA

A

Este hermoso esfuerzo que he logrado se lo debo primeramente a nuestro Dios todopoderoso, por concederme esta oportunidad a lo largo de la vida y guiarme en la luz del entendimiento del saber, por mantener vivo dentro de mí el espíritu de lucha y superación, por brindarme mucha salud y haber logrado salir adelante.

A mi Hijo Marvel Moisés Bruzual Astudillo, por ser mi principal motivación para alcanzar mi objetivo ¡Te amo hijo!

A mi esposo ausente Moisés Bruzual, que lo amaré eternamente, quién fue un gran apoyo en mi vida, en toda mi carrera universitaria, ya que él tuvo mucha fe y orgullo al saber que yo lo lograría. ¡Te amaré siempre amor!

A mi madre Silvina Lanza que me ha apoyado siempre y cuidó de mi hijo con amor y cariño en mis horas de clases ¡Te amo madre bendición!

A mis hermanos y Tío Adel Lanza por el apoyo y cariño brindado en mi constante esfuerzo por mi carrera universitaria. ¡Los quiero!

A mis queridos y amados profesores La MSc. América Belén Vargas Milano y al Dr. William Velásquez, por haberme tenido la paciencia necesaria y ser mis guías en este logro académico tan importante para mí.

Silvia Patricia Astudillo Lanza

AGRADECIMIENTO

Gracias a Dios por ser estudiante de la Universidad de Oriente. “La casa más alta” la cual me abrió sus puertas para formarme en la carrera de Licenciatura en enfermería.

A mis padres que son mis guías principales, a ellos les debo todo lo que soy, con su amor, paciencia y esfuerzo puedo cumplir hoy esta meta. A mi hermano por ser mi apoyo siempre.

A mis Tías(o), Lola Rodríguez, Yamileth Rodríguez, Hayarit Rodríguez y Leonel Tellería, por su apoyo, comprensión y por sus buenos consejos. A mi prima Niurlys Tellería y Naileth Rodríguez por su cariño y apoyo incondicional, y con su ejemplo me motivó a seguir adelante.

A mis Tías(os) Isolina Centeno, Norelys Meneses, José Meneses, Jaime Campos y Ramón Campos por brindarme su confianza, e incentivarme a confiar en mi misma, por enseñarme constantemente que debo mantener la humildad y respeto ante todo y mi capacidad para alcanzar toda meta que me proponga en el ámbito académico.

A mis Tutores Dr. William Velásquez y MSc. América Vargas, por su dedicación, paciencia y enseñanzas. Por ser parte importante de mi formación académica. Muchas gracias por sus múltiples palabras de aliento, cuando más las necesite. Gracias por sus orientaciones”

A todos los docentes por transmitirme los conocimientos necesarios para hoy poder estar aquí. En especial a la MSc. Felicia Montaña, Lcda. Onasis Rodríguez, Lcda. Olga Rodríguez, Lcda. Gladys Cabeza y Lcda. Maritza Rojas. Finalmente agradezco a la Unidad de Diálisis del Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá, a la Coordinadora de la unidad Dra. María Navas, a la consulta de Nefrología por confiar en nuestro proyecto de investigación.

Vanessa Nohemí Rodríguez Centeno.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a mi madre profundamente, por el apoyo brindado en mis días más difíciles, por cuidar de mi hijo y brindarme su incondicional apoyo ¡Te amo!

A mi esposo quién está ausente físicamente y se encuentra al lado de Dios nuestro Señor, porque de alguna manera formó parte y estuvo presente en mi lucha constante por alcanzar mi objetivo.

Agradezco a mis profesores, a quienes debo mi profesión académica y profesional a lo largo de mi carrera.

A Todas aquellas personas que formaron parte de este logro, agradezco. En especial a todas las enfermeras y enfermeros que laboran en el Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá, por su colaboración.

Mi más grato agradecimiento a la MSc. América Belén Vargas Milano y al Dr. William Velásquez, por el valioso tiempo de ambos en la preparación de nuestro trabajo de grado ¡Gracias!

A la universidad de Oriente por su máxima excelencia académica, a pesar de las adversidades luchamos y lo logramos y será siempre la casa más alta.

Al Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá, por haberme acogido durante tantos años y servirme de incentivo para lograr una mejor formación personal ¡Gracias!

Silvia Patricia Astudillo Lanza

LISTA DE TABLAS

RESUMEN

El objetivo de esta investigación fue evaluar las variaciones hemostáticas en pacientes con enfermedad renal aguda (ERA) de la unidad de diálisis del hospital universitario Antonio patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre. Para el alcance de este objetivo se analizaron 12 individuos adultos de ambos sexos (masculinos y femeninos), que acudieron a la unidad de diálisis antes mencionada y fueron diagnosticados con ERA. También se estudió un grupo de individuos aparentemente sanos, de ambos sexos (masculinos y femeninos) sin antecedentes, ni sintomatología de enfermedades renales o cualquier otra patología, que constituyeron el grupo control. Para lograr este propósito se estudió un grupo de 40 individuos, con diagnóstico de ERA, que acudieron a la unidad de diálisis del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. A cada uno de los individuos controles y pacientes con ERA se le extrajeron 5,00 mL de sangre venosa y se colocaron en tubos sin anticoagulante en los cuales se realizaron las determinaciones de los parámetros tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, calcio y fibrinógeno. La aplicación de la prueba estadística *t-Student* mostró diferencias altamente significativas en los parámetros tiempo de tromboplastina parcial, calcio y fibrinógeno. Todo lo antes expuesto permite señalar que los pacientes con ERA analizados en esta investigación presentan alteraciones hemostáticas significativas confirmados por las alteraciones encontradas en los mismos.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal aguda (ERA) se caracteriza por un súbito decremento de la función renal, en días o semanas, este deterioro conlleva a una incapacidad de los riñones para eliminar los compuestos nitrogenados séricos derivados del metabolismo proteico (azoemia) y al mantenimiento de los equilibrios hidroelectrolítico y ácido-base. En todos los casos, se observa una disminución del índice de filtración glomerular, oliguria, desequilibrios del agua y de los fluidos corporales (Smith y Thier, 2004; Rivero *et al.*, 2005; Imenez-Silva y Mohebbi, 2022).

Los síntomas de la ERA incluyen anorexia, náuseas y vómitos. Cuando el cuadro clínico no es tratado, pueden sobrevenirse convulsiones y coma y se desencadenan, rápidamente, alteraciones de los líquidos, los electrolitos y el equilibrio ácido-básico. El diagnóstico se fundamenta en los exámenes de laboratorio que miden el funcionalismo renal, entre los que se encuentran, la cuantificación sanguínea de creatinina y para determinar el origen de esta patología se requieren los índices urinarios, el estudio del sedimento urinario y, con frecuencia, imágenes y otros análisis como biopsia renal. El tratamiento se dirige a la causa, pero también incluye la compensación de líquidos y electrolitos, y a veces la diálisis (Schrier *et al.*, 2004; Warnock, 2005; Zemaitis *et al.*, 2023).

En todos los casos de ERA, los compuestos creatinina y urea se incrementan en el organismo por varios días, y los líquidos y los electrolitos se encuentran en desequilibrio. Las alteraciones más graves que se presentan en la ERA son la hiperpotasemia y la sobrecarga de líquidos que, probablemente, ocasionen edema pulmonar. La retención de fosfatos da origen a cuadros de hiperfosfatemia, la hipocalcemia tiene su origen en la falla renal y en la incapacidad del riñón para sintetizar calcitriol, y a que la hiperfosfatemia conlleva a la precipitación de fosfato de calcio a nivel tisular. La acidemia que se observa en estos pacientes es producto de la incapacidad renal para eliminar los protones. La hiperuremia puede dar origen a las alteraciones de la coagulación y probablemente a cuadros de pericarditis. La excreción

de orina varía según el tipo y la causa de lesión renal aguda (Mehta *et al.*, 2007; Efuntoye *et al.*, 2023).

Los cuadros infecciosos se presentan con mucha frecuencia en la ERA. Las respuestas hemodinámicas, el proceso inflamatorio, el daño a nivel del endotelio, la agregación de células sanguíneas en los vasos de pequeño calibre, la isquemia y las alteraciones metabólicas originados por la isquemia y por las alteraciones mitocondriales, propician la muerte celular y en ciertas oportunidades conlleva a una disminución funcional de las células de los túbulos renales. El daño renal se agrava con la incorporación de mediadores químicos a las células (Peerapornratana *et al.*, 2019).

Entre las causas que provocan ERA se tiene que los orígenes prerrenales representan un 70,00% y los obstructivos 17,00%. En unidades de cuidados intensivos la causa suele ser multifactorial y se relaciona con fallo multiorgánico. En conjunto, más del 50,00% de los casos se deben a ERA prerrenal. Un 40,00% a ERA parenquimatosa y un 5,00% a IRA posrrenal. La mortalidad es muy variable: oscila desde el 15,00% en la ERA de la comunidad a más del 50,00% de los que precisan tratamiento substitutivo en unidades de cuidados intensivos (UCI). Si el paciente sobrevive, en un alto porcentaje recuperará total o parcialmente la función renal. Sin embargo, un porcentaje de ERA severa (10,00 - 20,00%) continuará precisando tratamiento substitutivo renal al alta (Amdur *et al.*, 2009; Chawla *et al.*, 2017).

La etiología de esta anomalía es multifactorial y compleja, pueden observarse luego de cuadros tales como traumatismo, sepsis, administración de sangre de diferente grupo y lesiones musculares graves, hipovolemia, hipotensión grave y prolongada, exposición a un agente nefrotóxico, isquemia renal, siendo las más frecuentes la isquemia renal prolongada y las lesiones nefrotóxicas que originan oliguria. En los casos de disminución de la perfusión renal por isquemia renal no se transporta oxígeno ni nutrientes a las células, lo que conlleva a necrosis renal (Swearingen, 2008; Zhang y Parikh, 2019).

Los pacientes con ERA pueden presentar alteraciones en la función renal, activación de la coagulación, inflamación y estrés oxidativo después de una cirugía cardíaca. El estrés oxidativo aumenta ligeramente en este grupo de individuos y veinticuatro horas después de la operación los niveles de protrombina se encontraron significativamente incrementados en el grupo de pacientes con ERA y se asociaron de forma independiente con la reducción del índice de filtración glomerular estimada. En conclusión, la generación de trombina es mayor en pacientes con empeoramiento de la función renal, y es un factor de riesgo independiente de la ERA en pacientes con anemia, lo que posiblemente provoque deterioro de la microcirculación y daño de las células tubulares (Scrascia *et al.*, 2017; Zhang *et al.*, 2017).

La hemostasia es un mecanismo de defensa que mantiene la integridad de un sistema circulatorio cerrado y de alta presión posterior a un daño vascular, necesario para mantener la integridad de la pared de los vasos y así evitar la pérdida de sangre ante una lesión vascular y restablecer el flujo sanguíneo cuando se ha reparado la lesión. Su función involucra a cuatro componentes que actúan de manera localizada, amplificada y modulada, estos son los sistemas: vascular, plaquetario, de coagulación y fibrinolítico. El daño de la pared vascular y la extravasación de sangre comienzan bruscamente los eventos requeridos para reparar el daño endotelial (Flores *et al.*, 2014). Por una parte, se encuentra el sistema de la coagulación que, unido a sus procesos de retroalimentación, asegura la eficacia hemostática y, por otro lado, se localiza el sistema fibrinolítico que se comporta como regulador del sistema de la coagulación, eliminando la fibrina innecesaria para la hemostasia (Dalmau, 2005).

El proceso de coagulación es el resultado de una interacción coordinada de las proteínas sanguíneas, las células circulantes y de la vasculatura y las proteínas de la matriz extracelular en la pared de los vasos. Se exponen a la sangre moléculas adhesivas presentes en el subendotelio como el colágeno, el factor von Willebrand y otras proteínas que favorecen la adhesión, activación y agregación plaquetaria, con liberación de diversos mediadores y factores procoagulantes que aseguran la formación del tapón hemostático primarios o tapón plaquetario. La lesión endotelial provoca la exposición

del factor tisular presente en los fibroblastos del subendotelio, lo que inicia el proceso de coagulación y lleva a la formación de la malla de fibrina alrededor del tapón plaquetario, que en conjunto con otros elementos formes de la sangre y proteínas adhesivas, conforman el tapón hemostático secundario o coágulo de fibrina. Este complejo mecanismo hace difícil su estudio a nivel de laboratorio, que sólo se limita a valorar las proteínas de la coagulación sanguínea y células circulantes mientras que los elementos vasculares no son cuantificados (Flores *et al.*, 2014; López-Santiago, 2016; Cody y Dixon, 2019).

Las alteraciones de la hemostasia vinculadas con un riesgo trombótico, suelen ser estudiadas a través del tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), los cuales constituyen análisis de laboratorio, generalmente, empleados para monitorear la mayoría de los factores de la coagulación y el fibrinógeno, proteína soluble del plasma, sintetizada en el hígado, que se constituye como la fuente de fibrina. En presencia de trombina, el fibrinógeno es transformado en fibrina, la cual, por acción del factor XIIa e iones calcio, convierten la fibrina en una red tridimensional estable y elástica que da origen a la formación del coágulo. Además, con la formación de fibrina se inicia la reparación del tejido lesionado y la liberación a partir del endotelio de activadores del plasminógeno, lo que activa el sistema fibrinolítico con formación de la plasmina, enzima que limita el crecimiento de la malla de fibrina y restablece el flujo sanguíneo una vez que el tapón hemostático secundario cumple su función hemostática y ocurre la cicatrización de la lesión, evitando la formación de un trombo (Cortes *et al.*, 2013; López-Santiago, 2016; Bamoulid *et al.*, 2019).

Otro de los mecanismos anticoagulantes que regula la coagulación sanguínea, lo constituye el sistema de la proteína C, el cual es originado por la formación del complejo trombina/trombomodulina (TM) en las células del endotelio. En este complejo, la trombina no cumple las funciones procoagulantes, pero realiza funciones anticoagulantes, ya que activa a la proteína C (PC) en proteína C activada (PCa). Además, la unión de la trombina a la TM hace que esta proteasa sea más sensible a la

inhibición por la antitrombina III, en comparación con la trombina libre. La PCa también tiene una importante función en los procesos inflamatorios y en la fibrinólisis (Guerrero y López, 2015).

Las alteraciones en la actividad entre moléculas procoagulantes y anticoagulantes constituye el principal responsable de la progresión del cuadro de hipercoagulabilidad encontrado en individuos con nefropatías y es explicado por tres hechos: incremento en la actividad de moléculas procoagulantes, decremento de la actividad de los compuestos anticoagulantes y disminución de la capacidad fibrinolítica plasmática (Cerdeira *et al.*, 2006; Chu *et al.*, 2020).

La ERA frecuentemente se presenta con cuadros de patologías hepáticas y vinculada a complicaciones como la diálisis y aumento de la mortalidad. De igual forma los pacientes con hepatopatías se presentan con aumentos en la prevalencia de nefropatías que son atribuidas a morbilidades asociadas, como síndrome metabólico, inflamación crónica, hipercoagulabilidad, hiperfibrinólisis, diabetes mellitus y dislipidemias. Sin embargo, la patología renal progresiva crónica no siempre es debida al síndrome hepatorenal. Más allá de eso, se deben tener en cuenta otras enfermedades, tales como la nefropatía diabética, la nefropatía IgA secundaria, la glomerulonefritis membranoproliferativa asociada a la hepatitis C (MPGN) y la nefropatía membranosa asociada a la hepatitis B (Scurt *et al.*, 2021).

Toda la información bibliográfica señalada con anterioridad constituye gran parte del basamento teórico para la realización del presente estudio que tiene como finalidad evaluar las variaciones hemostáticas en pacientes con ERA de la unidad de diálisis del hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

METODOLOGÍA

Población de estudio

El presente estudio se llevó a cabo en un grupo de 12 individuos adultos de ambos sexos (masculinos y femeninos), que acudieron a la consulta de Nefrología del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (HUAPA) y fueron diagnosticados con ERA, También se estudió un grupo de 40 individuos aparentemente sanos, de ambos sexos (masculinos y femeninos) sin antecedentes, ni sintomatología de enfermedades renales o cualquier otra patología, que constituyeron el grupo control.

La representatividad de la muestra para este estudio se calculó por la fórmula propuesta por Cochran (1985), la cual se presenta a continuación:

$$n = \frac{K^2 \times N \times PQ}{e^2 \times (N-1) + (K^2 \times PQ)}$$

donde:

K = 1,96 Nivel de confiabilidad

P= 0,05 Probabilidad de aceptación

e= 0,06 Error de estudio

Q= 0,99 Probabilidad de rechazo

N= Tamaño de la muestra

Normas de bioética

Esta investigación se realizó teniendo en consideración la norma de ética señalada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en humanos y la declaración en Helsinki, las cuales destacan lo siguiente: el trabajo de investigación estuvo sólo a cargo de personas con la debida preparación científica y bajo vigilancia de profesionales de la salud. Por otra parte, se respetó el derecho de cada individuo a participar en la investigación, salvaguardando su integridad personal y se adoptaron las

precauciones para respetar la intimidad, la integridad física y mental del paciente (Anexos 1, 2 y 3) (Oficina Panamericana de la Salud, 1990).

Recolección de muestras

A los individuos que participaron en este estudio se le extrajeron, previa asepsia, muestras de 8,00 mL de sangre, por medio de la técnica de venopunción, empleando jeringas descartables, que fueron colocadas en dos alícuotas, una de 2,50 mL que se depositó en un tubo de ensayo estéril que contenía el anticoagulante citrato de sodio al 3,80%, para la cuantificación de los parámetros tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina y fibrinógeno. La otra alícuota se depositó en tubos de ensayo estériles, sin anticoagulante, para la valoración de ion calcio. Seguidamente, las muestras de los tubos con anticoagulante se centrifugaron a 3000 rpm por 10 minutos, para separar los respectivos plasmas sanguíneos, los cuales se colocaron en tubos de ensayo plásticos estériles, para la inmediata valoración de los parámetros hemostáticos. Las muestras de los tubos sin anticoagulantes se dejaron en reposo por 15 a 20 minutos, tiempo suficiente para la retracción del coágulo y posteriormente se centrifugaron a 3500 rpm, durante 5 minutos, para obtener los sueros, que se colocaron en tubos de ensayo estériles para posteriormente determinar el ion calcio.

Técnicas empleadas

Determinación de tiempo de protrombina (TP)

El TP se cuantificó por el procedimiento coagulométrico, el cual se basa en combinar el plasma del paciente con un reactivo que contiene factor tisular o tromboplastina y calcio. Este reactivo actúa como un cofactor en la activación catalizada del factor X y por el factor VIIa, ocasionando la activación de la vía extrínseca de la coagulación, que comprende los factores VIIa, X, V y II. El factor II es la protrombina que, una vez activado, se transforma en trombina, que actúa sobre el fibrinógeno para formar la fibrina. El resultado normal fluctúa entre 11,00 a 14,00 segundos. Valores de referencia en razón: (0,80-1,20) (Henry, 2007; López-Santiago, 2016).

Determinación de tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA)

El TTPA evalúa la vía intrínseca de la coagulación, por medio del procedimiento coagulométrico, que se basa en cuantificar el tiempo requerido para la formación del coágulo, el plasma del paciente contiene todos los factores de coagulación, a excepción del ion calcio y las plaquetas, al recalcificar el plasma del paciente y al agregar un sustituto plaquetario (tromboplastina parcial), se desencadena la coagulación por la vía intrínseca hasta formarse el coágulo. Valores de referencia: (25,00 a 35,00) seg. El valor de referencia de la diferencia: ($\pm 6,00$) seg. (Henry, 2007; López-Santiago, 2016).

Determinación de la concentración plasmática de fibrinógeno

El fibrinógeno se determinó por el método de Clauss, que se basó en provocar la formación de fibrina a partir de la mayoría de los monómeros de fibrina polimerizables de la muestra de plasma diluida del paciente, mediante el uso de una gran cantidad de trombina exógena. Se realizó una curva de calibración contra la que se interpoló el tiempo en segundos que se tomó en coagular el plasma en estudio. Valores de referencia: suero: (200,00-400,00) mg/dL (Henry, 2007; Cortina-De la Rosa, 2016).

Determinación de la concentración sérica de calcio

El procedimiento empleado para cuantificar este ion se basó en la reacción del calcio con el compuesto O-cresoltaleína complexona, el cual reacciona con los iones calcio, a pH alcalino, dando como resultado un complejo coloreado que se mide fotolorimétricamente a 570 nm, La intensidad de la coloración del complejo formado es directamente proporcional a la concentración de calcio presente en la muestra. Valores de referencia: suero: (8,50-10,50) mg/dL (Henry, 2007; Jiménez, 2015).

Análisis estadístico

Los datos obtenidos en esta investigación fueron sometidos a los criterios de homogeneidad, (prueba de Levene) y normalidad (prueba de Kolmogorov-Smirnov

Lilliefors) lo que permitió aplicarles la prueba estadística *t-Student* con la finalidad de observar las posibles diferencias significativas en las determinaciones hemostáticas en individuos controles y pacientes con ERA. La toma de decisiones se realizó a un 95 % de confiabilidad (Sokal y Rohlf, 1979).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La tabla 1 muestra el resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedio del parámetro hemostático tiempo de protrombina, cuantificados en individuos controles y pacientes con ERA que acudieron a la consulta de Nefrología del hospital universitario "Antonio Patricio de Alcalá", de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. No se observan diferencias significativas en la evaluación de este parámetro en los dos grupos analizados en esta investigación.

Tabla 1. Resumen de la prueba estadística *t-Student*, aplicado a los valores promedio del parámetro hemostático tiempo de protrombina (seg), medidos en individuos controles y pacientes con enfermedad renal aguda provenientes de la consulta de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario "Antonio Patricio de Alcalá" Cumaná, estado Sucre.

Grupos	n	Intervalo	$\bar{X}$	DE	<i>t</i>
Tiempo de protrombina					
C	40	0,93 - 1,40	0,96	0,03	1,74ns
ERA	12	0,28 - 1,34	1,10	0,27	

RA: enfermedad renal aguda; C: controles; n: número de muestras; $\bar{X}$: media; DE: desviación estándar; *t*: prueba de *t-Student*; ns: diferencias no significativas ($p > 0,05$).

Las diferencias no significativas que se observan en el parámetro tiempo de protrombina pueden tener su origen en que el sistema hepático de estos individuos con ERA no se vea comprometido, y en consecuencia no se produzca un desequilibrio en la capacidad del hígado de garantizar homeostasis metabólica, ocasionando una normal capacidad de síntesis proteica entre las que se encuentran los factores II, V, VII y X plasmáticos, los cuales son dependientes de la vía extrínseca de la cascada de la coagulación, de las plaquetas y de la respuesta inmunofisiológica normal (Vilar *et al.*, 2004; Zhang y Parikh, 2019).

El resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicado a los valores promedio del parámetro tiempo de tromboplastina parcial, valorados en individuos controles y con ERA que asistieron a la consulta de Nefrología del hospital universitario "Antonio Patricio de Alcalá", de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, se observan en la tabla 2.

Tabla 2. Resumen de la prueba estadística *t-Student*, aplicado a los valores promedio del parámetro hemostático tiempo de tromboplastina parcial (seg), medidos en individuos controles y pacientes con enfermedad renal aguda provenientes de la consulta de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario "Antonio Patricio de Alcalá" Cumaná, estado Sucre.

Tiempo de tromboplastina parcial					
Grupos	n	Intervalo	$\bar{X}$	DE	<i>t</i>
C	40	30,13 – 31,45	30,95	0,70	33,76***
ERA	12	3,70 - 17,50	9,98	4,42	

ERA: enfermedad renal aguda; C: controles; n: número de muestras; $\bar{X}$: media; DE: desviación estándar; *t*: prueba de *t-Student*; ***: diferencias altamente significativas ($p < 0,001$).

Las disminuciones altamente significativas observadas en el parámetro tiempo de tromboplastina parcial, cuantificado en los individuos con ERA, pueden ser debido, probablemente, a cuadros de coagulación intravascular diseminada, mecanismos como el catabolismo proteico alterado y la disminución de la síntesis proteica hepática que pueden estar involucrados. Por otro lado, se debe tomar en cuenta que el TTPa no se altera cuando las deficiencias de los factores son moderadas (Guerrero *et al.*, 2015; Zarbock *et al.* 2020).

En la tabla 3 se presenta el resumen de la prueba estadística *t-Student*, aplicada a los valores promedio del parámetro fibrinógeno, cuantificados en individuos controles y pacientes con ERA provenientes de la consulta de Nefrología del hospital universitario "Antonio Patricio de Alcalá", de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. Se muestran

diferencias altamente significativas en el parámetro fibrinógeno evaluado en los individuos controles y pacientes con ERA con valores promedio disminuidos en el grupo de pacientes con ERA.

Tabla 3. Resumen de la prueba estadística *t-Student*, aplicado a los valores promedio del parámetro hemostático fibrinógeno (mg/dL), medidos en individuos controles y pacientes con enfermedad renal aguda provenientes de la consulta de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre.

Fibrinógeno					
Grupos	n	Intervalo	$\bar{X}$	DE	<i>t</i>
C	40	250,00 - 335,00	298,38	14,13	8,24***
ERA	12	318,00 - 434,00	381,42	34,05	

ERA: enfermedad renal aguda; C: controles; n: número de muestras; $\bar{X}$: media; DE: desviación estándar; *t*: prueba de *t-Student*; ***: diferencias altamente significativas ($p < 0,001$).

La presencia de diferencias significativas en la evaluación estadística de la concentración de fibrinógeno analizada en los grupos control y pacientes con ERA, indica un aumento de fibrinógeno en estos pacientes con nefropatías que puede ser debido a una combinación de síntesis aumentada y posiblemente coagulación intravascular diseminada de su pérdida urinaria. Otra posible explicación a estos resultados, podría ser, probablemente, a causa de anomalías en el factor XIII y sus sustratos, fibronectina, fibrinógeno y alfa 2-antiplasmina, en plasma y orina (Zhang *et al.*, 2022).

La tabla 4 permite observar el resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicada a las concentraciones del ion calcio, cuantificadas en individuos controles y pacientes con ERA. Se visualizan diferencias significativas con valores aumentados en el grupo de pacientes con ERA.

Tabla 4. Resumen de la prueba estadística *t-Student*, aplicado a los valores promedio del parámetro calcio (mg/dL), medidos en individuos controles y pacientes con enfermedad renal aguda provenientes de la consulta de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre.

Calcio					
Grupos	n	Intervalo	$\bar{X}$	DE	<i>t</i>
C	40	6,92 - 8,92	7,99	0,61	2,88*
ERA	12	7,70 - 11,40	8,98	1,13	

ERA: enfermedad renal aguda; C: controles; n: número de muestras; $\bar{X}$: media; DE: desviación estándar; *t*: prueba de *t-Student*; *: diferencias significativas ($p < 0,05$).

Estas diferencias significativas de los valores promedio del parámetro calcio entre el grupo control y los pacientes con ERA pueden ser debido a que las disfunciones renales en la nefropatía antes mencionada convergen en un mismo punto, conducen a una disminución del IFG y al disminuir el filtrado glomerular, se filtra menos calcio y aumenta más las concentraciones del calcio plasmático y este puede inducir también a la disminución del flujo sanguíneo renal. En el caso de los pacientes con ERA, el riñón ajusta la eliminación de calcio urinario a la concentración plasmática, de tal forma que, si el individuo tiene hipercalcemia producto de la dieta, la filtración glomerular de calcio supera la reabsorción tubular y se produce hipercalciuria (Albalade *et al.*, 2019).

CONCLUSIONES

Los pacientes con ERA analizados en esta investigación, en torno a los individuos controles, presentan alteraciones hemostáticas significativas confirmados por las alteraciones encontradas en los mismos.

BIBLIOGRAFÍA

- Albalade, M.; De Sequera, P.; Izquierdo, E. y Rodríguez, M. 2019. Trastornos del calcio, fósforo y magnesio. *Rev. Nefrol.*, 1: 1-49.
- Amdur, R.; Chawla, L.; Amodeo, S.; Kimmel, P. y Palant, C. 2009. Outcomes following diagnosis of acute renal failure in U.S. veterans: focus on acute tubular necrosis. *Kidney Int.*, 76(10): 1089-1097.
- Bamoulid, J.; Philippot, H.; Kazory, A.; Yannarakis, M.; Crepin, T.; Vivet, B.; Devillard, N.; Roubiou, C.; Bresson-Vautrin, C.; Chalopin, J.; Courivaud, C. y Ducloux, D. 2019. Acute kidney injury in non-critical care setting: elaboration and validation of an in-hospital death prognosis score. *BMC Nephrol.*, 20(1): 419.
- Cerda, J.; Aglony, M.; Lagomarsino, E.; Cavagnaro, F; Vogel, A.; Saieh, C. y Acevedo, F. 2006. Síndrome nefrótico y complicaciones tromboembólicas. *Rev. Chilena Pediat.*, 77: 512-517.
- Chawla, L.; Bellomo, R.; Bihorac, A.; Goldstein, S.; Siew, E.; Bagshaw, S.; Bittleman, D.; Cruz, D.; Endre, Z.; Fitzgerald, R.; Forni, L.; Kane-Gill, S.; Hoste, E.; Koyner, J.; Liu, K.; Macedo, E.; Mehta, R.; Murray, P.; Nadim, M.; Ostermann, M.; Palevsky, P.; Pannu, N.; Rosner, M.; Wald, R.; Zarbock, A.; Ronco, C. y Kellum J. 2017. Acute disease quality initiative workgroup 16.. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the acute disease quality initiative (ADQI) 16 workgroup. *Nat. Rev. Nephrol.*, 13(4): 241-257.
- Chu, L.; Yu, Y.; Guo, L.; Peng, J.; Zhou, L.; Wei, H.; Du, P. y Wang, Y, Jiang, D. 2020. Predictive value of complement and coagulation indicators in sepsis related acute kidney injury. *Zhonghua Nei. Ke. Za. Zhi.*, 59(11): 854-859.
- Cochran, W. 1985. *Técnicas de muestreo*. Editorial Continental. México.
- Cody, E. y Dixon, B. 2019. Hemolytic uremic syndrome. *Pediatr. Clin. North Am.*, 66(1): 235-246.
- Cortés, L.; González, D.; Elizalde, C. y Flores, G. 2013. Elevación del fibrinógeno como marcador de riesgo de peritonitis en pacientes con enfermedad renal crónica estadio 5 K/doQI en tratamiento sustitutivo de la función renal con diálisis peritoneal. *Med. Int. Méx.*, 29: 581-586.
- Cortina, E. 2016. Evaluación del fibrinógeno en la clínica. *Rev. Mex. Anestesiol.*, 39: S305-S308.
- Dalmau, A. 2005. Fisiología de la hemostasia. *BMJ Cardiovascular Disorders*, 5: 1-17.

- Efuntoye, O.; Ajayi, S.; Raji, R.; Salako, B.; Arije, A. y Kadiri, S. 2023. Abnormalities of kidney function in acute malarial and non-malarial infections. *West Afr. J. Med.*, 40(3): 247-253.
- Flores, O.; Ramírez, K.; Meza, J. y Nava, J. 2014. Fisiología de la coagulación. *Rev. Mex. Anesthesiol.*, 37: S382-S386.
- Guerrero, B. y López, M. 2015. Generalidades del sistema de la coagulación y pruebas para su estudio. *Inv. Clin.*, 56: 432-454.
- Henry, J. 2007. *El laboratorio en el diagnóstico clínico*. Marbaán Librod, S.L. Madrid, España.
- Imenez-Silva, P. y Mohebbi, N. 2022. Kidney metabolism and acid-base control: back to the basics. *Pflugers Arch.*, 474(8): 919-934.
- Jiménez, H. 2015. Comparación entre el calcio sérico total corregido para la albúmina y el calcio iónico en el diagnóstico de hipocalcemia en pacientes ancianos hospitalizados. Trabajo de postgrado. Facultad de medicina humana, Universidad de San Martín de Porres, Lima.
- López-Santiago, N. 2016. Pruebas de coagulación. *Acta Pediatr. Mex.*, 37: 241-245.
- Mehta, R.; Kellum, J.; Shah, S.; Molitoris, B.; Ronco, C.; Warnock, D. y Levin A. 2007. Acute kidney injury network. Acute kidney injury network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit. Care.*, 11(2): R31.
- Oficina Panamericana de la Salud. 1990. *Bioética. Boletín de la Oficina Panamericana de la Salud*. Vol. 108.
- Peerapornratana, S.; Manrique-Caballero, C.; Gómez, H. y Kellum, J. 2019. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney Int.*, 96(5):1083-1099.
- Rivero, M.; Rubio, J.; Cozar, J. y Garcia, D. 2005. Capítulo 7.1. Insuficiencia Renal Aguda. <[http:// www.tratado.united.edu/c0701i.htm](http://www.tratado.united.edu/c0701i.htm)> (19/07/2005).
- Schrier, R.; Wang, W.; Poole, B. y Mitra, A. 2004. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. *J. Clin. Invest.*, 114(1): 5-14.
- Scrascia, G.; Rotunno, C.; Simone, S.; Montemurno, E.; Amorese, L.; De Palo, M.; Castellano, G.; Pertosa, G.; Gesualdo, L. y Paparella, D. 2017. Acute kidney injury in high-risk cardiac surgery patients: roles of inflammation and coagulation. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*, 18(5): 359-365.

- Scurt, F.; Bose, K.; Canbay, A.; Mertens, P. y Chatzikyrkou, C. 2021. Chronic kidney injury in patients with liver diseases - Reappraising pathophysiology and treatment options. *Z. Gastroenterol.*, 59(6): 560-579.
- Smith, L. y Thier, S. 2004. *Fisiopatología*. 2^{da} edición. Editorial Médica Panamericana S.A. Madrid, España.
- Sokal, R. y Rohlf, J. 1979. *Biometría: principios y métodos estadísticos en la investigación biológica*. Editorial H. Blume. Madrid.
- Swearingen, P. 2008. *Manual de enfermería médico – quirúrgico: trastornos renales y urinarios, insuficiencia renal*. 6^{ta} edición. Editorial Elsevier Mosby. Barcelona. España.
- Vilar, E.; Grá, B.; Llanio, R. y Arús, E. 2004. Bases fisiopatológicas de la insuficiencia hepática aguda. *Rev. Cub. Med.*, 43: 1-5.
- Warnock, D. 2005. Towards a definition and classification of acute kidney injury. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 16(11): 3149-3150.
- Zarbock, A.; Küllmar, M.; Kindgen-Milles, D.; Wempe, C.; Gerss, J.; Brandenburger, T.; Dimski, T.; Tyczynski, B.; Jahn, M.; Mülling, N.; Mehrländer, M.; Rosenberger, P.; Marx, G.; Simon, T.; Jaschinski, U.; Deetjen, P.; Putensen, C.; Schewe, J.; Kluge, S.; Jarczак, D.; Slowinski, T.; Bodenstein, M.; Meybohm, P.; Wirtz, S.; Moerer, O.; Kortgen, A.; Simon, P.; Bagshaw, S.; Kellum, J. y Meersch, M. 2020. RICH Investigators and the sepnnet trial group. effect of regional citrate anticoagulation vs systemic heparin anticoagulation during continuous kidney replacement therapy on dialysis filter life span and mortality among critically ill patients with acute kidney injury: a randomized clinical trial. *JAMA*. 324(16): 1629-1639.
- Zemaitis, M.; Foris, L.; Katta, S. y Bashir, K. Uremia. 2023. Apr 29. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 28722889.
- Zhang, G.; Zhang, L.; Si, S.; Jiang, T.; Xia, Y.; Zhu, Y.; Zhang, X.; Yao, C.; Chen, M. y Chen, S. 2022. Fibrinogen and antithrombin III are associated with in-hospital mortality among critically ill patients with acute kidney injury. *Ren. Fail.*, 44(1): 1938-1947.
- Zhang, W. y Parikh, C. 2019. Biomarkers of acute and chronic kidney disease. *Annu. Rev. Physiol.*, 81: 309-333.

Zhang, Y.; Zhang, S. y Ding, Z. 2017. Role of P2Y₁₂ receptor in thrombosis. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 906: 307-324.

ANEXOS

ANEXO 1

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

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación de la Profa. América Vargas, profesora de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre, se realizará el proyecto de investigación intitulado: “VARIACIONES HEMOSTÁTICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL AGUDA DE LA UNIDAD DE DIÁLISIS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ, CUMANÁ, ESTADO SUCRE”.

El objetivo de este trabajo es: “Evaluar las variaciones hemostáticas en pacientes con enfermedad renal aguda de la unidad de diálisis del hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre”.

Yo: _____

C.I.: _____ Nacionalidad: V () E (). Estado Civil: S () C () D () V ()

Domiciliado en: _____

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

1. Haber sido informado(a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de Investigadores de este Proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado: “VARIACIONES HEMOSTÁTICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL AGUDA DE LA UNIDAD DE

DIÁLISIS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO ANTONIO PATRICIO DE
ALCALÁ, CUMANÁ, ESTADO SUCRE.

2. Tener conocimiento claro de que el objetivo del trabajo antes señalado es:
“Evaluar las variaciones hemostáticas en pacientes con enfermedad renal aguda de la unidad de diálisis del hospital universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre”.
3. La duración del estudio será de aproximadamente 12 (doce) meses.
4. Conocer bien el Protocolo Experimental expuesto por el investigador, en el cual, se establece que mi participación y la de 75 pacientes más consiste en:

Donar de manera voluntaria una muestra de sangre y, la cual será obtenida mediante la técnica de punción venosa.

1. Que la muestra sanguínea que acepto donar será utilizada única y exclusivamente para determinar los parámetros antes mencionados.
2. Que el equipo de personas que realiza esta investigación me han garantizado confidencialidad, relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tengan acceso por concepto de mi participación en el proyecto antes mencionado.
3. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.
4. Que mi participación en dicho estudio no implica riesgo e inconveniente alguno para mi salud.
5. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido Proyecto de Investigación.
6. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del equipo de la investigación.

ANEXO 2

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

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, de acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en la muestra de sangre que acepto donar para los fines indicados anteriormente.
2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donación en cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma del voluntario: _____

Nombre y Apellido: _____

C.I.: _____

Lugar: _____

Fecha: ____ / ____ / ____

Firma del testigo: _____

Nombre y Apellido: _____

C.I.: _____

Lugar: _____

Fecha: ____ / ____ / ____

ANEXO 3

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

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 este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación en este estudio. Ningún problema de índole médica, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de su compromiso con este estudio.

Por el Proyecto “VARIACIONES HEMOSTÁTICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL AGUDA DE LA UNIDAD DE DIÁLISIS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ, CUMANÁ, ESTADO SUCRE”.

Nombre y Apellido: _____

Lugar: _____

Fecha: ____ / ____ / ____

HOJAS DE METADATOS

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

Título	Variaciones hemostáticas en pacientes con enfermedad renal aguda provenientes de la consulta de nefrología del Hospital Universitario Antonio Patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Astudillo L. Silvia P.	ORCID	21.093.218
	e-mail	Silviapatricia0202@gmail.com
	e-mail	
Rodríguez C.-Vanessa N	ORCID	26.704.055
	e-mail	Rod.9.va@gmail.com
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Variaciones hemostáticas
Enfermedad renal aguda
Nefrología

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

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Sub-área
Ciencias	Enfermería

Resumen (abstract):

El objetivo de esta investigación fue evaluar las variaciones hemostáticas en pacientes con enfermedad renal aguda (ERA) de la unidad de diálisis del hospital universitario Antonio patricio de Alcalá, Cumaná, estado Sucre. Para el alcance de este objetivo se analizaron 12 individuos adultos de ambos sexos (masculinos y femeninos), que acudieron a la unidad de diálisis antes mencionada y fueron diagnosticados con ERA. También se estudió un grupo de individuos aparentemente sanos, de ambos sexos (masculinos y femeninos) sin antecedentes, ni sintomatología de enfermedades renales o cualquier otra patología, que constituyeron el grupo control. Para lograr este propósito se estudió un grupo de 40 individuos, con diagnóstico de ERA, que acudieron a la unidad de diálisis del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” de la ciudad de Cumaná, estado Sucre. A cada uno de los individuos controles y pacientes con ERA se le extrajeron 5,00 mL de sangre venosa y se colocaron en tubos sin anticoagulante en los cuales se realizaron las determinaciones de los parámetros tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, calcio y fibrinógeno. La aplicación de la prueba estadística *t-Student* mostró diferencias altamente significativas en los parámetros tiempo de tromboplastina parcial, calcio y fibrinógeno. Todo lo antes expuesto permite señalar que los pacientes con ERA analizados en esta investigación presentan alteraciones hemostáticas significativas confirmados por las alteraciones encontradas en los mismos.

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

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Vargas, América	ROL	CA ☐ AS ☒ TU ☐ JU ☐
	ORCID	
	e-mail	Americabelen2@gmail.com
Velásquez, William	ROL	CA ☒ AS ☐ TU ☐ JU ☐
	ORCID	
	e-mail	wjvelasquezs@gmail.com
Sulbarán, Osmarilys	ROL	CA ☐ AS ☐ TU ☐ JU ☒
	ORCID	
	e-mail	Osscass80@gmail.com
Marín, Leidys	ROL	CA ☐ AS ☐ TU ☐ JU ☒
	ORCID	
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2024	03	05

Lenguaje: SP

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

Nombre de archivo	Tipo MIME
Tesis de Grado- RodríguezV y AstudilloS.docx	Word 2016

Alcance:

Espacial: _____ Nacional _____ (Opcional)

Temporal: _____ Temporal _____ (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo:

_____ Licenciado(a) en Enfermería

Nivel asociado con el Trabajo: _____ Licenciado(a)**Área de Estudio:** _____ Enfermería**Institución (es) que garantiza (n) el Título o grado:**

_____ UNIVERSIDAD DE ORIENTE – VENEZUELA

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



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
CONSEJO UNIVERSITARIO
RECTORADO

CUN°0975

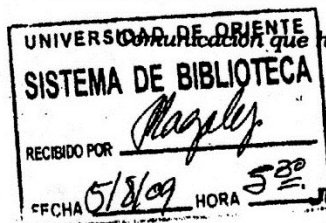
Cumaná, 04 AGO 2009

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

Estimado Profesor Martínez:

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

Letido 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.



Cordialmente,

JUAN A. BOLANOS CUAPEL
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”.



Vanessa Rodríguez
Autor



Silvia Astudillo
Autor



MSc. América Vargas
Asesora



Dr. William Velásquez
Coasesor