



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

PARÁMETROS HEMOSTÁTICOS ASOCIADOS A HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INDUCIDA POR EMBARAZO EN PACIENTES DEL HOSPITAL
UNIVERSITARIO “DR. MANUEL NÚÑEZ TOVAR”
MATURÍN, ESTADO MONAGAS
(MODALIDAD: INVESTIGACIÓN)

MARÍA ADELAIDA CALL ALCOCER

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

CUMANÁ, 2009

PARÁMETROS HEMOSTÁTICOS ASOCIADOS A HIPERTENSIÓN ARTERIAL
INDUCIDA POR EMBARAZO EN PACIENTES DEL HOSPITAL
UNIVERSITARIO “DR. MANUEL NÚÑEZ TOVAR”
MATURÍN, ESTADO MONAGAS

APROBADO POR:

Dr. Eduardo Puertas
Asesor

Jurado

Jurado

ÍNDICE

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTOS	ii
LISTA DE TABLAS	iii
RESUMEN	vi
INTRODUCCIÓN	1
METODOLOGÍA	8
Población	8
Criterios De Exclusión.....	8
Obtención De La Muestra.....	8
Técnicas	9
Recuento De Plaquetas	9
Tiempo De Protrombina (TP).....	9
Tiempo De Tromboplastina Parcial Activado (Ttpa)	10
Fibrinógeno	11
Análisis Estadístico.....	11
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	12
CONCLUSIONES	28
RECOMENDACIONES.....	29
BIBLIOGRAFÍA	30
ANEXOS	33
HOJAS DE METADATOS.....	40

DEDICATORIA

A,

Dios todopoderoso, creador de todas las cosas hermosas que disfrutamos, cada día de nuestras vidas.

Dr. Manuel Call y Lic. Adelaida de Call, mis padres, por haberme dado la vida y una excelente crianza, por confiar y creer en mí.

Mis abuelos, paternos⁺ y maternos⁺, en especial a mi abue María Barreto⁺, tus lecciones y enseñanzas fueron únicas, las llevaré siempre en mi mente y corazón, se que estas celebrando conmigo, este triunfo. Abuela, siempre serás la matriarca, de nuestra manada.

La Sra. Carmen Rosa Albino⁺, mi paño de lágrimas y una mano amiga, cuando comencé mis estudios, aunque no estás físicamente, sé que nunca me has abandonado y te complace este logro.

Mi herma, María Emilia, amiga, confidente, cómplice y sobre todo hermana. Agradezco a Dios, por darme esta súper hermana. TE QUIERO, HERMA...

A mis demás familiares y amigos, los cuales siempre permanecieron a mi lado.

AGRADECIMIENTOS

A,

La Universidad de Oriente, por abrirme sus puertas y darme la oportunidad de formarme académicamente.

Mi tío, Dr. José Gregorio Call, excelente profesional de la medicina y ejemplo a seguir, por su ayuda y orientación, en la selección del tema, a investigar.

Mi tío, Dr. Eduardo Puertas, asesor académico, por su apoyo y orientaciones, no sólo en la realización de esta investigación sino, en toda mi carrera.

Mis jefes, Lic. Mylene Benítez y Lic. Alejandro Benítez, gracias por confiar en mi, a Ustedes les debo mi formación profesional.

Todo el personal del Hospital Universitario Dr.” Manuel Núñez Tovar”, por su valiosa colaboración.

Especial agradecimiento, al Sr. Liomer Bermúdez, por toda su ayuda, de verdad, gracias por soportarme y por tanta paciencia.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Valores de fibrinógeno en mujeres embarazadas grupo control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.....	12
Tabla 2. Valores de fibrinógeno en mujeres embarazadas grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.....	13
Tabla 3. Valores de plaquetas en mujeres embarazadas grupo control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.....	14
Tabla 4. Valores de plaquetas en mujeres embarazadas grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.....	15
Tabla 5. Valores del tiempo de protrombina en mujeres embarazadas grupo control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.....	16
Tabla 6. Valores del tiempo de protrombina en mujeres embarazadas grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.....	17
Tabla 7. Valores tiempo de tromboplastina parcial activado en mujeres embarazadas grupo control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.....	18
Tabla 8. Valores tiempo de tromboplastina parcial activado en mujeres embarazadas grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.....	18
Tabla 9. Valores del Peso de mujeres embarazadas control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.....	19
Tabla 10. Valores del peso de mujeres embarazadas grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.....	19
Tabla 11. Frecuencia del número de hijos en mujeres embarazadas grupo control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.....	20
Tabla 12. Frecuencia del número de hijos en mujeres embarazadas del grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado	

Monagas.....	20
Tabla 13. Grado de instrucción en las mujeres embarazadas grupo control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.....	21
Tabla 14. Grado de instrucción en las mujeres embarazadas del grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.	21
Tabla 15. Condición socioeconómica de las mujeres embarazadas grupo control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.	22
Tabla 16. Condición socioeconómica de las mujeres embarazadas del grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.....	22
Tabla 17. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para el fibrinógeno. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.....	22
Tabla 18. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para el tiempo de protrombina. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.....	23
Tabla 19. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para el tiempo de tromboplastina parcial activado. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.....	23
Tabla 20. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para plaquetas. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.....	24
Tabla 21. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para la edad. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.....	24
Tabla 22. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para el número de hijos. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.....	25
Tabla 23. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres	

embarazadas de los grupos control y experimental, para el peso Hospital Universitario
“Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas..... 25

Tabla 24. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres
embarazadas de los grupos control y experimental, para la condición socioeconómica.
Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas 25

RESUMEN

Se realizó un estudio para evaluar fibrinógeno, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado y plaquetas; en una población de 80 mujeres embarazadas (40 de grupo control y 40 de grupo experimental), con hipertensión arterial inducida por embarazo, que acudieron a la sala de partos del Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”, Maturín, estado Monagas, entre marzo y agosto del 2007. La determinación de los parámetros se realizó por las pruebas: tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado, recuento plaquetario y cuantificación de fibrinógeno. Del grupo experimental, el mayor porcentaje de las gestantes presentaron valores por encima, de los de referencia; para fibrinógeno, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activado, mientras que, los valores de las plaquetas se ubicaron por debajo de los valores de referencia. Los resultados fueron sometidos a la prueba estadística t de student, donde se comprobó que para el caso de fibrinógeno, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado y plaquetas, la significación de la diferencia fue de 0,00 en otras palabras se rechaza la hipótesis nula de igualdad de medias. En cuanto a las variables: edad, peso, número de hijos, grado de instrucción y condición socioeconómica; la significación t de student estuvo por encima del 5, es decir, fue mayor a 0,05 lo que evidencia que en estas variables las medias de ambos grupos no difieren, es decir, se acepta la hipótesis nula de igualdad de medias, lo que indica que estos factores no predisponen este trastorno hipertensivo.

INTRODUCCIÓN

La conducta actual de la medicina respecto a la gestante es radicalmente diferente a la de hace muchos años, debido al carácter profiláctico que impregna la actuación médica de hoy, en el convencimiento de que la mejor medicina es prevenir la enfermedad (Arias, 1997).

Posiblemente, ningún acontecimiento de los que integran el ciclo reproductivo de la mujer sea tan complejo como el embarazo, es por ello que el concepto actual de considerar a la embarazada como una unidad indivisible que involucra tanto el bienestar materno como fetal, hace necesario que todos los factores que interfieren con la salud del binomio, sean tomadas en consideración para alcanzar en mayor medida la identificación de la población más vulnerable (Arias, 1997).

La experiencia de embarazo de alto riesgo en diferentes centros de salud, ha permitido definirlo como aquel que tiene o probablemente tenga estados concomitantes, los cuales incrementan el peligro para la salud de la madre o de su hijo (preconcepcionales, prenatales, intrapartos o puerperales), o bien cuando la madre procede de un medio socio-económico precario. Los embarazos de alto riesgo se dividen en:

Tipo I: en el cual las mujeres se encuentran en buenas condiciones de salud, pero presentan factores de riesgo de tipos epidemiológicos y/o sociales, tales como: pobreza crítica, desempleo familiar, estrés, tabaquismo, alcohol, drogas, etc.

Tipo II: en el cual las gestantes se encuentran en buenas condiciones de salud, pero presentan uno o más antecedentes de patología gineco-obstétricas, perinatal o general, con o sin morbilidad materna o perinatal, como por ejemplo: malformaciones congénitas fetales, madres Rh negativo no sensibilizadas, fetos macrosómicos, embarazos

prolongados, preeclampsia y/o eclampsia, etc.

Tipo III: son aquellas embarazadas de mayor riesgo y las que ameritan la atención más especializada. La gestación transcurre con patologías gineco-obstétricas, infecciones con citomegalovirus, rubeola, toxoplasmosis, sífilis, hepatitis, cáncer extragenital, cardiopatías, diabetes o cualquier otra endocrinopatía, etc., (Uranga, 1984).

Entre los trastornos que ocurren durante el embarazo figura la preeclampsia que conlleva a la elevación de la presión arterial, la cual retorna a la normalidad después de la gestación, y que se acompaña de la presencia de proteinuria. Sin embargo, hay poca información sobre la frecuencia con que ocurre la preeclampsia por varios motivos, en primer lugar se utilizan definiciones diferentes cuando se clasifican los trastornos hipertensión gestacionales. Los trastornos hematológicos en las gestantes son relativamente frecuentes, y comprenden un número importante de complicaciones médicas. Las alteraciones en los elementos figurados circulantes (glóbulos blancos, glóbulos rojos, plaquetas y proteínas plasmáticas) pueden originar diversos cuadros patológicos que van desde leves y sin secuelas clínicas notables, hasta perturbaciones graves, que ponen en peligro el bienestar materno y fetal. Los cuadros obstétricos que con mayor frecuencia se relacionan con las alteraciones hemostáticas son la hipertensión inducida por embarazo, la diabetes, el retraso de crecimiento fetal intrauterino, la muerte fetal intrauterina y los trastornos agudos de la hemostasia (Karan y col., 2000).

La preeclampsia se define como un síndrome exclusivo del embarazo que se manifiesta frecuentemente después de la semana 20 de gestación, caracterizado por hipertensión y proteinuria. Al asociarse convulsiones tónicas-clónicas generalizadas, se denomina eclampsia. La hipertensión inducida por el embarazo es un cuadro clínico que ocurre durante la gestación y que revierte luego del parto, caracterizado generalmente, por elevación de las cifras tensionales. Esta enfermedad es una causa importante de morbi-mortalidad en la paciente obstétrica, y complica del 7 a 10% de todos los embarazos que se hospitalizan en el curso o al final de la gestión. Si se toma en cuenta

que el embarazo es un hipotensor fisiológico que incluso normaliza algunas hipertensiones leves pregestacionales, esta incidencia anual, de alrededor de 50 000 embarazadas con cifras elevadas de presión arterial, que acuden a las instituciones hospitalarias, debe ser motivo de especial preocupación para el equipo de salud, que debe atenderla, como: obstetras, cardiólogos y/o endocrinólogos (Portillo, 2001).

La hipertensión arterial inducida por el embarazo afecta más a menudo a las nulíparas; En donde, la susceptibilidad es más elevada en cada extremo de la escala de edades. Las nulíparas mayores tienen más probabilidades de sufrir hipertensión arterial crónica, la cual predispone al desarrollo de la preeclampsia. Las primigrávidas muy jóvenes, que no alcancen los 20 años, también son de riesgo inusitadamente elevado (Duenhoelte y cols., 1994).

La hipertensión en el embarazo es frecuente, y junto con las hemorragias y las infecciones contribuyen a mantener elevadas las cifras de mortalidad maternas; (Sukerman y Guardia, 2001), sostienen que esta enfermedad continua como causa principal de muerte materna en las instituciones hospitalarias venezolanas, y mantienen su responsabilidad en 20% de la misma. Por esta razón, se han sugerido pruebas y marcadores pronósticos para, preeclampsia, formulándose diversas hipótesis para explicar su etiología y avanzar en los esquemas de tratamiento.

En los trastornos hipertensivos asociados al embarazo se produce activación de los mecanismos de la coagulación, vinculada con activación plaquetaria anormal, con incremento en el consumo periférico de plaquetas y desequilibrio en los factores endoteliales de la fase vascular de la hemostasia. En la preeclampsia hay con frecuencia trombocitopenia causada por destrucción periférica de plaquetas agregadas. La hiperagregabilidad plaquetaria ocurre principalmente en la microcirculación deciduo placentaria y supone aumento en tromboglobulina beta y acortamiento de la vida media de las plaquetas, lo que se deriva posiblemente de la activación plaquetaria con liberación de las sustancias contenidas en los gránulos plaquetarios. Durante la toxemia

gravídica hay también aumento del factor VIII de la coagulación, presencia de los productos de fragmentación de la fibrina polimerizada (dímeros D), fibrinopéptidos A y B, y cantidades incrementadas de tromboxano A₂. Estos cambios, asociados con disminución de la antitrombina III, de la prostaciclina y del activador del plasminógeno tipo tisular, condicionan un estado exagerado de trombofilia, que puede comprometer el aporte sanguíneo adecuado de diversos órganos (Ruiz y Carvajal, 1996).

Se ha encontrado un subgrupo de mujeres con preeclampsia (2-12%) que pueden presentar los siguientes hallazgos: hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y bajos recuentos de plaquetas; a esta intensidad se le denominó síndrome HELLP, que representa las iniciales de las alteraciones encontradas en el laboratorio, las cuales aumentan las complicaciones de estas pacientes, como: desprendimiento prematuro de placenta, hipoglicemia y coagulación intravascular diseminada. Así mismo, se ha observado muerte fetal y trombocitopenia en el recién nacido de estas pacientes y una mortalidad neonatal de 9,4% (Agüero y Aure, 2000).

La preeclampsia es más frecuente en las primigrávidas, siendo las más afectadas las adolescentes y las mujeres de edad avanzada para un embarazo (añosas). Existen variaciones regionales y de ahí que la frecuencia oscile entre 5 y 15% (Iwatani y col., 1998; Cunningham y col., 2001). También parece existir cierta predisposición familiar para dicha enfermedad. Algunas patologías que predisponen la preeclampsia son: diabetes mellitus, mola hidatiforme, hipertensión arterial previa al embarazo y mal nutrición. En los embarazos de madres diabéticas ocurren trastornos hemostáticos diversos: las plaquetas son hiperagregables, hay incremento en los niveles de algunos factores de coagulación, los que, además; al sufrir glucosilación proteica postranscripcional, tienen actividad funcional diferente a sus contrapartes no glucosadas. En los vasos interdeciduales, en los vasos fetales y en las vellosidades coriales hay depósitos de fibrina y de material fibrinoide que causan insuficiencia plaquetaria (Roberts y col., 1991; Lindherimer, 1999).

Una de las causas del retraso en el crecimiento intrauterino es la obstrucción trombótica de las arterias espirales. En la capa íntima de estas arterias ocurren cambios similares a los que se observan en la aterosclerosis y en el rechazo del trasplante renal, con depósito de fibrina, lípidos y células musculares lisas en el endotelio. En pacientes en las que se presenta pérdida fetal repetida, se producen varios cambios en placenta y en los vasos del cordón umbilical, entre ellos, disminución en la síntesis endotelial de prostaciclina, con desequilibrio en la producción de tromboxano A₂ y en consecuencia trombofilia que conduce a insuficiencia en el flujo sanguíneo. Algunas pacientes tienen anticoagulantes lúpicos (AL), anticuerpos antifosfolípidos (AAF) o ambos. Los cambios en la hemostasia propios del síndrome antifosfolípido (SAF) pueden conducir a trombofilia en los vasos placentarios y en consecuencia a muerte fetal. En el SAF primario o secundario ocurren diversos trastornos en los mecanismos antitrombóticos naturales que conducen a un estado de trombofilia adquirida (Ruiz y Carvajal, 1996).

Una vez que sucede la muerte fetal intrauterina, debida en muchos casos, a insuficiencia del aporte sanguíneo, se presenta una disminución por consumo, lenta y progresiva de fibrinógeno, el factor VIII y de plaquetas, con aparición de productos de fragmentación (mal llamados productos de degradación) del fibrinógeno (PFF) y de fibrina entrecruzada (dímeros D). Esto refleja un estado de consumo de factores que se agrava con el paso de sustancias tromboplásticas del feto a la madre a través de membranas materno fetales de mayor permeabilidad. Si el estado de coagulación intravascular con consumo de factores de coagulación progresa, puede establecerse un estado de coagulación por consumo, cuya gravedad es variable y dependiente, entre otros factores de su identificación oportuna y de la eventual evacuación de la cavidad uterina (Ruiz y Carvajal, 1996).

En Venezuela, los valores de presión arterial normales para las embarazadas, tanto en las primigestas como en las multíparas, son significativamente menores que las informadas en otras latitudes. La presión arterial disminuye durante el embarazo, especialmente en el segundo trimestre, y luego sufre un ligero incremento sin rebasar los

valores pregestacionales en el tercer trimestre. Como puede verse, la disminución de los valores tensionales durante el embarazo, es la resultante final del predominio de los elementos que inducen a una reducción significativa de la resistencia vascular periférica (Coronado y Guzmán, 1999).

En los valores hipertensivos asociados a embarazo se produce activación plaquetaria anormal, con incremento en el consumo periférico de plaquetas y desequilibrio en los factores endoteliales que intervienen en la hemostasia. Estos cambios producen un estado de coagulación intravascular que puede condicionar trastornos en el flujo sanguíneo de diferentes órganos, como: riñón, hígado y cerebro, entre otros (Coronado y Guzmán, 1999).

El estado gravídico es una condición fisiológica que puede estar afectada por muchos factores, entre los cuales se encuentran los socioeconómicos, como: la mala calidad del control prenatal, la edad, paridad y estado civil. Los asistenciales, donde cabe destacar: control prenatal y atención médica continúa. También es importante una buena nutrición para garantizar la salud fetal, reducir la hipovolemia y mantener un estado de normoperfusión durante el embarazo (Montes, 2002).

En el estado Monagas, específicamente en el Hospital “Dr. Manuel Núñez Tovar” en un estudio realizado sobre mortalidad materna, se determinó que de un total de 122 muertes maternas, el 75,22% corresponden a muertes obstétricas directas (complicaciones del estado gravídico: embarazo, trabajo de parto y puerperio), y de las cuales 26,69% eran producto de la hipertensión inducida por el embarazo, convirtiéndose esta patología obstétrica en la primera causa de muerte materna en esta entidad federal en los últimos diez años. También se demostró que el grupo etario más afectado es el correspondiente a los 15-19 años de edad, los cuales representan 65% de los embarazos no controlados (Portillo, 2001).

De esta revisión bibliográfica surge el interés de precisar el diagnóstico epidemiológico y clínico de los pacientes con preeclampsia severa y eclampsia, que ingresaron en el lapso de cinco meses durante el año 2007, al servicio de sala de partos del Hospital “Dr. Manuel Núñez Tovar”, de la ciudad de Maturín, con la finalidad de analizar parámetros hemostáticos asociados a hipertensión arterial inducida por el embarazo, determinando tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado, fibrinógeno y recuento plaquetario en un grupo de pacientes con hipertensión arterial inducida por el embarazo, y en mujeres aparentemente sanas, así como también relacionar la edad, número de hijos, peso, grado de instrucción, condición socioeconómica de las pacientes con preeclampsia y el grupo control, y de esta forma comprobar si los parámetros antes mencionados, se ven alterados en el grupo de pacientes, objeto de estudio.

METODOLOGÍA

Población

La población objeto de estudio estuvo representada por todas las pacientes embarazadas con hipertensión arterial inducida por embarazo que acudieron regularmente al servicio de ginecología y obstetricia del Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”, durante el período de tiempo comprendido entre marzo-agosto 2007. Dadas las características de la investigación y de acuerdo con los objetivos propuestos se utilizó para la recolección de datos un cuestionario en cuya estructura quedaron registradas las respuestas suministradas por las pacientes seleccionadas para el estudio. El otro grupo de estudio correspondió a las embarazadas clínicamente sanas y sin hipertensión, con un período de gestación de 38 semanas, las cuales fueron asignadas como controles para la investigación.

El estudio se realizó tomando en cuenta las normas de bioética establecidas por la Organización Mundial de la Salud en la Declaración de Helsinki. A los pacientes se les informó sobre los alcances y objetivos de la investigación, así como las ventajas de su participación, y se obtuvo su consentimiento por escrito (Anexo 1)

Criterios De Exclusión

La recolección y procesamiento de las muestras se realizó entre los meses marzo-agosto 2007, para ambos grupos. Se excluyeron todas las pacientes que tomaban anticoagulantes y antiagregantes, para el momento del estudio.

Obtención De La Muestra

A cada una de las pacientes se le extrajo una muestra de sangre (5 ml), por punción venosa de la región ante cubital, con jeringas estériles, previa asepsia de la

zona, la cual se transfirió a tubos de ensayo con anticoagulante 3 ml para un tubo que contiene EDTA (etileno diamina tetracetato) al 2%, que fue utilizada para determinar plaquetas, y 2 ml en el tubo que contiene citrato sódico al 3,8% (este elimina el calcio formando sales insolubles o no ionizables de calcio), utilizado para determinar el tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) y fibrinógeno (Francés, 1997).

La muestra usada para plaquetas se colocó en un mezclador, por unos minutos, para obtener muestras homogéneas, el otro tubo fue centrifugado a 3 000 rpm por 10 minutos, para luego con pipetas Pasteur separar el plasma del paquete globular, y así se obtuvo el plasma citratado, determinándose el TP, TTPa y fibrinógeno (Francés, 1997).

Técnicas

Recuento De Plaquetas

En el conteo de plaquetas se mezcló la sangre con el diluyente apropiado (oxalato de amonio al 1%), esto produce la lisis de los glóbulos rojos, lo que permitió contar las plaquetas, usando la cámara de Neubauer, contándolas en todo el cuadrado central de cada retículo, su concentración se obtuvo en base al volumen utilizado y la dilución empleada.

El rango de referencia usado es $150 - 450 \times 10^9/l$ (Chemecky y Benger, 1999).

Tiempo De Protrombina (TP)

Esta prueba evalúa la vía extrínseca de la activación protrombinica y la final común hasta la formación de fibrina, mide los factores I, II, V, VII y X de la coagulación. Al agregar tromboplastina tisular calcificada a una muestra de plasma, se produjo la activación de los factores de la coagulación, generación de trombina y

formación de un coágulo de fibrina.

La prueba se basó en medir el tiempo que tarda en coagular un plasma al recalcificarlo, en presencia de un exceso de tromboplastina tisular. El TP tiene como rango de referencia 11 - 14 s. (Chemecky y Benger, 1999).

Procedimiento

Se reconstituyo el reactivo tromboplastina-calcio, y se colocaron 0,2 ml de este en un tubo de ensayo de 7 x 70 mm en baño de maría a 37°C por 5 minutos, luego se agrego 0,1 ml del plasma citratado, se activo el reloj para medir el tiempo de coagulación.

Tiempo De Tromboplastina Parcial Activado (Ttpa)

En este examen un activador inicia la vía intrínseca de la coagulación, al activar los factores de contacto. En presencia del calcio y tromboplastina parcial, estos factores inician una cascada de reacciones enzimáticas que culminan en la generación de trombina y formación de un coágulo de fibrina, mide los factores XII, XI, IX y VIII de la coagulación.

La prueba consistió en medir el tiempo que tarda en coagular un plasma al recalificarlo en presencia de tromboplastina parcial (cefalina): sustituto plaquetario y una sustancia activadora que proporciona una máxima superficie de contacto. (Francés, 1997).

Procedimiento

Se coloco 0,1 ml de plasma control y del paciente en un tubo de ensayo de vidrio y se coloca en baño de maría a 37°C, se incubo 2 minutos. Se añadió 0,1 ml de reactivo de

tromboplastina parcial, se mezcló y se incubó la muestra por 3 minutos. Luego se agregó 0,1 ml de cloruro de calcio (0,02M) precalentado, sobre la mezcla de plasma y tromboplastina, el reloj registro el tiempo de coagulación.

Fibrinógeno

La determinación cuantitativa de los niveles de fibrinógeno en plasma se hizo utilizando el método de Clauss, el plasma citrato prediluido se coagula por la adición de una cantidad de trombina.

El tiempo de coagulación depende aquí principalmente de la concentración del fibrinógeno de la muestra, la presencia eventual de inhibidores de la coagulación no influye sobre los resultados de la determinación.

Rango de referencia: 200-400 mg/dl (Francés, 1997).

Análisis Estadístico

Los resultados obtenidos fueron analizados mediante estadística descriptiva para estratificar los datos epidemiológicos generales de población, así como sus características demográficas. También se realizó un análisis de correlación para establecer asociaciones entre variables. Los resultados obtenidos en el presente estudio, fueron sometidos a la prueba estadística t de student, la cual se utilizó principalmente para probar la significación de la diferencia entre dos medios de muestras pequeñas (Trillo, 1999)

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en la presente investigación se presentan a través de tablas, donde se ilustra cada una de las respuestas, tomando en consideración la realidad de los hechos y estableciendo comparación con la teoría señalada.

Tabla 1. Valores de fibrinógeno en mujeres embarazadas grupo control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.

Válidos (mg/dl)	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
200,00	1	2,5	2,5	2,5
204,00	1	2,5	2,5	5,0
206,00	1	2,5	2,5	7,5
208,00	1	2,5	2,5	10,0
218,00	1	2,5	2,5	12,5
220,00	1	2,5	2,5	15,0
246,00	2	5,0	5,0	20,0
247,00	1	2,5	2,5	22,5
254,00	1	2,5	2,5	25,0
260,00	1	2,5	2,5	27,5
261,00	1	2,5	2,5	30,0
263,00	1	2,5	2,5	32,5
271,00	1	2,5	2,5	35,0
277,00	1	2,5	2,5	37,5
280,00	1	2,5	2,5	40,0
281,00	1	2,5	2,5	42,5
291,00	1	2,5	2,5	45,0
300,00	1	2,5	2,5	47,5
302,00	1	2,5	2,5	50,0
321,00	1	2,5	2,5	52,5
330,00	1	2,5	2,5	55,0
334,00	1	2,5	2,5	57,5
340,00	1	2,5	2,5	60,0
342,00	2	5,0	5,0	65,0
344,00	1	2,5	2,5	67,5
350,00	1	2,5	2,5	70,0
354,00	1	2,5	2,5	72,5
361,00	2	5,0	5,0	77,5
367,00	1	2,5	2,5	80,0
372,00	1	2,5	2,5	82,5
374,00	1	2,5	2,5	85,0
381,00	2	5,0	5,0	90,0
388,00	1	2,5	2,5	92,5
392,00	1	2,5	2,5	95,0
400,00	1	2,5	2,5	97,5
401,00	1	2,5	2,5	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Tabla 2. Valores de fibrinógeno en mujeres embarazadas grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.

Válidos (mg/dl)	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
200,00	1	2,5	2,5	2,5
388,00	1	2,5	2,5	5,0
390,00	1	2,5	2,5	7,5
399,00	2	5,0	5,0	12,5
400,00	3	7,5	7,5	20,0
401,00	1	2,5	2,5	22,5
409,00	1	2,5	2,5	25,0
410,00	2	5,0	5,0	30,0
420,00	4	10,0	10,0	40,0
428,00	1	2,5	2,5	42,5
430,00	1	2,5	2,5	45,0
440,00	3	7,5	7,5	52,5
460,00	3	7,5	7,5	60,0
470,00	1	2,5	2,5	62,5
479,00	1	2,5	2,5	65,0
480,00	3	7,5	7,5	72,5
490,00	1	2,5	2,5	75,0
500,00	2	5,0	5,0	80,0
508,00	1	2,5	2,5	82,5
510,00	2	5,0	5,0	87,5
530,00	1	2,5	2,5	90,0
540,00	1	2,5	2,5	92,5
576,00	2	5,0	5,0	97,5
580,00	1	2,5	2,5	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Las tablas 1 y 2 están referidas a la frecuencia de fibrinógeno en mujeres embarazadas con 38 semanas de gestación, las que poseían hipertensión arterial inducida por el embarazo conformaron el grupo experimental y las aparentemente sanas el grupo control; este último grupo reporto que el 97,5% de ellas poseen valores de fibrinógeno entre 200 y 400 mg/dl; mientras que en el grupo experimental el 20% estaban en la misma condición y el 80% restante poseían valores por encima de 400 hasta 580 mg/dl. Cabe destacar que el fibrinógeno es una globulina de la sangre, linfa, quilo y exudado de los que derivan la fibrina por la acción de la trombina, se haya en el plasma humana en una concentración de 200 a 400 mg/dl (Pérez, 1999).

La tabla referente al grupo control, muestra que las embarazadas poseen valores de fibrinógeno dentro de los valores normales, mientras que en la tabla 2 correspondiente al grupo experimental, un 80% de las embarazadas estudiadas tenían valores de fibrinógeno por encima de 400 mg/dl lo que permite deducir que en las gestantes con

hipertensión arterial inducida por el embarazo los valores de fibrinógeno se encuentran por encima de los valores normales.

Tabla 3. Valores de plaquetas en mujeres embarazadas grupo control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Válidos (I)	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
174000,00	1	2,5	2,5	2,5
178000,00	1	2,5	2,5	5,0
180000,00	1	2,5	2,5	7,5
189000,00	1	2,5	2,5	10,0
194000,00	1	2,5	2,5	12,5
198000,00	1	2,5	2,5	15,0
200000,00	1	2,5	2,5	17,5
204000,00	1	2,5	2,5	20,0
210000,00	1	2,5	2,5	22,5
214000,00	2	5,0	5,0	27,5
240000,00	1	2,5	2,5	30,0
242000,00	1	2,5	2,5	32,5
247000,00	2	5,0	5,0	37,5
250000,00	2	5,0	5,0	42,5
251000,00	1	2,5	2,5	45,0
263000,00	1	2,5	2,5	47,5
274000,00	1	2,5	2,5	50,0
300000,00	1	2,5	2,5	52,5
315000,00	1	2,5	2,5	55,0
316000,00	1	2,5	2,5	57,5
317000,00	1	2,5	2,5	60,0
333000,00	1	2,5	2,5	62,5
342000,00	3	7,5	7,5	70,0
348000,00	2	5,0	5,0	75,0
350000,00	1	2,5	2,5	77,5
360000,00	1	2,5	2,5	80,0
388000,00	1	2,5	2,5	82,5
400000,00	1	2,5	2,5	85,0
416000,00	1	2,5	2,5	87,5
420000,00	1	2,5	2,5	90,0
430000,00	1	2,5	2,5	92,5
432000,00	1	2,5	2,5	95,0
441000,00	1	2,5	2,5	97,5
450000,00	1	2,5	2,5	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Tabla 4. Valores de plaquetas en mujeres embarazadas grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Válidos (l)	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
29000,00	1	2,5	2,5	2,5
30000,00	1	2,5	2,5	5,0
32000,00	2	5,0	5,0	10,0
39000,00	2	5,0	5,0	15,0
45000,00	1	2,5	2,5	17,5
48000,00	1	2,5	2,5	20,0
75000,00	1	2,5	2,5	22,5
80000,00	1	2,5	2,5	25,0
88000,00	2	5,0	5,0	30,0
100000,00	1	2,5	2,5	32,5
106000,00	2	5,0	5,0	37,5
109000,00	1	2,5	2,5	40,0
110000,00	2	5,0	5,0	45,0
120000,00	3	7,5	7,5	52,5
130000,00	3	7,5	7,5	60,0
132000,00	1	2,5	2,5	62,5
140000,00	3	7,5	7,5	70,0
142000,00	2	5,0	5,0	75,0
150000,00	2	5,0	5,0	80,0
151000,00	2	2,5	2,5	85,0
160000,00	3	7,5	7,5	92,5
180000,00	1	2,5	2,5	95,0
200000,00	1	2,5	2,5	97,5
300000,00	1	2,5	2,5	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Las tablas 3 y 4 se refieren al recuento de plaquetas; en el grupo control presentó que el 17,5 poseían valores comprendidos entre 174 000 y 200 000; por encima de 200 000 x l y hasta 400 000 x l se encuentra el 67,5% de las mujeres y por encima de 400 000 x l hasta 450 000 x l se encuentra el 15% de ellas. En el grupo experimental el 75 % presentó valores entre 29 000 y 150 000 x l, un 22.5 % tenía valores entre 150 000 x l y 300 000 x l, mientras que sólo el 2,5% posee un valor de 300 000 x l.

Según Pérez (1999), la plaqueta es un fragmento citoplasmático de 2-4 μm de diámetro, que circula en la sangre periférica y participa tanto directa como indirectamente (a través del sistema intrínseco), en el mecanismo de la coagulación de la sangre. Se tienen como elementos claves de la hemostasia primaria debido a que su actividad se asocia básicamente con la activación por contacto. Los valores normales van de 150 000 a 450 000 x l.

Según los resultados de la tabla 3 referente al recuento de plaquetas; un 67,5% de los individuos del grupo control, poseía los valores entre 200 000 y 400 000 x l, y un 17,5% tenía entre 174 000 y 200 000 x l, encontrándose ambos en los rangos normales, mientras que, en la tabla 4 correspondiente al grupo experimental, un 75% presentan valores entre 29 000 y 150 000 x l, otro 22,5% de gestantes tenían valores entre 150 000 y 300 000 x l, y un 2,5% presenta un valor de 300 000 x l.

El análisis anterior permite señalar que el mayor porcentaje de las embarazadas en estudio presentó valores plaquetarios por debajo del rango normal.

Según estudios presentados por (Guariglia y Magnelli, 2002) la determinación promedio de plaquetas en el grupo de estudio fue de 356090 ± 111134 , mientras que para el grupo control fue de 384720 ± 150917 y al evaluar el análisis de varianza se obtuvo un $F = 0,905$ y una $p > 0,05$, lo que pone en evidencia que no existe una diferencia estadísticamente significativa en el número de plaquetas entre ambos grupos.

Tabla 5. Valores del tiempo de protrombina en mujeres embarazadas grupo control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Válidos (s)	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
13,00	1	2,5	2,5	2,5
14,00	1	2,5	2,5	5,0
15,00	5	12,5	12,5	17,5
16,00	7	17,5	17,5	35,0
17,00	8	20,0	20,0	55,0
18,00	6	15,0	15,0	70,0
19,00	1	2,5	2,5	72,5
20,00	5	12,5	12,5	85,0
21,00	3	7,5	7,5	92,5
22,00	2	5,0	5,0	97,5
23,00	1	2,5	2,5	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Tabla 6. Valores del tiempo de protrombina en mujeres embarazadas grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Válidos (s)	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
11,00	7	17,5	17,5	17,5
12,00	12	30,0	30,0	47,5
13,00	12	30,0	30,0	77,5
14,00	7	17,5	17,5	95,0
15,00	2	5,0	5,0	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Las tablas 5 y 6 mostraron el tiempo de protrombina; para el grupo de control el 77,5% poseían valores comprendidos entre 11 y 13 s, mientras el 22,5% restante entre 14 y 15 s. En el grupo experimental el 17,5% tenían valores entre 13 y 15 s; mientras que el 82,5% restante presentó valores por encima de 16 hasta 23 s.

Como señala Pérez (1999), la protrombina es el precursor plasmático de la trombina. Es una glicoproteína de 70 kd de peso molecular, la cual es transformada por el FXa en una serie de productos intermedios que conducen finalmente a la formación de trombina. La protrombina se sintetiza en el hígado y es uno de los factores vitamina k dependientes.

La tabla 5 referida a tiempo de trombina del grupo control indica que un 77,5% tiene valores entre 11 y 13 s y el 22,5% restante entre 14 y 15 s, encontrándose en los valores considerados normales. Asimismo la tabla 6 señala que el mayor porcentaje de embarazadas (82,5%) presenta valores entre 16 y 23 s. estando este último por encima de los valores normales para dicho parámetro.

Tabla 7. Valores tiempo de tromboplastina parcial activado en mujeres embarazadas grupo control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Válidos (s)	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
31,00	2	5,0	5,0	5,0
32,00	9	22,5	22,5	27,5
33,00	13	32,5	32,5	60,0
34,00	11	27,5	27,5	87,5
35,00	4	10,0	10,0	97,5
36,00	1	2,5	2,5	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Tabla 8. Valores tiempo de tromboplastina parcial activado en mujeres embarazadas grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.

Válidos (s)	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
31,00	1	2,5	,5	2,5
32,00	1	2,5	2,5	5,0
33,00	1	2,5	2,5	7,5
36,00	3	7,5	7,5	15,0
37,00	1	2,5	2,5	17,5
38,00	5	12,5	12,5	30,0
39,00	8	20,5	20,5	50,0
40,00	7	17,5	17,5	67,5
41,00	2	5,0	5,0	72,5
42,00	1	2,5	2,5	75,0
43,00	2	5,0	5,0	80,0
46,00	2	5,0	5,0	85,0
48,00	1	2,5	2,5	87,5
50,00	1	2,5	2,5	90,0
53,00	1	2,5	2,5	92,5
56,00	2	5,0	5,0	97,5
58,00	1	2,5	2,5	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Las tablas 7 y 8 se refieren al tiempo de tromboplastina parcial activado; para el grupo de control la totalidad de las mujeres poseían valores entre 31 y 36 s mientras que en el grupo experimental tan sólo el 15% en esa condición; el 85% restante poseían valores por encima de 36 hasta 58 s.

El término de tromboplastina tisular o factor tisular, se aplica a la actividad procoagulante de extractos salinos de varios tejidos, entre ellos, cerebro, pulmón y placenta. Una parte lipídica (fosfolípidos) y otra proteica, conforman esta sustancia, y

ambos son necesarias para ejercer función tromboplástica completa. Si se extrae la parte proteica, el fosfolípido restante actúa como tromboplastina parcial, restableciendo, si se le reagrega la proteína, su función completa.

Según los resultados presentados en la tabla 7 referidos al tiempo de tromboplastina parcial activado, para el grupo control, la totalidad de las embarazadas poseían valores entre 31 y 36 s., los cuales están considerados normales. En lo que respecta a la tabla 8, un 85% de las embarazadas objeto de estudio poseían valores entre 36 y 58 s, lo cual indica que están por encima de los valores normales.

Tabla 9. Valores del Peso de mujeres embarazadas control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Válidos (Kg)	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
De 50 a 55	1	2,5	2,5	2,5
De 56 a 61	5	12,5	12,5	15,0
De 62 a 67	2	5,0	5,0	20,0
De 68 a 73	12	30,0	30,0	50,0
De 74 a 79	10	25,0	25,0	75,0
De 80 a 85	10	25,0	25,0	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Tabla 10. Valores del peso de mujeres embarazadas grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Válidos (Kg)	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
De 50 a 55	1	2,5	2,5	2,5
De 56 a 61	6	15,0	15,0	17,5
De 62 a 67	6	15,0	15,0	32,5
De 68 a 73	8	20,0	20,0	52,5
De 74 a 79	8	20,0	20,0	72,5
De 80 a 85	11	27,5	27,5	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Las tablas 9 y 10 se refieren al peso de las mujeres, para el grupo de control el 20% pesaron entre 50 kg y 67 kg, por encima de 67 kg hasta 85 kg se encuentra el 85% restante. El grupo experimental entre 50 kg y 67 kg se encuentra el 32,5% de las mujeres, mientras que, el 67,5% restante pesaron por encima de 67 kg, hasta 85 kg.

La distribución por peso de las gestantes estudiadas se organizó en seis rangos. Según lo presentado en las tablas 9 y 10 las embarazadas tenían un peso comprendido entre 67 kg y 85 kg, lo cual indica que están por encima del peso recomendado en el período de gestación. Por ello es de suma importancia que toda mujer embarazada debe tener un estricto control prenatal donde el médico oriente sobre su adecuado régimen alimenticio.

Tabla 11. Frecuencia del número de hijos en mujeres embarazadas grupo control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.

Válidos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Ninguno	12	30,0	30,0	30,0
Uno	9	22,5	22,5	52,5
Dos	13	32,5	32,5	85,0
Tres	5	12,5	12,5	97,5
Cuatro	1	2,5	2,5	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Tabla 12. Frecuencia del número de hijos en mujeres embarazadas del grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Válidos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Ninguno	8	20,0	20,0	20,0
Uno	13	32,5	32,5	52,5
Dos	7	17,5	17,5	70,0
Tres	9	22,5	22,5	92,5
Cuatro	3	7,5	7,5	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Las tablas 11 y 12 se refieren al número de hijos de las mujeres; el 52,5% en ambos grupos estaban en la condición de ninguno a un hijo; en el grupo control con dos hijos se encuentra el 32,5% de las mujeres y con tres y cuatro hijos el 15% restante. En el grupo experimental con dos hijos está el 17,5% y con más de dos y hasta cuatro el 30%.

Según los resultados expresados en las tablas 11 y 12, referente al número de hijos, las embarazadas en estudio el mayor porcentaje (52,5%), no tenían hijos, los que las orienta a ellas y a su médico, en los próximos embarazos, ya que desarrollarán este trastorno hipertensivo.

Esta afirmación se basa en estudios como el de Guariglia y col, 2002, donde el 45% de los casos del grupo en estudio, las pacientes estaban comprendidas entre 2 y 4 hijos, lo que representa una mayoría significativa; un predominio similar se observó en el grupo control. La frecuencia fue de 0,24 con una $p > 0,05$, por lo tanto no existe diferencia estadísticamente significativa con respecto al número de hijos entre ambos grupos, determinando que los dos grupos son comparables.

Tabla 13. Grado de instrucción en las mujeres embarazadas grupo control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.

Válidos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Primaria	9	22,5	22,5	22,5
Media	26	65,0	65,0	87,5
Superior	5	12,5	12,5	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Tabla 14. Grado de instrucción en las mujeres embarazadas del grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.

Válidos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Primaria	7	17,5	17,5	17,5
Media	26	65,0	65,0	82,5
Superior	7	17,5	17,5	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Las tablas 13 y 14 se refieren al grado de instrucción de las mujeres; en el grupo de control el 22,5% poseían el nivel de primaria, el 65% media y el 12,5% superior; en el grupo experimental el 17,5% tienen educación primaria, el 65% media y el 17,5% superior.

La distribución de las gestantes en este estudio, según su grado de instrucción, revela que un 65% poseía un nivel académico correspondiente a la educación media, tanto para el grupo control como el experimental. Sin embargo, el análisis estadístico revela que no hay asociación significativa entre la prevalencia del trastorno y el nivel de educación alcanzado.

Tabla 15. Condición socioeconómica de las mujeres embarazadas grupo control. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.

Válidos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Muy bajo	24	60,0	60,0	60,0
Media bajo	11	27,5	27,5	87,0
Media	5	12,5	12,5	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

Tabla 16. Condición socioeconómica de las mujeres embarazadas del grupo experimental. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín estado Monagas.

Válidos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Muy bajo	22	55,0	55,0	55,0
Media bajo	10	25,0	25,0	80,0
Media	8	20,0	20,0	100,0
TOTAL	40	100,0	100,0	

En relación a la condición socioeconómica en el grupo de control el 60% indicó un nivel muy bajo, el 27,5% medio bajo y el 12,5% media. En el grupo experimental el 55% dijo muy bajo el 25% medio bajo y el 20% restante indicó media.

Las tablas 15 y 16 muestran la relación establecida entre la condición socioeconómica de las gestante y la prevalencia del trastorno hipertensivo, para ambos grupos. Se observó que la asociación resultó ser estadísticamente no significativa. Así mismo, pudo comprobarse que para los dos grupos, el mayor número de individuos estaba representado por la más baja condición socioeconómica.

Tabla 17. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para el fibrinógeno. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Variable	Grupo	Media	Desv. Típica	Valor t	Significación
Fibrinógeno	Control	306,7	62,5	9,917	0,000*
	Experimental	451,3	67,7		

*Significativo (p: 95%)

La tabla 17 muestra los resultados de prueba de t de student aplicada a los valores

de fibrinógeno, lo cual permite probar la hipótesis nula de que ambos grupos no son iguales en dicha variable. Para el caso del fibrinógeno la significación de la diferencia fue de 0,00 en otras palabras se rechaza la hipótesis nula de igualdad de medias, y tal como lo demuestra la tabla 2, los valores de fibrinógeno en el grupo experimental fueron por encima de 400 mg/dl.

Tabla 18. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para el tiempo de protrombina. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Variable	Grupo	Media	Desv. Típica	Valor t	Significación
Tiempo de protrombina	Control	12,6	1,1	12,091	0,000*
	Experimental	17,7	2,4		

*Significativo (p: 95%)

La tabla 18 muestra los resultados del tiempo de protrombina, luego de someterlos a la prueba de t de student, comprobando que la hipótesis nula de ambos grupos no son iguales, en esta variable. En este caso la significación de la diferencia fue de 0,00 en otras palabras se rechaza la hipótesis nula de igualdad de medias y se observa en la tablas 6 que en el grupo experimental un mayor porcentaje tenía valores por encima de 16 s.

Tabla 19. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para el tiempo de tromboplastina parcial activado. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Variable	Grupo	Media	Desv. Típica	Valor t	Significación
Tiempo de tromboplastina	Control	33,2	1,1	7,971	0,000*
	Experimental	41,2	6,2		

*Significativo (p: 95%)

En la tabla 19 se muestran los resultados de la prueba de t de student para el tiempo de tromboplastina parcial activado y evidencia que la hipótesis nula en ambos grupos no son iguales para esta variable. La significación de la diferencia fue de 0,00 es decir, se rechaza la hipótesis nula de igualdad de medias. La tabla 8 muestra que el 85% de las pacientes, correspondientes al grupo experimental, tenían valores de TTPa

alargados, por encima de 36 s.

Tabla 20. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para plaquetas. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Variable	Grupo	Media	Desv. Típica	Valor t	Significación
Plaquetas	Control	295.225	85110,6	11,265	0,000*
	Experimental	155.350	54362,6		

*Significativo (p: 95%)

En la tabla 20 se muestran los resultados de la prueba de t de student para las plaquetas, demostrando que la hipótesis nula de ambos grupos no son iguales. En este caso la significación de la diferencia fue de 0,00 en otras palabras se rechaza la hipótesis nula de igualdad de medias y en la tabla 4 se muestra que para el grupo experimental, un alto porcentaje de las pacientes, presento valores por debajo de los normales.

Tabla 21. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para la edad. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Variable	Grupo	Media	Desv. Típica	Valor t	Significación
Edad	Control	26,2	6,7	0,422	0,724
	Experimental	25,7	6,5		

(p: 95%)

En la tabla 21 la significación de t de student, para la edad estuvo por encima 5%, es decir fue mayor a 0,05 lo que evidencia que en esta variable las medias de ambos grupos no difieren, es decir se acepta la hipótesis nula de igualdad de medias. Lo que demuestra que la edad no es un factor predisponente a la hipertensión inducida por embarazo pero que afecta a cada extremo de edades, es decir, nulíparas muy jóvenes y las de avanzada edad.

Tabla 22. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para el número de hijos. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Variable	Grupo	Media	Desv. Típica	Valor t	Significación
Nº de Hijos	Control	1,35	1,1	1,12	0,282
	Experimental	1,65	1,2		

(p: 95%)

En la tabla 22 la significación de t de student, para el numero de hijos, estuvo por encima 5%, es decir fue mayor a 0,05 lo que demuestra que en esta variable las medias de ambos grupos no difieren, es decir se acepta la hipótesis nula de igualdad de medias. Se evidencia que el número de hijos no predispone a la hipertensión gestacional, pero que afecta preferiblemente a las nulíparas.

Tabla 23. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para el peso Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Variable	Grupo	Media	Desv. Típica	Valor t	Significación
Peso	Control	72,6	8,3	0,313	0,755
	Experimental	72,0	8,7		

(p: 95%)

En la tabla 23 la significación de t de student, para el peso estuvo por encima 5%, es decir fue mayor a 0,05 lo que evidencia que en esta variable las medias de los dos grupos no difieren, es decir se acepta la hipótesis nula de igualdad de medias. El peso no es un factor que predispone la hipertensión inducida por embarazo, pero la ganancia de peso durante, el mismo si podría causar trastornos de este tipo.

Tabla 24. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para la condición socioeconómica. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Variable	Grupo	Media	Desv. Típica	Valor t	Significación
Condición Socioeconómica	Control	27,4	6,8	0,430	0,731
	Experimental	26,3	6,3		

(p: 95%)

En la tabla 24 la significación de t de student, para la condición socioeconómica

estuvo por encima 5%, es decir fue mayor a 0,05 lo que evidencia que en esta variable las medias de ambos grupos no difieren, es decir se acepta la hipótesis nula de igualdad de medias. Esta variable no es factor predisponente pero la mala alimentación y la falta de control prenatal, podrían afectar la calidad de vida de la madre, desarrollando riesgos de salud para ella y su hijo.

Tabla 25. Prueba t de student. Comparación de medidas de variables relativas a mujeres embarazadas de los grupos control y experimental, para el grado de instrucción. Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Maturín, estado Monagas.

Variable	Grupo	Media	Desv. Típica	Valor t	Significación
Grado de Instrucción	Control	25,2	6,1	0,433	0,734
	Experimental	26,8	6,4		

(p: 95%)

En la tabla 25 la significación de t de student, para el grado de instrucción estuvo por encima 5%, es decir fue mayor a 0,05 lo que evidencia que en esta variable las medias de ambos grupos no difieren, es decir se acepta la hipótesis nula de igualdad de medias. Lo que demuestra que este factor, no es causante de hipertensión durante el embarazo.

Son numerosos los trabajos que reportan datos similares (Guariglia y col., 2002), muestra que la distribución en ambos grupos de pacientes de acuerdo a la edad, tanto para el grupo de investigación, como para el grupo control, no existe un predominio estadísticamente significativo de pacientes para determinado grupo de edad. Cuando se analiza la edad promedio y se comparan ambos grupos, en forma igual, no se observan diferencias estadísticas por lo tanto ambos son homogéneos y comparables, en relación a la edad.

Tal como ha quedado demostrado con los estudios de Portillo (2001), quien encontró que el peso, número de hijos, grado de instrucción y condición socioeconómica, no son factores predisponentes a este tipo de trastornos hipertensivos, pero que en algún momento pueden desencadenar esta patología, por lo tanto es

recomendable un control prenatal adecuado y periódico, que ofrece la ventaja del diagnóstico temprano y en consecuencia en tratamiento oportuno.

CONCLUSIONES

El 80% de las embarazadas estudiadas tenían valores de fibrinógeno por encima de 400 mg/dl.

Un 75% presentó valores de plaquetas entre 29 000 y 150 000 x l.

El 82,5% de las gestantes presentaban tiempo de protrombina entre 16 s y 23 s.

Un 85% tenían valores de tiempo de tromboplastina parcial activado entre 36 s y 58 s.

La alteración de estos parámetros trae como consecuencia una modificación en el mecanismo de la coagulación, lo cual afecta la hemostasia en forma global, donde la consecuencia clínica es la presencia de sangrado y, por ende, el daño vascular, así como el deterioro hemodinámico creciente.

En cuanto a las variables: edad, peso, número de hijos, condición socioeconómica y grado de instrucción; la significación de t de student estuvo por encima del 5%, es decir, fue mayor a 0,05 lo que evidencia que en estas variables las medias en ambos grupos son estadísticamente iguales.

Las variables: edad, peso, número de hijos, condición socioeconómica y grado de instrucción, no son factores predisponentes a este tipo de trastorno hipertensivo, pero es recomendable mantener un estricto control prenatal, lo que permite un diagnóstico y tratamiento oportuno.

RECOMENDACIONES

Realizar acciones de salud dirigidas a modificar los factores de riesgos, tales como: embarazos a temprana edad o a edad tardía, obesidad.

Llevar un control estricto del embarazo por el equipo de salud adecuado, como: obstetra, cardiólogo y endocrinólogo.

Realizar periódicamente los exámenes de laboratorio para la detección precoz de anomalías.

Reorientar las investigaciones a los periodos: preconcepcionales y periconcepcionales, ya que la preeclampsia es algo más que una simple hipertensión, por lo tanto es necesario un mayor conocimiento de su fisiopatología.

Desarrollo de programas educativos, para los niveles primarios de atención médica en especial al medio rural, donde se destaquen las medidas de diagnóstico precoz (clínicos y bioquímicos) de los trastornos médicos propios de la gestación.

BIBLIOGRAFÍA

Agüero, O. y Aure M. 2000. Riesgo perinatal en la eclampsia. Revista de Ginecología y obstetricia de Venezuela, 60:180-181

Ángel, G. 1998. Interpretación clínica del laboratorio. Quinta edición. Médica Panamericana Bogotá.

Bharta, J.; Comino-Delgado, R. y Munsu, J. 1997. Evaluation in women with the novo hypertension in late pregnancy. J. Reprod. Med., 42:489-96.

Arias, M. 1997. Hipertensión en el embarazo. Segunda edición. Editorial El Manual Moderno. México.

Cavanag, D. y Woods, R. 2001. Urgencias Obstétricas. Salvat Editores. Barcelona, España.

Conz, P. y Catalano, C. 2003. Physipathology of preeclampsia. G. Ital. Nefrol., 20:15-22.

Cunningham, F.; Gant, N.; Leveno, K. y Hauth, J. 2001. Hypertension disorders in pregnancy. In. Obst. Gyn., 34:567-618.

Chemecky, C. y Bengner, B. 1999. Pruebas de laboratorio y procedimientos diagnósticos. Segunda edición. Mc. Graw Hill Interamericana México.

Cobo, C. y Fabián M. 1996. Urgencias obstétricas. Anteparto y generales. Clínicas ginecológicas y obstetricias. Temas actuales. Interamericana Mc Graw Hill. Primera edición en español.

Coronado, F. y Guzmán, J. 1999. Estudios de casos de hipertensión inducida por embarazo en el Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”. Estado Monagas. Trabajo de Grado. Universidad de Oriente, Bolívar.

Dekker, G.; Van Geisyn, H. y Mcgrey, F. 1996. Endotelial dysfunction in preeclampsia. J. Perinatal. Med., 24:99-117.

Diccionario de sinónimos y antónimos. 1991. ediciones Larousse. México.

Diccionario Terminológico de ciencias médicas. 1974. Undécima edición. Salvat Editores. Barcelona, España.

- Duenhoelter, J.; Jiménez, J. y Baumann, G. 1994. Pregnancy performance in patients under fifteen years of age. Obst. Gyn. 46:49
- Fernández, G. 2003. Preeclampsia y actividad del calcio en eritrocitos. Revista de ginecología y obstetricia de Venezuela, 81:24-25.
- Ferrys, T. 1997. Hipertensión y preeclampsia, complicaciones medicas durante el embarazo. Cuarta edición. Médica panamericana, México.
- Fidias, A. 1997. El proyecto de investigación. Segunda edición. Episteme. Caracas.
- González, M. 1987. Obstetricia. Segunda edición. Editorial Salvat. Madrid, España.
- Francés, T. 1997. Manual de pruebas diagnósticas. Quinta edición. Mc Graw Hill, México.
- Guariglia, D. y Magnelli, A. 2002. Recuento de plaquetas y tiempo de sangría en embarazadas con preeclampsia severa. Revista de Ginecología y obstetricia de Venezuela, 62:89-91
- Guytón, A. 1997. Tratado de fisiología médica. Novena edición. Interamericana Mc Graw-Hill, México.
- Hayman, R.; Brockelsby, J.; Kenny, L. y Baker, P. 1999. Preeclampsia: the endothelium, circulating facto(s) and vascular endotelial growth factor. J. Soc. Gyn., 6:3-10.
- Iwatana, Y.; Watanabe, M. y Kodawa, J. 1998. The maternal immune system in health and disease. Am.J.Obst.Gyn., 10:453-458.
- Kang, D.; Finch, J.; Nakagawa, T.; Granser, J. y Johnson, R. 2004. Endothelial dysfunction and preeclampsia. J. Hyper., 22:237-237.
- Karam,K.; Bjorge, L. y Guttu, K. 2000. Pthophysiology and clinical manifestations in preeclampsia. J. Obst. Gyn., 120:1426-31.
- Lindherimer, M. 1999. Hipertensión en el embarazo. Segunda edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México.
- Lynch, M.; Mellor, D.; Spare, P. y Inwood, M. 1977. Métodos de laboratorio. Segunda edición. Editorial Interamericana. México.
- Mckenzie, S. 2000. Hematología Clínica. Segunda edición. Editorial El Manual Moderno. México.
- Machado, I. 2003. La hipertensión no es sólo un problema de cifras. Revista acta clínica,

4:34-35.

Montes, A. 2002. Preeclampsia. Trabajo no publicado Universidad de Oriente, Núcleo Bolívar (Monografía).

Pérez, J. 1999. Hematología. Tercera edición. Tomo II. Disinlimed. Caracas.

Portillo, A. 2001. Diagnóstico clínico y epidemiológico de la hipertensión inducida por el embarazo en sala de parto del Hospital Dr. Manuel Núñez Tovar. Maturín Estado Monagas. Trabajo de Pregrado. Universidad de Oriente, Bolívar.

Pritchard, J. y Macdonald, P. 1995. Obstetricia. Cuarta edición. Salvat Editores. Barcelona, España.

Roberts, J.; Taylor, R. y Goldfien, A. 1991. Clinical and biochemsical evidence of endotelial cell dysfunction síndrome of preeclampsia. Am. J. Hypertension., 4:700-8.

Rodak, B. 2004. Hematología, fundamentos y aplicaciones clínicas. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana.

Ruiz, G. y Carvajal F. 1996. Aspectos hematológicos del embarazo, Temas de Medicina Interna. Volumen 3. Mc. Graw-Hill Interamericana México.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1979. Biometría: Principios y Métodos Estadísticos en la Investigación Biológica. Tercera edición. Editorial Blume. Madrid, España.

Sukerman, E. y Guardia, M. 2001. Hipertensión arterial en la consulta prenatal. Revista de ginecología y obstetricia de Venezuela, 55:29-30

Trillo, C. 1999. Métodos cuantitativos y cualitativos. Instituto para la formación y el perfeccionamiento de los recursos humanos. Maturín.

Uranga, F. 1984. Obstetricia Practica. Quinta edición. Editorial Interamericana. México.

Uzcátegui, O. y Toro, J. 2000. Mortalidad perinatal en la hipertensión inducida por el embarazo. Revista de ginecología y obstetricia de Venezuela, 70:101-102

Worley, R. y Gant, N. 1986. Hipertensión en el embarazo. Manual Moderno. México.

ANEXOS

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación del Dr. Eduardo Puertas, encargado de la Asignatura Bioestadística y Epidemiología del Departamento de Bioanálisis de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre y la Lic. Mylene Benítez, Jefa del Laboratorio Benítez, se está realizando el proyecto de investigación titulado: Trastornos Hemostáticos asociados a Hipertensión Arterial inducida por Embarazo en pacientes del Hospital Universitario "Dr. Manuel Núñez Tovar", Maturín - Estado Monagas, cuyo objetivo del presente trabajo de investigación es evaluar trastornos hemostáticos asociados de hipertensión inducida por embarazo en pacientes atendidas regularmente en el Hospital Universitario "Dr. Manuel Núñez Tovar" y un grupo de pacientes aparentemente sanas, y como objetivos específicos: Cuantificar los parámetros hematológicos: tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada, fibrinógeno y recuento plaquetario en un ,grupo de pacientes con hipertensión inducida por embarazo y en mujeres aparentemente sanas (grupo control), comparar los valores de los parámetros hematológicos medidos entre los dos grupos en estudio y establecer comparación y correlacionar en cuanto a edad, peso, número de hijo, condición social, grado de instrucción, entre pacientes con preeclampsia y las pacientes sanas (grupo control).

Yo:

C. I.

Estado Civil:

Nacionalidad:

Domiciliado en:

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

1. Haber sido informada 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: Trastornos hemostáticos asociados a hipertensión arterial inducida por embarazo en pacientes del Hospital Universitario "Dr. Manuel Núñez Tovar", Maturín - Estado Monagas.
2. Tener conocimiento e/aro de que el objetivo antes señalado es evaluar trastornos hemostáticos asociados a hipertensión arterial inducida por embarazo en pacientes atendidas regularmente en el Hospital Universitario "Dr. Manuel Núñez Tovar", de la ciudad de Maturín, Estado Monagas.
3. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste en: donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 8 ml, la cual se extraerá mediante punción venosa, previa asepsia y antisepsia de la región anterior del brazo por una persona capacitada y autorizada por el Dr. Eduardo Puertas, Coordinador del Proyecto.
4. Que la muestra sanguínea que acepto donar será utilizada única y exclusivamente para medir los parámetros hematológicos: tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno y recuento plaquetario de las pacientes antes mencionadas.
5. Que el equipo de personas que realizan esta investigación coordinada por el Dr. Eduardo Puertas y la Lic. Mylene Benítez, me ha 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.
6. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.
7. Que mi participación en dicho estudio no implica riesgo e inconveniente alguno para mi salud.
8. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida

oportunamente por parte del equipo de personas antes mencionadas con quienes me puedo comunicar por el teléfono 04167937736 con la Br. María Call.

9. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico de los hallazgos que pueda producirse en el referido proyecto de investigación.

DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido y aclarado mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a mi participación en este estudio son totalmente voluntarias.

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 señalados.
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 de voluntario: _____

Nombre y apellidos: _____

C.I: _____

Lugar: _____

Fecha: _____

Firma del testigo: _____

Nombre y apellidos: _____

C.I: _____

Lugar: _____

Fecha: _____

Firma del testigo: _____

Nombre y apellidos: _____

C.I: _____

DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

Luego de haber explicado 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 médico, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de su compromiso con este estudio.

Por el proyecto

Nombre: Maria Call

Encuesta

I. Datos Personales

- 1.1. Edad: _____.
- 1.2. Estado Civil: _____.
- 1.3. Grado de Instrucción: _____.
- 1.4. Ocupación: _____.

II. Antecedentes Obstétricos

- 2.1. Gesta: _____.
- 2.2. N° de Hijos vivos: _____.
- 2.3. Abortos: _____.
- 2.4. Semanas de Embarazo: _____.

III. Factores de Riesgo

- 3.1. ¿A qué edad tuvo su primer embarazo? _____.
- 3.2. ¿Cuál es su peso? _____ Desconoce: _____.
- 3.3. ¿Usted ha controlado adecuadamente se embarazo?
Si ____.
- No ____.

IV. Conocimiento Sobre Hipertensión Arterial.

- 4.1. ¿Sabía usted que era hipertensa antes de embarazarse?
Si ____.
- No ____.
- 4.2. ¿Conoce usted las consecuencias de la hipertensión arterial durante el

embarazo?

Si ____.

No ____.

4.3. ¿Se ha practicado los exámenes de laboratorio rutinarios, indicados durante el embarazo?

Si ____.

No ____.

HOJAS DE METADATOS

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/5

Título	Parámetros Hemostáticos asociados a hipertensión arterial inducida por embarazo en pacientes del Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar” Maturín, Estado Monagas
Subtítulo	

Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
Call A. María A.	CVLAC	13.998.002
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Palabras o frases claves:

Hemostasia
TP: Tiempo de protrombina.
TTPa: Tiempo de tromboplastina parcial activado.
Preeclampsia: trastorno hipertensivo exclusivo del embarazo.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/5

Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subárea
Ciencias	Bioanálisis

Resumen (abstract):

Se realizó un estudio para evaluar fibrinógeno, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado y plaquetas; en una población de 80 mujeres embarazadas (40 de grupo control y 40 de grupo experimental), con hipertensión arterial inducida por embarazo, que acudieron a la sala de partos del Hospital Universitario “Dr. Manuel Núñez Tovar”, Maturín, estado Monagas, entre marzo y agosto del 2007. La determinación de los parámetros se realizó por las pruebas: tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado, recuento plaquetario y cuantificación de fibrinógeno. Del grupo experimental, el mayor porcentaje de las gestantes presentaron valores por encima, de los de referencia; para fibrinógeno, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activado, mientras que, los valores de las plaquetas se ubicaron por debajo de los valores de referencia. Los resultados fueron sometidos a la prueba estadística t de student, donde se comprobó que para el caso de fibrinógeno, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado y plaquetas, la significación de la diferencia fue de 0,00 en otras palabras se rechaza la hipótesis nula de igualdad de medias. En cuanto a las variables: edad, peso, número de hijos, grado de instrucción y condición socioeconómica; la significación t de student estuvo por encima del 5, es decir, fue mayor a 0,05 lo que evidencia que en estas variables las medias de ambos grupos no difieren, es decir, se acepta la hipótesis nula de igualdad de medias, lo que indica que estos factores no predisponen este trastorno hipertensivo

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/5

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Guillermo Rada	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	3.174.623
	e-mail	guillermorada@gmail.com
	e-mail	
Wadid Alaeedine	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	8.433.557
	e-mail	Walla2002@hotmail.com
	e-mail	
Eduardo Puertas	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	4.683.636
	e-mail	Puertasmd@gmail.com
	e-mail	
	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

Fecha de discusión y aprobación:

Año Mes Día

2009	05	08
------	----	----

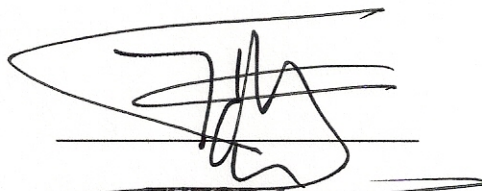
Lenguaje: Spa

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


Derechos:

Los autores garantizamos en forma permanente a la universidad de oriente el derecho de aclarar y difundir por cualquier medio, el contenido de esta tesis. Esta difusión será con fines estrictamente científicos y educativos, pudiendo cobrar la Universidad de Oriente una suma destinada a recuperar parcialmente los costos involucrados. Los autores nos reservamos los derechos de propiedad Intelectual así como todos los derechos que pudieran derivarse de patentes industriales y comerciales


AUTOR 1


TUTOR 1


JURADO 1


JURADO 2

POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS: