



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

VARIACIONES HEMOSTÁSICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL  
CRÓNICA HEMODIALIZADOS QUE ACUDEN A LA UNIDAD DE DIÁLISIS  
DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE  
ALCALÁ” CUMANÁ, ESTADO SUCRE  
(Modalidad: Cursos Especiales de Grado)

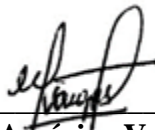
Catherine del Valle Caballero Guerra

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

CUMANÁ, 2021

VARIACIONES HEMOSTÁSICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL  
CRÓNICA HEMODIALIZADOS QUE ACUDEN A LA UNIDAD DE DIÁLISIS  
DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE  
ALCALÁ” CUMANÁ, ESTADO SUCRE

APROBADO POR:



---

**MSc. América Vargas**  
**Asesora Académica**



---

**Lcda. María Tovar**  
**Jurado**



---

**Lcda. Osmarys Sulbarán**  
**Jurado**

# ÍNDICE

	Pág.
DEDICATORIA .....	iv
AGRADECIMIENTOS .....	v
LISTA DE TABLAS .....	vi
RESUMEN .....	vii
INTRODUCCIÓN .....	1
METODOLOGÍA .....	7
Población de estudio .....	7
Normas de Bioética.....	7
Recolección de muestras.....	8
Determinación de tiempo de protrombina (TP).....	8
Determinación de tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) .....	8
Determinación de la concentración plasmática de fibrinógeno .....	9
Determinación de la concentración sérica de calcio .....	9
Análisis estadístico .....	9
RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	10
CONCLUSIONES .....	13
RECOMENDACIONES.....	14
BIBLIOGRAFÍA .....	15
ANEXOS .....	20
HOJA DE METADATOS .....	22

## **DEDICATORIA**

A

Dios por ser mi compañero de logros y desaciertos, de tristezas y alegrías fuente de toda sabiduría y sobre todo de fortaleza sin la cual no hubiese podido alcanzar este reto.

La memoria de mi padre German Arévalo caballero Vásquez y hermana Rosa Emelina Caballero Guerra.

Mi madre Luisa caballero

Mis hermanas Luisa, Abegail, Sofía

Mi compañero Erickson Jiménez por brindarme su amor y apoyo incondicional.

Todos, mil gracias.

## **AGRADECIMIENTOS**

A

Mi tutora América Vargas quien con su acertada orientación y dedicación me ofreció sus valiosos conocimientos durante la realización de esta investigación. Mil gracias.

Personal que elabora en la unidad de Diálisis del hospital Universitario Antonio patricio de Alcalá, por brindarnos su apoyo.

Mis compañeras de curso Felianny Urbaneja, Niurvis Salmerón, Ana Acosta y Nathaly Loyo quienes han compartido conmigo los conocimientos y vivencias a lo largo de esta experiencia académica

La familia Jiménez Figueras, por el hecho de brindarme toda su ayuda, estímulo y comprensión.

Mi madre, hermanas y sobrinos que colaboran para el feliz término del trabajo de grado. Los amo y respeto.

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Resumen de la prueba estadística t-Student, aplicado a los valores promedio de los parámetros hemostáticos tiempo de protrombina (seg), tiempo de tromboplastina parcial (seg), fibrinógeno (mg/dl) y calcio (mg/dl), medidos en individuos controles y pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) provenientes de la unidad de Nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre. ....	10
--	----

## RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue evaluar las variaciones hemostáticas en individuos controles y pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) provenientes de la unidad de diálisis del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, para lograr este fin, se estudiaron 40 aparentemente sanos y 18 pacientes con ERC con tratamiento hemodialítico con edades comprendidas entre edades comprendidas entre 10 a 70 años de edad, de ambos sexos (masculinos y femeninos). Para lograr este propósito se analizaron muestras sanguíneas, provenientes de los dos grupos de individuos antes mencionados, en las cuales se determinaron los parámetros plasmáticos tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activada (TTP), fibrinógeno y el parámetro sérico calcio. El análisis estadístico *t-Student* arrojó diferencias significativas, en los parámetros hemostáticos TP, TTP y fibrinógeno con valores promedio aumentados en los pacientes con ERC y diferencias no significativas en la concentración del ion calcio. Estos resultados permiten señalar que la ERC y los desequilibrios hepáticos pueden ser los causantes de los alargamientos de los tiempos de coagulación y los incrementos en el fibrinógeno y en el ion calcio que experimentan los individuos nefrópatas que participaron en este estudio.

## INTRODUCCIÓN

Las nefropatías son un conjunto de afecciones que comprometen los glomérulos renales, produciendo alteraciones en el índice de filtración glomerular y, en las cuales, diversos factores etiológicos y mecanismos patogénicos de naturaleza inmunológica determinan alteraciones histológicas, proliferativas, membranosas, mesangiales o mixtas. Estas patologías cursan con manifestaciones clínicas, nefríticas, nefróticas, urémicas, anémicas e hipertensivas y con trastornos tales como: urolitiasis, síndrome nefrítico, síndrome nefrótico, enfermedad renal aguda y enfermedad renal crónica (Farías, 2008; Podzolkov y Bragina, 2018; Vallianou *et al.*, 2019).

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la disminución de la función renal, expresada por un índice de filtración glomerular (IFG) menor de 60,00 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> o como la presencia de daño renal durante más de 3 meses, manifestada en forma directa por alteraciones histológicas en la biopsia renal o en forma indirecta por marcadores de daño renal como albuminuria o proteinuria y alteraciones en el sedimento urinario (Dehesa, 2008). La ERC se diagnostica en muchos casos de manera casual por evidencia de deterioro de la función renal en un uroanálisis. En otros, el descubrimiento de una enfermedad renal subyacente sólo se realiza en etapas muy avanzadas o cuando el paciente sufre alguna complicación, ya que hasta en etapas tardías el curso de la enfermedad es asintomático (Quiroga *et al.*, 2015; Brinkkoetter *et al.*, 2020).

La incidencia, la prevalencia y la progresión de la ERC también varían dentro de los países según el origen étnico y los determinantes sociales de la salud, posiblemente a través de la influencia epigenética. Muchas personas son asintomáticas o tienen síntomas inespecíficos como letargo, picazón o pérdida del apetito. El diagnóstico se hace comúnmente después de hallazgos fortuitos de pruebas de detección (tira reactiva urinaria o análisis de sangre), o cuando los síntomas se vuelven severos (Webster *et al.*, 2017)



Este padecimiento se presenta a medida que el daño renal progresa hasta que la función de los riñones es menor al 10,00% de su capacidad normal. La ERC es de tal gravedad que requiere un tratamiento de reemplazo para mantener la vida del paciente, siendo la diálisis y el trasplante renal los tratamientos posibles (Kaplan y Pesce, 1991). Esta patología renal está emergiendo como problema de salud pública en países en vías de desarrollo y desarrollados, es una enfermedad que impone una carga económica enorme a los pacientes, sus familiares y a la sociedad y además suele causar mortalidad y morbilidad prematura y baja calidad de vida (Garla *et al.*, 2019).

El IFG es un parámetro que permite cuantificar la función renal y varía según la edad, sexo y masa corporal. Se sitúa alrededor de 140,00 mL/min/1,73m<sup>2</sup> en adultos sanos, mientras que valores inferiores 60,00 mL/min/1,73m<sup>2</sup> se correlacionan con una prevalencia de las complicaciones de la ERC y del riesgo cardiovascular. La valoración de la filtración glomerular se considera una óptima medición de la capacidad filtradora del riñón y es uno de los mejores indicadores para caracterizar el estadio de la ERC, La disminución del filtrado glomerular es capaz de predecir la aparición de enfermedades renales en las primeras fases (Pérez *et al.*, 2014; Webster *et al.*, 2017).

La clasificación de la ERC permite dividirlo en cinco estadios según el IFG y la evidencia de daño renal. El estadio I se identifica por la presencia de daño renal con IFG normal o aumentado, es decir, mayor o igual a 90,00 mL/min/1,73m<sup>2</sup>, generalmente esta fase es asintomática. El estadio II se caracteriza por la presencia de daño renal vinculado a una leve disminución del IFG entre 60,00 y 89,00 mL/min/1,73m<sup>2</sup>, generalmente el paciente es asintomático y se diagnóstica de forma incidental. El estadio III consiste en un decremento moderado del IFG entre 30,00 y 59,00 mL/min/1,73m<sup>2</sup>. La disminución de la función renal permite que se acumulen compuestos tóxicos a nivel sanguíneo ocasionando cuadros de uremia. Los pacientes generalmente cursan con síntomas y complicaciones típicas tales como hipertensión, anemia y alteraciones del metabolismo óseo. El estadio IV es referido como un cuadro con daño renal avanzado con una disminución grave del IFG entre 15,00 y 30,00 mL/min/1,73m<sup>2</sup>, los pacientes tienen una

alta posibilidad de progresar al estadio V y de sufrir complicaciones cardiovasculares. El estadio V se caracteriza porque el IFG disminuye por debajo de  $15,00 \text{ mL/min/1,73m}^2$  y los pacientes tienen un alto riesgo de complicaciones cardiovasculares y el paciente requiere tratamiento sustitutivo (Caravaca *et al.*, 2003; Soriano, 2004; Ammirati *et al.*, 2020).

Actualmente la ERC se ha convertido, según numerosos informes, en un problema de salud pública, con repercusión social ascendente. Reportes como los realizados por el sistema de datos de Estados Unidos de América (USRDS, por sus siglas en inglés), la asociación renal europea y la asociación de trasplante y diálisis europea (ERA-EDTA, por sus siglas en inglés) o los datos de la Sociedad latinoamericana de Nefrología e hipertensión (SLANH); evidencian un progresivo aumento del número de pacientes con ERC. En Venezuela, se sabe que se han incrementado considerablemente las consultas en el área de Nefrología, ya que en ese país existen pacientes que desarrollan ERC, los cuales no son diagnosticados en estadios precoces de la enfermedad, sino cuando se presentan en la sala de emergencia con complicaciones, entre las cuales se pueden mencionar oliguria, anuria y en el peor de los casos intoxicación urémica (Márquez *et al.*, 2009; Xiao *et al.*, 2020).

La hemostasia es el proceso que mantiene la integridad de un sistema circulatorio cerrado y de alta presión después de un daño vascular. El daño de la pared vascular y la extravasación de sangre inician rápidamente los eventos necesarios para la reparación del daño (Flores *et al.*, 2014). Por una parte, está el sistema de la coagulación que, junto con sus mecanismos de retroalimentación, asegura la eficacia hemostática y, por otro lado, está el sistema fibrinolítico que actúa como regulador del sistema de la coagulación, eliminando la fibrina no necesaria para la hemostasia (Dalmau, 2005). La coagulación es el resultado de una interacción coordinada de las proteínas sanguíneas, las células circulantes, células de la vasculatura y las proteínas de la matriz extracelular en la pared de los vasos. Este complejo mecanismo hace difícil su evaluación en el laboratorio, que sólo se limita a medir las proteínas de la coagulación circulantes y

células

circulantes mientras que los elementos vasculares no son medibles (López, 2016; Kumar *et al.*, 2019).

Las alteraciones de la hemostasia relacionadas con un riesgo trombótico pueden ser evaluadas a través del tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), las cuales son pruebas, generalmente, utilizadas como escrutinio para evaluar la mayoría de los factores de la coagulación (López, 2016) y el fibrinógeno (factor I de la coagulación), que es una proteína soluble del plasma de síntesis hepática, precursor de la fibrina (Cortes *et al.*, 2013). En presencia de trombina, el fibrinógeno es convertido en fibrina, por lo que la intervención del factor XIIIa e iones calcio, transforman la fibrina en una red tridimensional estable y elástica que origina la formación del coágulo (CMAEP, 2015; Koupenova *et al.*, 2017; Wu *et al.*, 2020).

Otro de los mecanismos anticoagulantes que controlan la coagulación sanguínea es el sistema de la proteína C, el cual se inicia por la formación del complejo trombina/trombomodulina (TM) a nivel de las células endoteliales. En este complejo, la trombina pierde la mayoría de sus funciones procoagulantes y asume funciones anticoagulantes al activar a la proteína C (PC) a 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; Chen *et al.*, 2019).

El desequilibrio en la actividad entre moléculas procoagulantes y anticoagulantes es el primer responsable del desarrollo del estado de hipercoagulabilidad observado en pacientes nefróticos y se explica por tres eventos: aumento en la actividad de moléculas procoagulantes, disminución de la actividad de moléculas anticoagulantes y disminución de la capacidad fibrinolítica plasmática (Cerdeira *et al.*, 2006). Los pacientes con patologías renales tienen un incremento de hasta un 40,00% del riesgo de desarrollar fenómenos trombóticos (Caramelo *et al.*, 2001). Se ha descrito actividad aumentada de

los factores de coagulación V, VII, VIII, IX, X, XIII y fibrinógeno mayor a 350,00 mg/dL, elevándose la síntesis proteica de este último en respuesta a la pérdida urinaria de factores procoagulantes de baja masa molecular, mientras que la tromboplastina suele ser normal o acortada (Cerdeza *et al.*, 2006). Por otra parte, en los pacientes que presentan SNI, se pueden encontrar niveles elevados de fibrinógeno, factor VIII y plasmina activada, dichas alteraciones se relacionan con la evolución de la enfermedad (Gastelbondo *et al.*, 2004; Sparkenbaugh *et al.*, 2020)

La aparición de una diátesis hemorrágica como complicación importante en la ERC es difícil de establecer y han sido diversas las causas de hemorragia que se pueden mencionar: trombocitopenia, alteración plaquetaria funcional cualitativa, así como la combinación de defectos de la función plaquetaria y factores de coagulación (Sánchez, 2016). Han sido numerosas las publicaciones que han demostrado altas concentraciones de ácido guanidinsuccínico y sus efectos en la producción de alteraciones de la coagulación, en estos pacientes (Horowitz *et al.*, 1970). Asimismo, los niveles sanguíneos de fenol y ácido hidroxifenolacético se han hallado igualmente elevados en estos pacientes, lo que conlleva a la producción de anomalías plaquetarias (Hamed, 2019).

Lutz *et al.*, (2014) realizaron estudios en pacientes con ERC y demostraron que los pacientes tienen niveles elevados de fibrinógeno que contribuyen directamente a un estado de hipercoagulabilidad, esto debido a una asociación de marcadores proinflamatorios en niveles incrementados, tales como, proteína C reactiva e interleucina 6. Además, existe un incremento del factor tisular plasmático. En estos pacientes se ha demostrado que las concentraciones de los factores de coagulación XIIa y VIIa, así como el complejo de proteína C activada y los complejos de trombina-antitrombina aumentan en estos pacientes.

El calcio representa el 2,24% del peso corporal libre de grasa y está involucrado en numerosos procesos biológicos en los que se requiere un nivel constante y preciso de

calcio. Entre estos procesos se encuentran la permeabilidad de membranas, excitabilidad y conducción nerviosa, contracción muscular, actividad de enzimas celulares, equilibrio de líquidos, minerales y pH corporal, mecanismos de secreción glandular y hormonal, coagulación y formación de hueso y dientes (Fernández *et al.*, 2011; Pirklbauer *et al.*, 2020).

La deficiencia de vitamina D es muy común en pacientes con ERC. Esta vitamina participa, fundamentalmente, en la regulación del metabolismo fosfocálcico, pero también cumple importantes funciones en la prevención del riesgo cardiovascular, las enfermedades infecciosas y autoinmunes, y la progresión de la ERC. Algunos estudios realizados en niños con ERC demostraron que la administración de vitamina D reduce la proteinuria y disminuye la progresión de la enfermedad renal. El tratamiento con vitamina D en pacientes con ERC mejora la supervivencia a largo plazo y disminuye el riesgo cardiovascular (Coccia *et al.*, 2017).

Todo lo antes señalado representa el fundamento teórico para la implementación de la presente investigación cuyo objetivo es evaluar las variaciones hemostáticas en pacientes con ERC hemodializados que acuden a la unidad de diálisis del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre.

## METODOLOGÍA

### **Población de estudio**

La presente investigación se realizó en una población de 18 pacientes con ERC adultos con edades comprendidas entre 10 a 70 años de edad, de ambos sexos (11 masculinos y 7 femeninos), que acudieron a la unidad de diálisis del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” con diagnóstico de ERC. Simultáneamente se analizaron 40 individuos aparentemente sanos, de ambos sexos (20 masculinos y 20 femeninos) sin antecedentes, ni sintomatología de enfermedades renales o cualquier otra patología en el momento de la toma de muestra que sirvieron como grupo control.

El número de muestras representativas calculadas por la fórmula de Cochran (1985) fue de siete, no obstante, se analizaron dieciocho muestras debido a que se consideró que siete muestras no serían representativas para inferir sobre las variaciones hemostáticas en los pacientes con ERC analizados en el presente estudio. La fórmula propuesta por Cochran (1985) es:

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

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**

Para la ejecución de este estudio se tomaron en cuenta las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para trabajos de investigación en

grupos humanos y la declaración de Helsinki (Serrano y Linares, 1990), participándoles oportunamente a los pacientes los objetivos y alcances de la misma (Anexo 1).

### **Recolección de muestras**

A cada uno de los pacientes que participó en este estudio se le extrajeron 5,00 ml de sangre, previa asepsia, por la técnica de venopunción con jeringas descartables, las cuales se dividieron en dos porciones, una porción se depositó en tubos de ensayo estériles con el anticoagulante citrato de sodio al 3,80%, en proporción 1:9, se centrifugaron, a 3000 rpm durante 10 minutos, para separar los respectivos plasmas sanguíneos y se colaron en tubos de ensayo plásticos estériles, para la inmediata determinación de los parámetros hemostáticos tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial (TTP) y fibrinógeno. Las muestras de la otra alícuota, se colocaron en tubos de ensayo estériles sin anticoagulantes, se centrifugaron a 3000 rpm durante 10 minutos, para separar los respectivos sueros sanguíneos que fueron depositados en tubos de ensayo estériles sin anticoagulante para la determinación del ion calcio sérico.

### **Determinación de tiempo de protrombina (TP)**

El TP fue cuantificado por el procedimiento coagulimétrico, que se fundamenta en la combinación del 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 por el factor VIIa, desencadenando 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 convierte en trombina, la cual actúa sobre el fibrinógeno para originar fibrina. El tiempo normal de esta prueba oscila entre 11,00 a 14,00 segundos. Valores de referencia en razón: (0,80-1,20) (López, 2016).

### **Determinación de tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA)**

El TTPA evalúa la vía intrínseca de la coagulación, por medio del método coagulimétrico, que está basado en valorar el tiempo requerido para la formación del

coágulo, el plasma del paciente provee todos los factores de coagulación, excepto el ion calcio y las plaquetas, al recalificar 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 45,00) seg. Valores de referencia de la diferencia: ( $\pm 6,00$ ) seg. (López, 2016).

### **Determinación de la concentración plasmática de fibrinógeno**

El fibrinógeno fue cuantificado por el método de Clauss, que se fundamenta 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, por medio de una gran cantidad de trombina exógena. Se realizó una curva de calibración contra la que se interpoló el tiempo en segundos que se toma en coagular el plasma en estudio. Valores de referencia: suero: (200,00-400,00) mg/dL (Cortina-De la Rosa, 2016).

### **Determinación de la concentración sérica de calcio**

El procedimiento utilizado para cuantificar este ion se fundamentó en la reacción del ion calcio con el compuesto O-cresolftaleína complexona, el cual reacciona con los iones calcio, a pH alcalino, originando un complejo coloreado que se mide fotocolorimétricamente a 570 nm, La intensidad cromática 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 (Jiménez, 2015).

### **Análisis estadístico**

Los datos obtenidos en esta investigación cumplieron con los criterios de homogeneidad, (prueba de Levene) y normalidad (prueba de Kolmogorov-Smirnov Lilliefors) lo que permitió aplicarles la prueba estadística t-Student, con el propósito de establecer las posibles diferencias significativas entre los valores promedio de los parámetros hemostáticos en individuos controles y pacientes con ERC. La toma de decisiones se realizó a un 95 % de confiabilidad (Sokal y Rohlf, 1979). Todas estas pruebas estadísticas fueron realizadas empleando el programa estadístico IBM SPSS statistics 20.



## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1, se muestra el resumen estadístico de la prueba estadística *t*-Student, aplicada a los valores promedio de los parámetros hemostáticos tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, fibrinógeno y calcio, medidos en individuos controles y pacientes con ERC provenientes de la unidad de diálisis del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre. Se observan diferencias altamente significativas al evaluar los parámetros hemostáticos tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial, diferencias significativas en el análisis del fibrinógeno y diferencias no significativas en la evaluación del ion calcio en individuos controles y pacientes con ERC.

Tabla 1. Resumen de la prueba estadística *t*-Student, aplicado a los valores promedio de los parámetros hemostáticos tiempo de protrombina (seg), tiempo de tromboplastina parcial (seg), fibrinógeno (mg/dl) y calcio (mg/dl)), medidos en individuos controles y pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) provenientes de la unidad 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	5,07***
ERC	18	0,93 - 1,04	1,17	0,14	
tiempo de tromboplastina parcial					
C	40	-2,13 - 0,95	1,20	0,78	4,43***
ERC	18	0,20 - 38,80	12,70	10,87	
fibrinógeno					
C	40	250,00 - 335,00	298,38	14,13	2,33*
ERC	18	214,00 - 488,00	355,58	84,70	
Calcio					
C	40	6,92 - 8,92	7,99	0,61	0,97ns
ERC	18	2,20 - 10,10	8,37	1,32	

ERC: enfermedad renal crónica; C: controles; n: número de muestras;  $\bar{X}$ : media; DE: desviación estándar; *t*: prueba de *t*-Student; ns: diferencias no significativas ( $p > 0,05$ ); \*: diferencias significativas ( $p < 0,05$ ); \*\*\*: diferencias altamente significativas ( $p < 0,001$ ).

Las diferencias altamente significativas encontradas en la evaluación estadística del parámetro TP en individuos controles y con ERC, con valores promedio aumentados en

los pacientes nefróticos, pueden ser debidas, probablemente, a que el sistema hepático en los pacientes renales se ve comprometido, y se produce un desbalance en la capacidad del hígado de brindar apoyo homeostático metabólico, conllevando a una disminución de la capacidad sintetizadora de proteínas, por lo que se genera hipoalbuminemia, alteración en los factores II, V, VII y X, los cuales son dependientes de la vía extrínseca de la cascada de la coagulación, de las plaquetas y déficit en la respuesta inmunofisiológica normal (Vilar *et al.*, 2004). Además, debe acotarse que en la infancia y en la senectud la mayoría de las proteínas pro y anticoagulantes que participan en el sistema de la coagulación se encuentran en concentraciones inferiores debido a la inmadurez o el envejecimiento (Zhang, 2019).

El parámetro hemostático TTP, cuantificado en pacientes con ERC e individuos controles, muestra valores promedio significativamente aumentados en el grupo de nefróticos que pueden tener su origen en patologías simultáneas a la ERC no conocidas al momento de la toma de muestra tales como coagulación intravascular diseminada, enfermedad de Von Willebrand, hemofilia, cirrosis hepática, hepatitis, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, hipofibrinogenemia congénita, síndrome de malabsorción, disfibrinogenemia congénita y enfermedad hemorrágica del recién nacido las pérdidas u otros cuadros clínicos como el catabolismo alterado y la síntesis hepática alterada. Además, los valores de TTP puede incrementarse debido a deficiencia de vitamina K, medicamentos, anticoagulantes, argatroban, dabigatran, desirudina, heparina, lepirudina, rivaroxaban, warfarina (Cumarina), antipsicóticos, clorpromazina, estreptoquinasa y uroquinasa (Concise Book of Medical Laboratory Technology Methods and Interpretations, 2015; Guerrero *et al.*, 2015; Kikkert, *et al.*, 2016).

Los aumentos significativos de fibrinógeno que se observan en los pacientes con ERC hemodializados, en relación con los individuos controles, pueden tener su origen en una combinación de síntesis aumentada y posiblemente distribución intravascular contraída de esta proteína frente a su pérdida urinaria ya que los pacientes con este tipo de nefropatías pueden presentar disminución de la permeabilidad glomerular provocando

así la disminución de la pérdida de proteínas por la orina, los pacientes con ERC manifiestan una coagulopatía que consiste en retraso en la formación de coágulos, mayor fortaleza del coágulo y disminución de su degradación. La fuerza elevada del coágulo está mediada por niveles elevados de fibrinógeno en estos pacientes nefrópatas (Nunns *et al.*, 2017; Chen *et al.*, 2019).

Los niveles de calcio aumentados encontrados en los pacientes con ERC hemodializados estudiados en esta investigación, pueden ser debido a que las disfunciones renales cursan con una disminución del índice de filtración glomerular y ello causa una menor filtración de calcio, aumentando las concentraciones de este catión a nivel plasmático. Otra posible causa de los niveles elevados de calcio en estos pacientes, lo constituye la enfermedad mineral ósea causada por alteraciones del metabolismo de la vitamina D, que afecta directa y significativamente los niveles séricos de calcio y fosfato en estos pacientes nefrópatas (Webster *et al.*, 2017; Albalate *et al.*, 2019; Tsuchiya y Akihisa, 2021).

## **CONCLUSIONES**

La ERC y los desequilibrios hepáticos pueden ser los causantes de los alargamientos de los tiempos de coagulación y los incrementos en el fibrinógeno y en el ion calcio que experimentan los individuos nefrópatas que participaron en este estudio.

## **RECOMENDACIONES**

Sugerir a las autoridades de salud del estado Sucre la conexión continua con las universidades que impartan carreras en el sector salud para ser voceros de los hallazgos clínicos que estas instituciones de docencia e investigación arrojan por medio de trabajos de grado y publicaciones en revistas nacionales e internacionales.

## BIBLIOGRAFÍA

Albalate, M.; De Sequera, P.; Izquierdo, E. y Rodríguez, M. 2019. Trastornos del calcio, fósforo y magnesio. *Rev. Nefrol.*, 1: 1-49.

Ammirati, A. 2020. Chronic kidney disease. *Rev Assoc. Med. Bras.* 66(Suppl 1): s03-s09. doi: 10.1590/1806-9282.66.S1.3. PMID: 31939529.

Brinkkoetter, P.; Liebau, M.; Tory, K.; Hoyer, P.; Beck, B.; Brismar, H.; Blom, H.; Schermer, B. y Benzing, T. 2020. A molecular mechanism explaining albuminuria in kidney disease. *Nat. Metab.*, 2(5): 461-474. doi: 10.1038/s42255-020-0204-y. Epub 2020 May 11. PMID: 32694662.

Caramelo, P.; Llamas, J. y Berlanga, R. 2001. Síndrome nefrótico y coagulación: actitud preventiva. *Nefrología*, 21: 514-515.

Caravaca, F.; Arrobas, M. y Luna, E. 2003. Progression of renal insufficiency in the pre-end-stage renal disease setting. *Nefrología*; 23: 510-519.

Cerda, J.; Aglony, M.; Lagomarsino, E.; Cavagnaro, F; Vogel, A.; Saieh, C. y Acevedo, F. 2006. Síndrome nefrótico y complicaciones tromboembólicas. *Rev. Chilena Pediatr.*, 77: 512-517.

Chen, J.; Bundy, J.; Hamm, L.; Hsu, C.; Lash, J.; Miller, E.; Thomas, G.; Cohen, D.; Weir, M.; Raj, D.; Chen, H.; Xie, D.; Rao, P.; Wright, J.; Rahman, M. y He, J. 2019. Inflammation and apparent treatment-resistant hypertension in patients with chronic kidney disease. *Hypertension*, 73(4): 785-793. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.12358. PMID: 30776971; PMCID: PMC6416070.

Chen, Q.; Shou, W.; Wu, W.; Wang, G. y Cui, W. 2019. Performance evaluation of thrombomodulin, thrombin-antithrombin complex, plasmin- $\alpha$ 2-antiplasmin complex, and t-PA: PAI-1 complex. *J. Clin. Lab. Anal.*, 33(6): e22913. doi: 10.1002/jcla.22913. Epub 2019 May 15. PMID: 31090232; PMCID: PMC6642299.

Coccia, P.; Blazquez, J.; Contreras, M.; Ferraris, V.; Raddavero, C.; Ghezzi, L.; Busaniche, J.; Beneitez, G.; Kozak, A. y Ferraris, J. 2017. Alta prevalencia de deficiencia de vitamina D en niños con enfermedad renal crónica y trasplante renal. *Arch. Argentinos Pediatr.*, 115: 220-226.

Cochran, W. 1985. Técnicas de muestreo. Editorial Continental. México.

Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría (CMAEP). 2015. Pediamécum. Fibrinógeno humano.

Concise Book of Medical Laboratory Technology Methods and Interpretations. 2015. 2<sup>nd</sup> edition. Ramnik Sood. EEUU. 293 pp.

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. Inter. Mex.*, 29: 581-586.

Cortina, E. 2016. Evaluación del fibrinógeno en la clínica. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 39: S305-S308.

Dalmau, A. 2005. Fisiología de la hemostasia. *BMJ Cardiovascular Disorders*, 5: 1-17.

Dehesa, E. 2008. Enfermedad renal crónica; definición y clasificación. *Artemisa*, 3: 73-78.

Farias, Y. 2008. Variaciones hematológicas, enzimáticas y de la función renal en pacientes nefrópatas de la unidad de nefrología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Trabajo de pregrado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná. Venezuela.

Fernández, A.; Sosa, P.; Setton, D.; Desantadina, V.; Fabeiro, M.; Martinez, M.; Piazza, N.; Casavalle, P.; Tonietti, M.; Vacarezza, V.; De Grandis, S.; Granados, N. y Hernández, J. 2011. Calcio y nutrición. Sociedad Argentina de Pediatría, Buenos Aires.

Flores, O.; Ramírez, K.; Meza, J. y Nava J. 2014. Fisiología de la coagulación. *Rev. Mexicana Anestesiol.*, 37: S382-S386.

Garla, V.; Kanduri, S.; Yanes-Cardozo, L. y Lién, L. 2019. Management of diabetes mellitus in chronic kidney disease. *Minerva Endocrinol.*, 44(3): 273-287. doi: 10.23736/S0391-1977.19.03015-3. Epub 2019 May 15. PMID: 31112029.

Gastelbondo, R.; Granadillo, T.; Gutiérrez, C. y Flórez, C. 2004. Síndrome nefrítico agudo. *Precop*, 2: 32-46.

Guerrero, B. y López, M. 2015. Generalidades del sistema de la coagulación y pruebas para su estudio. *Investigación Clínica*, 56: 432-454.

Hamed, S. 2019. Neurologic conditions and disorders of uremic syndrome of chronic kidney disease: presentations, causes, and treatment strategies. *Expert Rev. Clin. Pharmacol.*, 12(1): 61-90. doi: 10.1080/17512433.2019.1555468. Epub., Jan 11. PMID: 30501441.

Horowitz, H.; Stein, I.; Cohen, B. y With, J. 1970. Further studies on the platelet-inhibitory effect of guanidinosuccinic acid and its role in uremic bleeding. *Am. J. Med.*, 49: 336-345.

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.

Kaplan, L. y Pesce, A. 1991. Química Clínica. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1739 pp.

Kikkert, W.; van Brussel, P.; Damman, P.; Claessen, B.; van Straalen, J.; Vis M Baan, J.; Koch, K.; Peters, R.; de Winter, R.; Piek, J.; Tijssen, J. y Henriques, J. 2016. Influence of chronic kidney disease on anticoagulation levels and bleeding after primary percutaneous coronary intervention in patients treated with unfractionated heparin. *J Thromb. Thrombolysis*, 41(3): 441-451. doi:10.1007/s11239-015-1255-x.PMID: 26238770; PMCID: PMC4799790.

Koupenova, M.; Kehrel, B.; Corkrey, H. y Freedman, J. 2017. Thrombosis and platelets: an update. *Eur. Heart J.*, 38(11): 785-791. doi: 10.1093/eurheartj/ehw550. PMID: 28039338.

Kumar, S.; Lim, E.; Covic, A.; Verhamme, P.; Gale, C.; Camm, A. y Goldsmith, D. 2019. Anticoagulation in concomitant chronic kidney disease and atrial fibrillation: JACC review topic of the week. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 74(17): 2204-2215. doi: 10.1016/j.jacc.2019.08.1031. PMID: 31648714.

López, N. 2016. Pruebas de coagulación. *Acta Pediatr. Mex.*, 37: 241-245.

Lutz, J.; Menke, J.; Sollinger, D.; Schinzel, H. y Thürmel, K. 2014. Haemostasis in chronic kidney disease. *Nephrol. Dial. Transpl.*, 29: 29-40.

Márquez, A.; Moreno, F.; Martínez, J. y Maldonado, Y. 2009. Factores de riesgo en estadios de la enfermedad renal crónica en pacientes de la consulta de Nefrología de la ciudad hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”. Trabajo de Grado. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Venezuela.

Nunns, G.; Moore, E.; Chapman, M.; Moore, H.; Stettler, G.; Peltz, E.; Burlew, C.; Silliman, C.; Banerjee, A. y Sauaia, A. 2017. The hypercoagulability paradox of chronic kidney disease: The role of fibrinogen. *Am. J. Surg.*, 214(6): 1215-1218. doi: 10.1016/j.amjsurg.2017.08.039. Epub 2017 Sep 18. PMID: 28951066; PMCID: PMC5693753.



Pérez-Durillo, F.; Villarejo-Villar, A.; Pérez-Durillo, J.; Ribes-Bautista, A. y Macías-Ortiz de Galisteo, C. 2014. Occult kidney disease determined using glomerular filtration rate equations in Primary Care. *Nefrologia*. 34(5): 676-678. English, Spanish. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2014. Jun.12604. PMID: 25259822.

Pirklbauer, M.; Fuchs, L.; Heiss, R. y Ratschiller, T. 2020. Mayer G. Intradialytic Calcium Kinetics and Cardiovascular Disease in Chronic Hemodialysis Patients. *Blood Purif*. 49(6): 723-732. doi: 10.1159/000508060. Epub 2020 Jul 24. PMID: 32712610; PMCID: PMC7677992.

Podzolkov, V. y Bragina, A. 2018. Chronic kidney disease as a multidisciplinary problem of contemporary medicine. *Ter. Arkh.*, 90(6): 121-129. doi: 10.26442/terarkh2018906121-129. PMID: 30701915.

Quiroga, B.; Rodríguez, J. y De Arriba, R. 2015. Insuficiencia renal crónica. *Medicine*, 11: 4860-4867.

Sánchez, A. 2016. Alteraciones hematológicas en la insuficiencia renal crónica. *Rev. Med. Univ. Navarra*, 297-304.

Serrano, D. y Linares, A. 1990. Principios éticos de la investigación biomédica en seres humanos: aplicación y limitaciones en América Latina y el Caribe. *Bol. Ofic. Sanit. Panamericana*, 108: 489-498.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1979. Biometría. Principios y métodos estadísticos en la investigación biológica. Ed. H. Blume Ediciones. Madrid. España.

Sokal, R. y Rohlf, J. 1979. Biometría: principios y métodos estadísticos en la investigación biológica. Editorial H. Blume. Madrid.

Soriano, C. 2004. Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo para enfermedad renal crónica. *Nefrología*, 24(6): 27-34.

Sparkenbaugh, E.; Kasztan, M.; Henderson, M.; Ellsworth, P.; Davis, P.; Wilson, K.; Reeves, B.; Key, N.; Strickland, S.; McCrae, K.; Pollock, D. y Pawlinski R. 2020. High molecular weight kininogen contributes to early mortality and kidney dysfunction in a mouse model of sickle cell disease. *J. Thromb. Haemost.*, 18(9): 2329-2340. doi: 10.1111/jth.14972. Epub 2020 Aug 27. PMID: 32573897; PMCID: PMC8043232.

Tsuchiya, K. y Akihisa T. 2021. The importance of phosphate control in chronic kidney disease. *Nutrients*, 13(5): 1670. doi: 10.3390/nu13051670. PMID: 34069053; PMCID: PMC8156430.

Vallianou, N.; Mitesh, S.; Gkogkou, A. y Geladari, E. 2019. Chronic kidney disease and cardiovascular disease: Is there any relationship? *Curr. Cardiol. Rev.*, 15(1): 55-63. doi: 10.2174/1573403X14666180711124825. PMID: 29992892; PMCID: PMC6367692.

Vilar, E.; Grá, B.; Llanio, R. y Arús, E. 2004. Bases fisiopatológicas de la insuficiencia hepática aguda. *Rev. Cub. Med.*, 43: 1-5.

Webster, A.; Nagler, E.; Morton, R. y Masson P. 2017. Chronic Kidney Disease. *Lancet*, 389(10075): 1238-1252. doi: 10.1016/S0140-6736(16)32064-5. Epub 2016 Nov 23. PMID: 27887750.

Wu, S.; Yuan, H.; Zhou, Y.; Long, Z.; Peng, Y. y Peng, F. 2020. Thromboelastography-based assessment of coagulation function in patients with chronic kidney disease and the risk factors of hypercoagulability. *Nan. Fang. Yi Ke. Da. Xue. Xue., Bao.* 40(4): 556-561. Chinese. doi: 10.12122/j.issn.1673-4254.2020.04.17. PMID: 32895144; PMCID: PMC7225118.

Xiao, Y.; Cheng, W.; Wu, X.; Yan, P.; Feng, L.; Zhang, N.; Li, X.; Duan, X.; Wang, H.; Peng, J.; Liu, Q.; Zhao, F.; Deng, Y.; Yang, S.; Feng, S. y Duan, S. 2020. Novel risk models to predict acute kidney disease and its outcomes in a Chinese hospitalized population with acute kidney injury. *Sci. Rep.*, 10(1): 15636. doi: 10.1038/s41598-020-72651-x. PMID: 32973230; PMCID: PMC7519048.

Zhang, H.; Li, J.; Chen, H. y Wu, X. 2019. Establishing reference intervals of coagulation indices based on the ACL Top 700 system for children in Southwestern Fujian, China. *Clin. Biochem.*, 75: 78-82.

## ANEXOS

### ANEXO 1

#### CONSENTIMIENTO VÁLIDO

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

El objetivo de este trabajo de investigación es: Evaluar las asociaciones entre los parámetros hematológicos y el índice de filtración glomerular antes y después del tratamiento hemodialítico en pacientes con enfermedad renal crónica 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 ( )

Dirección: \_\_\_\_\_

Siendo mayor de 18 años, en pleno uso de mis facultades mentales y sin que nadie medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el medio 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 trabajo de investigación titulado: asociación entre los parámetros hematológicos y el índice de filtración glomerular antes y después del tratamiento hemodialítico en pacientes con

enfermedad renal crónica 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 asociaciones entre los parámetros hematológicos y el índice de filtración glomerular antes y después del tratamiento hemodialítico en pacientes con enfermedad renal crónica de la unidad de diálisis del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre.
3. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste: donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 7 ml, la cual se me extraerá mediante punción venosa previa asepsia y antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada y autorizada.
4. Que la muestra sanguínea que acepto donar será utilizada única y exclusivamente para determinar en suero los parámetros antes mencionados.
5. Que el equipo de personas que realiza esta investigación me ha garantizado confiabilidad, relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona, a la que tenga acceso por concepto de mi participación en el trabajo 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 riesgos 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 la investigación.

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.

## HOJA DE METADATOS

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

<b>Título</b>	VARIACIONES HEMOSTÁSICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA HEMODIALIZADOS QUE ACUDEN A LA UNIDAD DE DIÁLISIS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ” CUMANÁ, ESTADO SUCRE
<b>Subtítulo</b>	

### Autor(es)

<b>Apellidos y Nombres</b>	<b>Código CVLAC / e-mail</b>	
Catherine del Valle Caballero Guerra	<b>CVLAC</b>	24.402.134
	<b>e-mail</b>	Caballerocatherine51@gmail.com

### Palabras o frases claves:

Enfermedad Renal Crónica
Variaciones Hemostásicas
Hemodialisis

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

### Líneas y sub-líneas de investigación:

Área	Sub-área
Ciencias	Enfermería

### Resumen (abstract):

El objetivo del presente estudio fue evaluar las variaciones hemostáticas en individuos controles y pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) provenientes de la unidad de diálisis del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá de la ciudad de Cumaná, estado Sucre, para lograr este fin, se estudiaron 40 aparentemente sanos y 18 pacientes con ERC con tratamiento hemodialítico con edades comprendidas entre edades comprendidas entre 10 a 70 años de edad, de ambos sexos (masculinos y femeninos). Para lograr este propósito se analizaron muestras sanguíneas, provenientes de los dos grupos de individuos antes mencionados, en las cuales se determinaron los parámetros plasmáticos tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activada (TTP), fibrinógeno y el parámetro sérico calcio. El análisis estadístico *t-Student* arrojó diferencias significativas, en los parámetros hemostáticos TP, TTP y fibrinógeno con valores promedio aumentados en los pacientes con ERC y diferencias no significativas en la concentración del ion calcio. Estos resultados permiten señalar que la ERC y los desequilibrios hepáticos pueden ser los causantes de los alargamientos de los tiempos de coagulación y los incrementos en el fibrinógeno y en el ion calcio que experimentan los individuos nefrópatas que participaron en este estudio.

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

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Vargas, América	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	9.978.150
	e-mail	Americabelen2@yahoo.es
Tovar, María	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	12.658.556
	e-mail	Mtovarsanchez@yahoo.es
Sulbarán, Osmarilys	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	14.345.027
	e-mail	Osscass80@gmail.com

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2021	07	28

Lenguaje: SP

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

Archivo(s):

Nombre de archivo	Tipo MIME
Curso Especial de Grado-CaballeroC.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

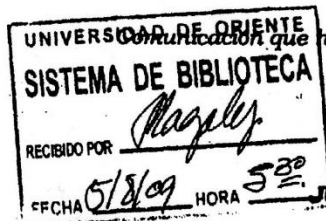
Cumaná, 04 AGO 2009

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.



Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

**JUAN A. BOLANOS CUNPELE**  
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”.



Catherine Caballero

AUTOR



MSc. América Vargas  
ASESORA ACADÉMICA