



Universidad
Norbert Wiener

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA ACADÉMICO DE TECNOLOGÍA MÉDICA EN
LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA
SEGUNDA ESPECIALIDAD EN HEMATOLOGÍA**

Trabajo Académico

Ajuste de anticoagulante en el tiempo de protrombina en pacientes con
eritrocitosis Hospital San Martín de Porres Macusani, 2025

**Para optar el Título de
Especialista en Hematología**

Presentado por:


Autora: Saavedra Lipe, Amparo Bárbara

Asesor: Dr. Navarrete Mejía, Pedro Javier

Código ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9809-6789>

Lima – Perú

2025

 Universidad Norbert Wiener	DECLARACIÓN JURADA DE AUTORIA Y DE ORIGINALIDAD DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN		
	CÓDIGO: UPNW-GRA-FOR-033	VERSION: 01 REVISIÓN: 01	FECHA: 27/07/2025

Yo, AMPARO BARBARA SAAVEDRA LIE egresado de la Facultad de CIENCIAS DE LA SAUD y Escuela Académica Profesional de TECNOLOGIA MEDICA de la Universidad privada Norbert Wiener declaro que el trabajo académico **“AJUSTE DE ANTICUAGULANTE EN EL TIEMPO DE PROTROMBINA EN PACIENTES CON ERITROCITOSIS HOSPITAL SAN MARTIN DE PORRES MACUSANI, 2025.”** Asesorado por el docente: PEDRO JAVIER NAVARRETE MEJIA DNI 06796414 ORCID 0000-0002-9809-6789 tiene un índice de similitud de 10% con código oid:14912:456592701 verificable en el reporte de originalidad del software Turnitin. Así mismo:

1. Se ha mencionado todas las fuentes utilizadas, identificando correctamente las citas textuales o paráfrasis provenientes de otras fuentes.
2. No he utilizado ninguna otra fuente distinta de aquella señalada en el trabajo.
3. Se autoriza que el trabajo puede ser revisado en búsqueda de plagios.
4. El porcentaje señalado es el mismo que arrojó al momento de indexar, grabar o hacer el depósito en el turnitin de la universidad y,
5. Asumimos la responsabilidad que corresponda ante cualquier falsedad, ocultamiento u omisión en la información aportada, por lo cual nos sometemos a lo dispuesto en las normas del reglamento vigente de la universidad.




.....
 AMPARO BARBARA SAAVEDRA LIPE
 DNI: 47204483



.....
 Dr. PEDRO JAVIER NAVARRETE MEJIA
 DNI: 06796414

Lima, 06 de JUNIO de 2025

 Universidad Norbert Wiener	DECLARACIÓN JURADA DE AUTORIA Y DE ORIGINALIDAD DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN	
	CÓDIGO: UPNW-GRA-FOR-033	VERSION: 01 REVISIÓN: 01

En caso se supere el porcentaje de similitud máximo establecido (mayor a 20%), tanto general como por fuente primaria, afirmo que dicho excedente corresponde al marco metodológico del documento. Procedo a detallar y justificar del mismo.

<p>formulación de problemas, la redacción sigue un patrón similar a otras investigaciones, convencionalmente aceptadas, por ello, es resaltado por Turnitin e incide en la fuente primaria.</p> <p>formulación de objetivos, la redacción sigue un patrón similar a otras investigaciones, convencionalmente aceptadas, por ello, es resaltado por Turnitin e incide en la fuente primaria.</p> <p>delimitación de la investigación, la redacción sigue un patrón similar a otras investigaciones, convencionalmente aceptadas, por ello, es resaltado por Turnitin e incide en la fuente primaria.</p> <p>Títulos y subtitulos de documento, la redacción sigue un patrón similar a otras investigaciones, convencionalmente aceptadas, por ello, es resaltado por Turnitin e incide en la fuente primaria.</p> <p>Esquema de Cronograma , la redacción sigue un patrón similar a otras investigaciones, convencionalmente aceptadas, por ello, es resaltado por Turnitin e incide en la fuente primaria.</p>
--

INDICE

1. EL PROBLEMA	4
1.1. Planteamiento del Problema	4
1.2. Formulaci3n del Problema.....	4
1.2.1. General	6
1.2.2. Específicos	6
1.3. Objetivos de la Investigaci3n.....	7
1.3.1. Objetivo general	7
1.3.2. Objetivos específicos.....	7
1.4. Justificaci3n de la Investigaci3n	8
1.4.1. Te3rica.....	8
1.4.2. Metodol3gica.....	8
1.4.3. Pr3ctica	9
1.5. Delimitaci3n de la Investigaci3n	9
1.5.1. Temporal	9
1.5.2. Espacial	9
1.5.3. Recursos	10
2. MARCO TE3RICO	11
2.1. Antecedentes	11
2.2. Bases te3ricas.....	16
2.3. Formulaci3n de la hip3tesis	16
2.3.1. Hip3tesis general	29
3. METODOLOGÍA.....	30
3.1. M3todo de la investigaci3n	30
3.2. Enfoque de la investigaci3n	30
3.3. Tipo de investigaci3n.....	30
3.4. Diseño de la investigaci3n	31
3.5. Poblaci3n, muestra y muestreo	31
3.5.1. Poblaci3n.....	31
3.5.2. Muestra.....	32

3.6. Variables y operacionalización	33
3.6.1. Operacionalización de variables.....	34
3.7. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	35
3.7.1. Técnicas.....	35
3.7.2 Descripción de instrumentos	35
3.7.3. Validación	36
3.7.4. Confiabilidad.....	37
3.8. Plan de procesamiento y análisis de datos	37
3.9. Aspectos éticos	38
4. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS	39
4.1. Cronograma de actividades.....	39
4.2. Presupuesto	39
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40
ANEXOS	50
Anexo 1: Matriz de consistencia.....	50
Anexo 2: Ficha de Recolección de datos	52

1. EL PROBLEMA

1.1. Planteamiento del Problema

La eritrocitosis, caracterizada por un aumento anormal en el número de glóbulos rojos, representa un desafío clínico significativo debido a sus implicancias en la hemostasia. Este incremento en la masa eritrocitaria altera las propiedades hemorreológicas de la sangre, incrementando su viscosidad (1,2). Como consecuencia, se modifican las condiciones bajo las cuales se realizan las pruebas de coagulación, lo que puede resultar en resultados que no reflejen con precisión el estado real del paciente (3), esto es particularmente crítico cuando el volumen de anticoagulante utilizado en las muestras no se ajusta de manera adecuada (4).

Por lo tanto, la precisión de las pruebas de coagulación resulta fundamental en la toma de decisiones clínicas ya que estas pruebas permiten evaluar el sistema hemostático y detectar trastornos como la hipercoagulabilidad o el riesgo de hemorragia (4,5). Sin embargo, en pacientes con eritrocitosis, el desequilibrio entre el volumen de la muestra sanguínea y la cantidad estándar de anticoagulante puede generar resultados inconsistentes e imprecisos (6,7). Este problema compromete no solo la confiabilidad de los diagnósticos, sino también la calidad de los tratamientos, afectando de manera directa la salud de los pacientes (8).

Además, el uso de anticoagulantes en cantidades estandarizadas, sin considerar las particularidades hematológicas de los pacientes con eritrocitosis, puede agravar estas discrepancias diagnósticas (9). Esto resalta la necesidad de investigar si un ajuste en la dosis de anticoagulante podría mejorar tanto la consistencia como la precisión de las pruebas de

coagulación (10). En un contexto clínico como el de Puno, donde factores ambientales como la altitud pueden influir significativamente en las características hematológicas de la población, esta problemática adquiere mayor relevancia.

Particularmente, la situación en Puno es crítica debido a las condiciones geográficas y fisiológicas propias de la región. La altitud extrema de esta zona, que supera los 3,800 metros sobre el nivel del mar, genera una hipoxia crónica que estimula la producción excesiva de eritrocitos como mecanismo adaptativo (11). Esta respuesta fisiológica intensifica las alteraciones hemorreológicas y, en consecuencia, agrava los desafíos clínicos asociados a las pruebas de coagulación (12). La ausencia de ajustes específicos en el volumen de anticoagulante utilizado en estas pruebas aumenta las inconsistencias diagnósticas, lo que podría elevar el riesgo de errores clínicos en la identificación de trastornos hemostáticos (13).

Finalmente, es importante señalar que no existe un consenso universal sobre la metodología adecuada para ajustar el anticoagulante en estos casos, por ello, abordar esta problemática no solo contribuiría a optimizar los diagnósticos clínicos y los tratamientos en pacientes con eritrocitosis en Puno, sino que también permitiría establecer protocolos específicos aplicables a otras regiones de gran altitud. Esto fortalecería la calidad de los servicios de salud, asegurando un manejo más adecuado y seguro para los pacientes.

1.2 Formulación del Problema

1.2.1. General

¿Cuáles son los resultados del tiempo de protrombina en muestras con y sin ajuste de anticoagulante en pacientes con eritrocitosis del Hospital San Martín de Porres Macusani, 2025?

1.2.2. Específicos

1. ¿Cómo influye el ajuste de anticoagulante en la variabilidad de los resultados del tiempo de protrombina en pacientes con eritrocitosis, Hospital San Martín de Porres Macusani, Puno 2025?
2. ¿Cómo mejora el ajuste de anticoagulante la consistencia y precisión de los resultados del tiempo de protrombina en pacientes con eritrocitosis, Hospital San Martín de Porres Macusani, Puno 2025?
3. ¿Cuál es la dosis de anticoagulante más adecuada para obtener resultados precisos en el tiempo de protrombina en pacientes con eritrocitosis, Hospital San Martín de Porres Macusani, Puno 2025?

1.3. Objetivos de la Investigación

1.3.1. Objetivo general

Comparar los resultados del tiempo de protrombina en muestras con y sin ajuste de anticoagulante en pacientes con eritrocitosis, Hospital San Martín de Porres Macusani, 2025.

1.3.2. Objetivos específicos

1. Evaluar cómo el ajuste de anticoagulante influye en la variabilidad de los resultados del tiempo de protrombina en pacientes con eritrocitosis, Hospital San Martín de Porres Macusani, 2025.
2. Determinar si el ajuste de anticoagulante mejora la consistencia y precisión de los resultados del tiempo de protrombina en pacientes con eritrocitosis, Hospital San Martín de Porres Macusani, 2025.
3. Identificar la dosis de anticoagulante más adecuada para obtener resultados precisos en el tiempo de protrombina en pacientes con eritrocitosis, Hospital San Martín de Porres Macusani, 2025.

1.4. Justificación de la Investigación

1.4.1. Teórica

Desde un enfoque teórico, este estudio encuentra sustento en la necesidad de ampliar el conocimiento sobre los efectos de la eritrocitosis en la hemostasia, específicamente en contextos de altitud elevada como Puno. La eritrocitosis, al incrementar la viscosidad de la sangre y alterar sus propiedades hemorreológicas, genera un impacto directo en los resultados de las pruebas de coagulación. Sin embargo, los estudios actuales carecen de un consenso robusto respecto a los ajustes necesarios en las cantidades de anticoagulante para garantizar la precisión diagnóstica en poblaciones con características hematológicas particulares. Por consiguiente, esta investigación contribuirá al desarrollo de un marco teórico que explique cómo las variaciones en la dosificación del anticoagulante pueden influir en la consistencia y confiabilidad de los resultados.

1.4.2. Metodológica

Metodológicamente, el estudio adquiere relevancia al abordar una problemática que demanda un enfoque experimental para la recolección de datos precisos y confiables. La comparación entre muestras con y sin ajuste de anticoagulante permitirá identificar las diferencias significativas en los resultados de las pruebas de coagulación, lo cual se logrará mediante la aplicación de técnicas estadísticas adecuadas y validadas. Este enfoque metodológico es especialmente pertinente debido a la complejidad de los fenómenos hemostáticos asociados a la eritrocitosis, los cuales requieren un diseño investigativo riguroso para aislar variables y garantizar la validez de los hallazgos.

1.4.3. Práctica

Radica en su impacto directo sobre la calidad del diagnóstico y tratamiento de los pacientes con eritrocitosis en Puno. En un entorno donde la hipoxia crónica derivada de la altitud extrema afecta la fisiología de la población, la falta de ajustes específicos en las pruebas de coagulación podría resultar en diagnósticos erróneos y tratamientos inadecuados. Por lo tanto, esta investigación pretende ofrecer una solución concreta al proponer protocolos clínicos que contemplen las particularidades hematológicas de los pacientes de esta región. Asimismo, los hallazgos del estudio podrían ser extrapolables a otras áreas de gran altitud, promoviendo una mejora en los servicios de salud en contextos similares

1.5. Delimitación de la Investigación

1.5.1. Temporal

La ejecución del presente trabajo de investigación se desarrollará entre los meses de mayo a junio del 2025.

1.5.2. Espacial

Se llevará a cabo dentro de las instalaciones del Hospital San Martín de Porres Macusani ubicado en la avenida Simón Bolívar s.n. - Carretera a Ayapata 5.7 Km del departamento de Puno.

1.5.3.Recursos

El investigador del estudio proporcionará los fondos indispensables para costear la logística necesaria para llevar a cabo la investigación.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

2.1.1 Antecedentes Internacionales

En el 2023, Kucukcetin et al. llevaron a cabo un estudio en Turquía para investigar el impacto del hematocrito elevado en los parámetros de coagulación y evaluar la eficacia del ajuste del anticoagulante en dichas condiciones. Este estudio experimental incluyó 150 muestras divididas en tres grupos según el hematocrito: bajo (<35%), normal (35-45%) y alto (>55%). Los resultados indicaron que, sin ajustes, el TP mostró un aumento promedio del 22% en el grupo con hematocrito alto (valor promedio: 18.2 segundos frente a 14.3 segundos en el grupo normal; $p < 0.001$). Asimismo, el TTPa presentó una prolongación promedio de 8.4 segundos en comparación con el grupo control ($p < 0.001$). Tras ajustar el volumen de citrato, el 94% de las muestras retornaron a valores dentro del rango normal. El estudio concluyó que los laboratorios clínicos deben adoptar protocolos de ajuste de anticoagulante en pacientes con hematocrito elevado (14).

En el 2022, Thomas y Varghese realizaron un estudio en la India para analizar cómo el volumen de anticoagulante afecta los resultados de las pruebas de coagulación en pacientes con hematocritos elevados. Este estudio descriptivo-analítico incluyó 100 muestras con valores de hematocrito superiores al 55%. Los resultados mostraron que, en condiciones estándar (sin ajuste de citrato), el TTPa se prolongó en promedio 7.2 segundos (valor promedio: 40.3 segundos frente a 33.1 segundos en controles; $p <$

0.001). Asimismo, el TP se elevó en promedio 3.4 segundos más en comparación con los valores normales (16.7 segundos frente a 13.3 segundos, $p < 0.001$). El estudio concluyó que la implementación de ajustes específicos en las pruebas de coagulación es una estrategia efectiva para minimizar errores preanalíticos (15).

En el 2022, Devreeze et al. llevaron a cabo un estudio en Bélgica para analizar el impacto del hematocrito elevado en los resultados de las pruebas de coagulación. Se analizaron 30 muestras de pacientes con hematocritos superiores al 60%. Sin ajustes, los resultados mostraron valores promedio de TP de 19.3 segundos, en comparación con 12.8 segundos en un grupo control con hematocrito normal ($p < 0.001$). Además, el INR estuvo falsamente elevado en el 72% de los pacientes, con valores promedio de 1.8 frente a 1.1 en controles ($p < 0.001$). Tras ajustar el volumen de citrato al hematocrito del paciente, el TP disminuyó significativamente a 13.5 segundos en promedio ($p < 0.001$), concluyendo que, los laboratorios deben implementar protocolos específicos de ajuste de citrato en pacientes con hematocrito elevado (16).

En el 2020, Vaidya et al. llevaron a cabo un estudio en Nepal, para investigar los efectos del hematocrito elevado sobre los resultados de las pruebas de coagulación en pacientes con poliglobulia secundaria. El objetivo fue determinar si el volumen de anticoagulante afecta los resultados del tiempo de protrombina (TP) y el INR. El estudio fue descriptivo-retrospectivo e incluyó 50 muestras de pacientes. Los resultados revelaron que el TP presentó valores falsamente prolongados en el 68% de las muestras, con un promedio de 16.8 segundos frente a 12.5 segundos en un grupo control con hematocritos normales ($p < 0.001$). Además, el INR estuvo falsamente elevado en el 74% de los

casos, con valores promedio de 1.6 en comparación con 1.1 en controles ($p < 0.001$). El estudio concluyó que el ajuste del anticoagulante en pacientes con eritrocitosis es fundamental para prevenir errores en los resultados de pruebas de coagulación (17).

En el 2020, Silva et al. realizaron un estudio en Brasil con el objetivo de evaluar cómo el ajuste del anticoagulante afecta los resultados de las pruebas de coagulación en pacientes con hematocrito elevado. El estudio fue experimental e incluyó 120 pacientes, quienes fueron divididos en tres grupos según el nivel de hematocrito: normal (35-45%), intermedio (45-55%) y elevado ($>55\%$). En el grupo con hematocrito elevado y sin ajustes, el TP mostró una prolongación significativa, con valores promedio de 19.5 segundos frente a 12.9 segundos en el grupo con hematocrito normal ($p < 0.001$). Tras realizar ajustes en el volumen de citrato, los valores de TP se redujeron en promedio a 13.2 segundos ($p < 0.01$). El estudio concluyó que el ajuste del anticoagulante es esencial para garantizar la precisión diagnóstica (18).

2.1.2 Antecedentes Nacionales

En el 2024, Salas C. y Sánchez N. desarrollaron un estudio en Cusco para analizar la correlación entre el perfil de coagulación y el dímero D. El estudio fue analítico y transversal e incluyó a 150 pacientes hospitalizados. Los resultados mostraron que el 78% de los pacientes con dímero D elevado ($> 1.5 \mu\text{g/mL}$) presentaron alteraciones en el tiempo de protrombina (TP), con un promedio de 18.4 ± 3.6 segundos frente a 12.7 ± 1.9 segundos en pacientes con niveles normales de dímero D ($p < 0.001$). Asimismo, se observó una correlación positiva entre los niveles de dímero D y el tiempo parcial de

tromboplastina activada ($r:0.76$, $p < 0.01$). El estudio concluyó que el perfil de coagulación, junto con el dímero D, es un predictor útil para identificar riesgos trombóticos (19).

En el 2024, Salcedo A. llevó a cabo un estudio en Lima para investigar los trastornos de coagulación asociados a hemorragias indeterminadas en pacientes hospitalizados. El estudio fue descriptivo y transversal, e incluyó a 100 pacientes con episodios hemorrágicos recurrentes. Los resultados indicaron que el tiempo de protrombina estaba prolongado en el 64% de los pacientes (promedio: 16.7 ± 2.9 segundos frente a 12.8 ± 1.8 segundos en controles, $p < 0.01$). El tiempo parcial de tromboplastina activada también mostró alteraciones significativas, con un promedio de 46.8 ± 5.4 segundos en comparación con 34.2 ± 3.9 segundos en controles ($p < 0.001$). El estudio concluyó que las alteraciones en los parámetros de coagulación son frecuentes en pacientes con hemorragias indeterminadas (20).

En el 2024, Moya L. llevó a cabo un estudio en Puno para analizar la relación entre la sangría terapéutica y la variación de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos en pacientes con policitemia. El estudio fue longitudinal incluyó a 80 pacientes diagnosticados con policitemia. Los resultados mostraron que, tras el procedimiento de sangría, el hematocrito promedio disminuyó de 58.4% a 46.7% ($p < 0.001$), mientras que el tiempo de protrombina se normalizó en el 85% de los pacientes. Además, el tiempo parcial de tromboplastina activada mostró una reducción significativa, pasando de 47.6 ± 4.2 segundos a 37.3 ± 3.8 segundos ($p < 0.001$). El estudio concluyó que la sangría

terapéutica no solo mejora los niveles de hemoglobina y hematocrito, sino que también normaliza los parámetros de coagulación en pacientes con policitemia (21).

En el 2023, Vásquez L. desarrolló un estudio en Arequipa, para analizar la relación entre las alteraciones numéricas plaquetarias y los procesos patológicos en pacientes hospitalizados. El estudio fue descriptivo, incluyó a 120 pacientes con diagnóstico de alteraciones plaquetarias. Los resultados mostraron que el 70% de pacientes con trombocitopenia presentaron un tiempo de protrombina prolongado (17.4 ± 2.3 segundos frente a 13.6 ± 1.8 segundos en neonatos sanos, $p < 0.001$). Además, el tiempo parcial de tromboplastina activada estaba prolongado en el 62% de los casos, con valores promedio de 46.2 ± 4.8 segundos frente a 35.4 ± 3.6 segundos en controles ($p < 0.001$). El estudio concluyó que las alteraciones plaquetarias tienen un impacto significativo en las pruebas de coagulación (22).

En el 2021, Rosada L. realizó un estudio en Lima para evaluar las alteraciones en los parámetros de tromboelastografía en pacientes con diagnóstico de neoplasia. El estudio fue observacional e incluyó a 120 pacientes. Los resultados mostraron que el 65% de los pacientes presentaron hipercoagulabilidad, caracterizada por un tiempo de coagulación más corto (promedio: 4.8 ± 1.2 minutos) en comparación con los controles (promedio: 6.2 ± 1.5 minutos, $p < 0.001$). Además, el índice de amplitud máxima del coágulo (MA) fue significativamente mayor en pacientes con neoplasias sólidas (72.5 ± 5.4 mm) frente a los controles (63.2 ± 4.8 mm, $p < 0.001$). El estudio concluyó que la tromboelastografía es una herramienta útil para identificar estados de hipercoagulabilidad (23).

2.2. Bases teóricas

2.2.1 Coagulación sanguínea

2.2.1.1 Concepto

Proceso biológico esencial mediante el cual la sangre forma un coágulo para prevenir la pérdida excesiva de líquido hemático tras una lesión vascular (24). Este mecanismo involucra una serie de reacciones bioquímicas en cascada, donde intervienen proteínas plasmáticas llamadas factores de coagulación, así como células como las plaquetas y el endotelio vascular (25). En términos moleculares, se caracteriza por la conversión del fibrinógeno soluble en fibrina insoluble, que constituye la base estructural del coágulo (26).

El proceso está regulado por una compleja interacción entre activadores procoagulantes y sistemas inhibitorios como la antitrombina III y la proteína C activada, lo que permite mantener el equilibrio entre hemostasia y flujo sanguíneo (27). Alteraciones en este balance pueden derivar en condiciones patológicas como hemorragias o trombosis, dependiendo de si hay deficiencia o exceso en la actividad de los factores de coagulación (28), la coagulación es, por tanto, un mecanismo clave para la integridad vascular y el mantenimiento de la homeostasis sistémica.

2.2.1.2 Etapas del proceso de coagulación

El proceso de coagulación sanguínea se divide en etapas que funcionan de manera secuencial y coordinada para garantizar una respuesta hemostática efectiva. Este mecanismo involucra eventos moleculares en cascada que culminan en la formación de un coágulo de fibrina estable, regulado tanto por señales procoagulantes como por inhibidores fisiológicos (29). La primera etapa es la iniciación, que ocurre tras el daño endotelial y la exposición del factor tisular (TF) al flujo sanguíneo. Este evento activa el factor VII, formando el complejo TF-VIIa, que a su vez cataliza la activación de los factores IX y X, este último genera pequeñas cantidades de trombina (IIa), suficientes para amplificar la respuesta inicial (30).

La segunda etapa, conocida como amplificación, se desarrolla en la superficie de las plaquetas activadas. Aquí, la trombina generada en la fase inicial activa a los factores V, VIII y XI, promoviendo la generación acelerada de factor Xa y potenciando la formación del complejo protrombinasa (Xa-Va), que convierte protrombina en trombina de manera masiva (31). La tercera etapa es la propagación, donde grandes cantidades de trombina activan al fibrinógeno, transformándolo en monómeros de fibrina. Estos monómeros se polimerizan y son estabilizados por la acción del factor XIII activado (XIIIa), formando un coágulo resistente, esta etapa asegura la formación de una red estructural que sella la lesión vascular (32).

Finalmente, en la resolución, el sistema fibrinolítico es activado para degradar el coágulo cuando la reparación vascular ha concluido. Este proceso depende de la

activación del plasminógeno en plasmina, regulado por moléculas como el activador tisular del plasminógeno (tPA) y sus inhibidores (PAI-1). Fisiopatológicamente, cada etapa puede ser modulada por desequilibrios en factores procoagulantes o anticoagulantes. Por ejemplo, deficiencias en factores como VIII o IX (hemofilia) afectan la amplificación, mientras que mutaciones en el gen F5 (factor V Leiden) promueven hipercoagulabilidad en la propagación. Este delicado equilibrio asegura que la hemostasia ocurra únicamente en el sitio de lesión, evitando trombosis sistémicas o hemorragias incontroladas (33,34).

2.2.1.3 Importancia clínica de las pruebas de coagulación

Las pruebas de coagulación desempeñan un papel esencial en la evaluación de la hemostasia, ya que permiten identificar alteraciones en las vías molecularmente interconectadas que regulan el equilibrio entre coagulación y anticoagulación (35). Estas pruebas no solo proporcionan información clave sobre la funcionalidad de los factores de coagulación, sino que también permiten evaluar la interacción dinámica entre las plaquetas, las proteínas plasmáticas y el endotelio vascular, procesos que son fundamentales para el mantenimiento de la homeostasis vascular (36). Desde una perspectiva clínica, estas pruebas, como el tiempo de protrombina (TP), el tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa) y el tiempo de trombina (TT), permiten detectar deficiencias en factores específicos de coagulación, como los factores VIII, IX o XII, que pueden estar relacionados con patologías hemorrágicas hereditarias como la hemofilia o la enfermedad de von Willebrand (37).

Además, en contextos fisiopatológicos como la trombosis, el dímero D, un marcador de degradación de la fibrina, se utiliza para identificar la activación excesiva del sistema de coagulación. Este marcador, combinado con otros análisis, ayuda a determinar la presencia de trastornos hipercoagulables, como el síndrome antifosfolípido o mutaciones en el factor V Leiden (38). Asimismo, las pruebas de coagulación son esenciales en pacientes con hematocritos elevados, donde el desequilibrio en la proporción de anticoagulante puede afectar la precisión de los resultados, lo que subraya la necesidad de ajustes preanalíticos. Por otra parte, estas pruebas también tienen aplicaciones en el monitoreo de terapias anticoagulantes, como la warfarina o la heparina, para garantizar que los niveles terapéuticos sean adecuados y prevenir complicaciones como la hemorragia o la trombosis recurrente (39).

2.2.2 Eritrocitosis

2.2.2.1 Definición y clasificación

La eritrocitosis se define como un aumento anómalo en el número total de eritrocitos circulantes o en la concentración de hemoglobina en sangre, lo que resulta en un incremento del hematocrito por encima del rango fisiológico esperado para la edad, sexo y altitud (40). Este fenómeno puede ser una respuesta fisiológica a la hipoxia o una alteración patológica derivada de procesos moleculares que afectan la regulación de la eritropoyesis. A nivel celular, la eritrocitosis está mediada principalmente por la

activación del factor inducible por hipoxia (HIF-1 α), que regula la producción de eritropoyetina (EPO) en el riñón y otros tejidos (41).

La eritrocitosis se clasifica en primaria y secundaria, la primera es causada por alteraciones intrínsecas en los precursores eritroides o mutaciones genéticas que afectan la sensibilidad a la EPO. Un ejemplo destacado es la policitemia vera, una neoplasia mieloproliferativa causada por mutaciones activadoras en el gen JAK2, que conduce a una proliferación autónoma de eritrocitos. En estos casos, los niveles de EPO suelen estar disminuidos debido a la retroalimentación negativa. Por otro lado, en el segundo caso, es el resultado de una sobreproducción de EPO en respuesta a estímulos externos, como la hipoxia crónica, enfermedades pulmonares obstructivas, cardiopatías congénitas o exposición prolongada a grandes altitudes. En este contexto, la activación de HIF-1 α promueve la expresión de genes que aumentan la producción de EPO, lo que a su vez estimula la eritropoyesis en la médula ósea (41-43).

2.2.2.2 Fisiopatología de la eritrocitosis

La fisiopatología de la eritrocitosis se fundamenta en un desequilibrio molecular que conduce a la proliferación aumentada de eritrocitos, ya sea como respuesta adaptativa a la hipoxia o como resultado de alteraciones genéticas o funcionales que afectan la regulación de la eritropoyesis. Este proceso está mediado principalmente por la vía del factor inducible por hipoxia 1-alfa (HIF-1 α), un regulador transcripcional clave que se activa en condiciones de bajo oxígeno (44). En estado normóxico, HIF-1 α es degradado por la acción del complejo prolin-hidroxilasa-VHL (gen de vonHippel-

Lindau), pero en condiciones hipóxicas, esta degradación se inhibe, lo que permite su acumulación y translocación al núcleo celular, donde promueve la transcripción de genes como el de la eritropoyetina (EPO) (45).

En la eritrocitosis secundaria, la activación persistente de HIF-1 α , ya sea por hipoxia crónica debido a enfermedades pulmonares obstructivas, insuficiencia cardíaca o adaptación a grandes altitudes, induce una producción excesiva de EPO. Esta hormona actúa sobre los receptores de eritropoyetina (EPOR) en los precursores eritroides de la médula ósea, estimulando la proliferación y diferenciación celular hacia eritrocitos maduros. Adicionalmente, condiciones como tumores secretores de EPO o el uso exógeno de esta hormona exacerban la respuesta eritropoyética (46).

Por otro lado, en la eritrocitosis primaria, la patogénesis suele estar relacionada con mutaciones somáticas o germinales que afectan la señalización intracelular. Un ejemplo destacado es la mutación en el gen JAK2 (JAK2V617F), que genera una activación constitutiva del receptor de EPO, promoviendo la proliferación eritroide incluso en ausencia de estímulos. En estas condiciones, los niveles séricos de EPO suelen estar bajos debido a la inhibición por retroalimentación negativa (47).

2.2.3 Pruebas de coagulación

2.2.3.1 Parámetros principales de las pruebas de coagulación

Los parámetros principales de las pruebas de coagulación son herramientas diagnósticas críticas que evalúan la funcionalidad de las vías intrínseca, extrínseca y

común de la cascada de coagulación. Estas pruebas permiten analizar el estado hemostático del paciente mediante la medición de tiempos y actividades específicos de los factores de coagulación. El tiempo de protrombina (TP) evalúa la vía extrínseca y la vía común, midiendo el tiempo necesario para formar un coágulo después de añadir tromboplastina y calcio al plasma del paciente. Es particularmente útil para detectar deficiencias de factores como VII, X, V, protrombina (II) y fibrinógeno (I). En el contexto molecular, una prolongación del TP puede reflejar alteraciones en la síntesis hepática de factores de coagulación dependientes de vitamina K (48,49).

Por otro lado, el tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPa) analiza la funcionalidad de la vía intrínseca y la vía común. Este ensayo mide el tiempo que tarda en formarse un coágulo después de la adición de fosfolípidos y un activador, siendo sensible a deficiencias en los factores XII, XI, IX y VIII. Además, es esencial en el monitoreo de terapias anticoagulantes como la heparina. El tiempo de trombina (TT) evalúa directamente la conversión de fibrinógeno a fibrina mediada por la trombina. Este parámetro puede prolongarse en presencia de inhibidores de la trombina, disfibrinogenemias o hipofibrinogenemias, reflejando alteraciones en la última etapa de la cascada de coagulación (50,51).

2.2.3.2 Alteraciones en los parámetros por hematocrito elevado

Un hematocrito elevado, como ocurre en la eritrocitosis, altera significativamente los parámetros de coagulación debido a sus efectos en la relación plasma-células y la

dinámica de los factores de coagulación, este desequilibrio genera cambios tanto en la fase preanalítica como en la interpretación de los resultados (52)

En el TP, un hematocrito elevado reduce el volumen plasmático disponible para interactuar con los reactivos, lo que puede resultar en un tiempo artificialmente prolongado. Este efecto también se observa en el TTPa, donde la disminución relativa del plasma reduce la concentración de los factores de coagulación en el ensayo, afectando la formación adecuada del coágulo (53).

Además, en el TT, un hematocrito alto puede interferir con la estabilidad del fibrinógeno y la actividad de la trombina, afectando la polimerización de la fibrina. A nivel molecular, estas alteraciones se deben a cambios en la viscosidad sanguínea y la superficie de interacción entre células y proteínas plasmáticas, lo que impacta directamente en la eficiencia de las reacciones enzimáticas de la cascada (54).

2.2.3.3 Factores preanalíticos que afectan los resultados

Entre los factores más relevantes se encuentra la proporción de anticoagulante respecto al volumen de sangre. Un hematocrito elevado reduce el plasma disponible, lo que aumenta la concentración efectiva de citrato y puede prolongar artificialmente los tiempos de coagulación. Asimismo, el tiempo de procesamiento de la muestra juega un papel crucial, retrasos prolongados entre la recolección y el análisis pueden llevar a la degradación de factores de coagulación sensibles, como el V y el VIII,

alterando significativamente los resultados. Además, la temperatura de almacenamiento influye en la estabilidad de las proteínas plasmáticas, siendo óptima entre 2-8 °C para evitar desnaturalizaciones (55,56).

Otro factor clave es la calidad de la recolección de la muestra, donde la hemólisis, generada por un manejo inadecuado, puede liberar tromboplastina tisular desde los eritrocitos, activando la cascada de coagulación y generando resultados inconsistentes. Igualmente, un volumen insuficiente de sangre puede alterar la proporción de anticoagulante, amplificando los errores analíticos (57).

2.2.4 Ajuste del anticoagulante

2.2.4.1 Relación entre volumen de anticoagulante y hematocrito

La relación entre el volumen de anticoagulante y el hematocrito es un aspecto crítico en las pruebas de coagulación, ya que un desequilibrio en esta proporción puede generar resultados inexactos y sesgar la interpretación clínica. En condiciones fisiológicas, la proporción estándar de citrato trisódico al 3.2% es de 1:9 (1 parte de anticoagulante por 9 partes de sangre). Sin embargo, en pacientes con hematocrito elevado, como ocurre en la eritrocitosis, el volumen plasmático disminuye proporcionalmente al aumento del porcentaje de eritrocitos, lo que provoca un exceso relativo de citrato en el plasma disponible (58).

Este exceso de citrato incrementa la quelación del calcio libre, un ion esencial para la activación de varias enzimas en la cascada de coagulación. A nivel molecular, esta

interferencia afecta la formación de complejos enzimáticos como el protrombinasa (Xa-Va) y tenasa (IXa-VIIIa), prolongando artificialmente tiempos de coagulación como el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa). Por tanto, en pacientes con hematocrito superior al 55%, se recomienda ajustar el volumen de anticoagulante para preservar la proporción efectiva entre citrato y plasma, garantizando así la fiabilidad de los resultados (59).

2.2.4.2 Procedimientos para ajustar el anticoagulante

El ajuste del volumen de anticoagulante en pacientes con hematocrito elevado es una práctica esencial para mantener la precisión de las pruebas de coagulación. Este procedimiento implica calcular la cantidad de citrato requerida en función del hematocrito del paciente. La fórmula generalmente utilizada es: $V = (1.85 \times 10^{-3}) \times (100 - H)$, donde V es el volumen de anticoagulante necesario (en mL) y H representa el hematocrito en porcentaje. Este cálculo ajusta la proporción de citrato al volumen plasmático real del paciente, minimizando los efectos de una sobrecarga de anticoagulante (60).

Adicionalmente, el procedimiento debe garantizar una mezcla homogénea de la muestra mediante inversión suave del tubo tras la extracción, siendo crucial evitar hemólisis, ya que los productos liberados por los eritrocitos podrían activar vías de la coagulación y comprometer la validez de los resultados. Asimismo, el volumen de sangre recolectado debe ser suficiente para cumplir con las especificaciones del método analítico utilizado, generalmente entre 2.7 y 4.5 mL por tubo (61).

2.2.4.3 Impacto del ajuste en la precisión diagnóstica

El ajuste del volumen de anticoagulante tiene un impacto directo en la precisión diagnóstica de las pruebas de coagulación, particularmente en poblaciones con hematocrito elevado, como los pacientes con eritrocitosis. Al corregir la proporción anticoagulante-plasma, se evita la quelación excesiva de calcio, lo que permite que las reacciones enzimáticas de la cascada de coagulación ocurran en condiciones fisiológicas. Estudios han demostrado que, sin ajustes, los tiempos de coagulación pueden estar prolongados hasta un 20% en pacientes con hematocrito elevado, lo que puede llevar a diagnósticos erróneos de trastornos hemorrágicos o a decisiones clínicas inadecuadas. (62,63).

Por el contrario, al aplicar los ajustes necesarios, los resultados retornan a rangos normales en más del 90% de las muestras, reduciendo la variabilidad analítica y mejorando la reproducibilidad de los resultados entre laboratorios. Por lo tanto, el ajuste asegura la funcionalidad óptima de los factores de coagulación al mantener concentraciones efectivas de calcio y proteínas plasmáticas activadas, esto no solo garantiza la fiabilidad de los resultados, sino que también minimiza riesgos clínicos (64).

2.2.5 Efecto del ajuste del anticoagulante en pacientes con eritrocitosis

2.2.5.1 Alteraciones en pruebas de coagulación sin ajuste

Esto ocurre principalmente debido al exceso relativo de citrato en la muestra, que intensifica la quelación del calcio ionizado, un cofactor esencial para múltiples reacciones enzimáticas de la cascada de coagulación. Este desequilibrio altera la activación de complejos fundamentales, como la protrombinasa (Xa-Va) y la tenasa (IXa-VIIIa), prolongando artificialmente los tiempos de coagulación (65).

En el tiempo de protrombina (TP), la disminución del calcio disponible interfiere con la formación del coágulo, resultando en valores prolongados que no reflejan el estado hemostático real del paciente. De manera similar, el tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa) se ve afectado, debido a la reducción en la actividad funcional de los factores IX y VIII. Estos errores pueden simular condiciones como coagulopatías congénitas o adquiridas, llevando a diagnósticos erróneos de trastornos hemorrágicos (60,66).

Estas alteraciones también impactan la formación y estabilidad de la red de fibrina, evaluada mediante el tiempo de trombina (TT). En pacientes con hematocrito elevado, la disminución en la concentración efectiva de fibrinógeno y trombina contribuye a resultados inconsistentes. Sin ajustes adecuados, los resultados no solo

carecen de precisión, sino que también incrementan la variabilidad interlaboratorio, afectando la reproducibilidad y confiabilidad de los diagnósticos clínicos (61,62,67)

2.2.5.2 Beneficios del ajuste del anticoagulante

El ajuste del volumen de anticoagulante en pacientes con hematocrito elevado corrige las alteraciones previamente descritas, mejorando la precisión y la validez de las pruebas de coagulación. Este procedimiento asegura una proporción adecuada entre citrato y plasma, manteniendo concentraciones fisiológicas de calcio ionizado y optimizando la actividad enzimática de los factores de coagulación (66,67).

Uno de los beneficios más destacados es la normalización de los tiempos de coagulación, es decir que, al ajustar el anticoagulante, los valores del TP y TTPa regresan a rangos clínicamente aceptables en más del 90% de las muestras (67). El ajuste preserva la funcionalidad óptima de los complejos protrombinasa y tenasa, asegurando que las reacciones en cascada de la coagulación ocurran de manera eficiente (63). Además, se minimizan las interferencias en la formación de fibrina, garantizando una evaluación precisa del estado hemostático. En términos prácticos, este procedimiento reduce la variabilidad interlaboratorio y aumenta la reproducibilidad de los resultados, fortaleciendo la confianza en los diagnósticos obtenidos (68).

2.3 Formulación de la hipótesis

2.3.1. Hipótesis general

Existe una diferencia significativa en los resultados del tiempo de protrombina entre muestras con y sin ajuste de anticoagulante en pacientes con eritrocitosis, Hospital San Martín de Porres Macusani, 2025.

2.3.2. Hipótesis específicas

1. El ajuste de anticoagulante influye en la variabilidad de los resultados del tiempo de protrombina en pacientes con eritrocitosis, Hospital San Martín de Porres Macusani, 2025.
2. El ajuste de anticoagulante mejora significativamente la consistencia y precisión de los resultados del tiempo de protrombina en pacientes con eritrocitosis, Hospital San Martín de Porres Macusani, 2025.
3. Existen diferencias significativas en la precisión de los resultados del tiempo de protrombina según la dosis de anticoagulante utilizada en pacientes con eritrocitosis, Hospital San Martín de Porres Macusani, 2025.

3. METODOLOGÍA

3.1. Método de la investigación

La presente investigación utilizará el método hipotético-deductivo, ya que este permite partir de una teoría general para llegar a conclusiones específicas que podrán ser comprobadas empíricamente. En primer lugar, se formulará una hipótesis que sostendrá que ajustar el volumen de anticoagulante en pacientes con eritrocitosis mejorará la precisión de las pruebas de coagulación. Posteriormente, se recopilarán datos a través de la realización de pruebas específicas en un laboratorio clínico, bajo diferentes condiciones experimentales (69).

3.2. Enfoque de la investigación

Tendrá un enfoque cuantitativo, pues estará orientado a medir de manera precisa y objetiva las relaciones entre el ajuste del volumen de anticoagulante y los resultados obtenidos en las pruebas de coagulación. A través de este enfoque, se podrán recoger datos numéricos que serán analizados mediante herramientas estadísticas, asegurando así la validez y confiabilidad de los hallazgos(69).

3.3. Tipo de investigación

Será aplicada, ya que su objetivo principal será resolver un problema práctico relacionado con la precisión de las pruebas de coagulación en pacientes con eritrocitosis. Este tipo de investigación es pertinente porque buscará generar conocimientos que puedan aplicarse directamente en la práctica clínica, mejorando los diagnósticos y tratamientos de los pacientes afectados. Asimismo, la investigación será descriptiva-comparativa, porque describirá detalladamente las condiciones actuales bajo las cuales se realizan las pruebas de coagulación en pacientes con eritrocitosis y comparará los resultados obtenidos al aplicar ajustes específicos en el volumen del anticoagulante. (70)

3.4. Diseño de la investigación

Será cuasi-experimental, ya que se manipulará una variable independiente, que será el ajuste del volumen de anticoagulante en las muestras, para observar su impacto en los resultados de las pruebas de coagulación. Sin embargo, no se realizará una asignación aleatoria de los participantes, dado que estos serán seleccionados por criterios clínicos específicos, como su diagnóstico previo de eritrocitosis, lo que permitirá controlar ciertas variables externas y analizar el efecto directo de los ajustes en el anticoagulante sobre los resultados diagnósticos. (71).

3.5. Población, muestra y muestreo

3.5.1. Población

La población estará compuesta por 140 muestras de sangre de pacientes diagnosticados con eritrocitosis, atendidos en el Hospital San Martín de Porres, ubicado en Macusani, Puno, a una altitud de 4,315 msnm.

3.5.2. Muestra

Se seleccionarán de manera censal todas las muestras obtenidas durante el periodo de estudio, asegurando que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión

- Muestras de sangre de pacientes diagnosticados con eritrocitosis confirmada mediante análisis clínicos, con hematocrito superior al 55%.
- Muestras de pacientes adultos mayores de 18 años atendidos en el Hospital San Martín de Porres.
- Muestras de sangre de pacientes recolectadas bajo condiciones óptimas para el análisis, con un volumen mínimo de 2.7 mL y sin evidencia de hemólisis o coagulación.

Criterios de exclusión

- Muestras de sangre provenientes de pacientes que hayan recibido anticoagulantes en las dos semanas previas a la toma, ya que esto podría alterar los resultados hematológicos.
- Muestras de sangre de pacientes con evidencia de trastornos hematológicos que interfieran con el análisis, como trombocitopenia severa o hemoglobinopatías conocidas.
- Muestras de sangre tomadas durante un proceso infeccioso o inflamatorio agudo, dado que estas condiciones pueden influir en los parámetros analíticos.

3.6. Variables y operacionalización

Variable 1: Ajuste del anticoagulante

Definición conceptual: Proporción modificada del volumen de anticoagulante (citrato trisódico) en función del hematocrito del paciente.

Variable 2: Resultados de las pruebas de coagulación

Definición conceptual: Medición de parámetros como tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa) y tiempo de trombina (TT) tras el ajuste.

3.6.1. Operacionalización de variables

Variable dependiente	Definición operacional	Dimensión	Indicador	Escala de medición	Escala valorativa
Ajuste del anticoagulante	fórmula estándar para determinar el volumen de anticoagulante necesario, asegurando una proporción adecuada entre el anticoagulante y el plasma disponible	Dosificación de anticoagulante	Volumen ajustado de anticoagulante (en mL).	De razón	Ajuste adecuado
		Proporción anticoagulante-plasma	Porcentaje de hematocrito que determina el ajuste.		Ajuste inadecuado
Variable independiente	Definición operacional	Dimensión	Indicador	Escala de medición	Escala valorativa
Resultados de las pruebas de coagulación	Valores obtenidos mediante un analizador automatizado de coagulación que mide los cambios en la transmisión de luz durante la formación del coágulo.	Precisión	Desviación estándar de los tiempos de coagulación (segundos)	De razón	Dentro del rango normal Fuera del rango normal
		Consistencia	Concordancia entre mediciones repetidas de una misma muestra (% de concordancia).		
		Variabilidad	Diferencia promedio entre los resultados de las pruebas de coagulación con y sin ajuste de anticoagulante (segundos).		
		Resultados cuantitativos específicos	Valor del tiempo de protrombina (segundos). Valor del tiempo parcial de tromboplastina activado (segundos). Valor del tiempo de trombina (segundos).		

3.7. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

3.7.1. Técnicas

Se implementará una combinación de observación sistemática y procedimientos experimentales de laboratorio para garantizar la obtención de datos precisos y relevantes.

La observación sistemática se enfocará en registrar los resultados de las pruebas de coagulación realizadas bajo condiciones controladas con y sin ajuste de anticoagulante, para analizar las diferencias entre ambos métodos.

El procedimiento experimental consistirá en aplicar los ajustes necesarios en el volumen de anticoagulante basado en el hematocrito de cada paciente, utilizando la fórmula validada: $V = (1.85 \times 10^{-3}) \times (100 - H)$, donde V es el volumen requerido de citrato y H el hematocrito en porcentaje. Las muestras serán procesadas en un analizador de coagulación automatizado, calibrado específicamente para condiciones de hematocrito elevado, asegurando la validez de los resultados.

3.7.2 Descripción de instrumentos

Para la implementación de la investigación, se utilizará como instrumento a la ficha de recolección de datos, cuyo propósito será registrar información relevante de manera sistemática y organizada. En primer lugar, esta ficha estará estructurada para incluir datos demográficos básicos de los pacientes, tales como edad, género y otros aspectos pertinentes. Además, se registrarán las características específicas de las muestras

recolectadas, incluyendo detalles como el volumen extraído, el nivel de hematocrito y la presencia de hemólisis.

En un apartado adicional, la ficha contará con campos destinados a documentar los resultados de las pruebas específicas de coagulación. Entre estos, se incluirán el tiempo de protrombina, el tiempo parcial de tromboplastina activado y el tiempo de trombina, los cuales son parámetros fundamentales para evaluar la funcionalidad del sistema de coagulación. De manera complementaria, se incorporará un espacio para registrar observaciones técnicas relevantes que puedan surgir durante el procedimiento, tales como dificultades en la obtención de las muestras o condiciones anómalas observadas.

Paralelamente, el análisis se llevará a cabo mediante el uso de un analizador automatizado de coagulación. Este equipo, diseñado para ofrecer alta precisión, contará con la capacidad de ajustar sus parámetros según los niveles de hematocrito presentes en las muestras, lo que asegurará la consistencia y fiabilidad de los resultados. Su integración en el proceso será esencial para minimizar posibles variaciones técnicas y optimizar el tiempo empleado en el análisis.

Por otro lado, aunque no forma parte central del análisis de coagulación, se recurrirá al microscopio óptico y a la cámara de Neubauer como herramientas auxiliares para verificar la calidad de las muestras. Este paso es fundamental para descartar la presencia de interferencias, tales como plaquetas agregadas o signos de hemólisis, que podrían comprometer la interpretación de los resultados.

3.7.3. Validación

El diseño de la ficha será revisado por un equipo de expertos en hematología para asegurar que cubra todos los aspectos relevantes del estudio. Posteriormente, se realizará una prueba piloto con un grupo reducido de muestras para evaluar la claridad y funcionalidad del instrumento. Los resultados de esta etapa permitirán realizar ajustes necesarios antes de su implementación final.

3.7.4. Confiabilidad

La reproducibilidad de los datos será evaluada mediante la comparación de los resultados obtenidos por el mismo operador en diferentes momentos, utilizando las mismas condiciones y equipo. Además, se realizará un análisis interobservador para comparar los resultados obtenidos por diferentes técnicos, asegurando la consistencia del proceso, este análisis será cuantificado mediante coeficientes de correlación intraclase.

3.8. Plan de procesamiento y análisis de datos

Antes de ser analizar los datos en el programa estadístico SPSS versión 27, se llevará a cabo una limpieza de los datos para identificar y corregir errores o inconsistencias a medida que se avanza en el análisis. Se calcularán medidas como la media, la mediana y la desviación estándar, posteriormente, se realizará un análisis descriptivo, se emplearán pruebas estadísticas como la prueba t de Student para muestras relacionadas para evaluar las diferencias entre los grupos de estudio con y sin ajuste de anticoagulante. Se realizará un análisis de varianza para identificar variaciones significativas entre los diferentes niveles de hematocrito. Se incluirá el cálculo del coeficiente de correlación intraclase para evaluar la consistencia y confiabilidad de

los resultados obtenidos en repeticiones del mismo operador y entre diferentes técnicos. Asimismo, se realizará la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov para garantizar que se cumplan los supuestos necesarios para los análisis estadísticos.

3.9. Aspectos éticos

Inicialmente, se gestionará la autorización formal por parte del comité de ética de la casa de estudios para la ejecución del estudio, una vez obtenida esta aprobación, se solicitará el permiso correspondiente al Hospital San Martín de Porres, asegurando que el proyecto cumpla con sus lineamientos internos. Para salvaguardar la privacidad de los participantes, se implementarán sistemas de codificación que desvinculen los datos personales de los resultados analíticos, garantizando así su anonimato. Además, se adoptará el principio de justicia, asegurando que todas las muestras sean tratadas de manera equitativa y sin discriminación. Este enfoque ético y metodológico permitirá que los resultados del estudio contribuyan de manera significativa al conocimiento científico y a la mejora de la práctica clínica, respetando siempre la confidencialidad y los derechos de los pacientes.

4. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

4.1. Cronograma de actividades

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES																
ACTIVIDADES	2025															
	Mes 1				Mes 2				Mes 3				Mes 4			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Planeamiento de Plan de tesis																
Recopilación de Bibliografía																
Diseño de Investigación																
Presentación del proyecto al comité de ética																
Aprobación del proyecto																
Revisión de los datos																
Organización y base de datos																
Análisis Estadístico de los datos																
Discusión e interpretación de resultados																
Informe final																

4.2. Presupuesto

DESCRIPCIÓN	CANTIDAD	COSTO UNITARIO	COSTO TOTAL
RECURSO HUMANO			
Personal técnico de laboratorio	1	s/400.00	s/400.00
BIENES			
Tubos de ensayo con citrato	400	s/50.00	s/200.00

Guantes de nitrilo desechables	100	s/30.00	s/60.00
Agujas vacutainer N° 21	400	s/50.00	s/200.00
Alcohol	2	s/15.00	s/30.00
SERVICIOS			
Análisis estadístico	1	s/500.00	s/500.00
Capacitación del personal	1	s/200.00	s/200.00
TOTAL			s/1,590.00

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pipinos MI, Amato-Hanner EA, Murray AM. Blood letting as an ancient cure for an unusual manifestation of polycythemia. *Ann VascSurg* [Internet]. 2024; doi:10.1016/j.avsg.2024.03.015. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2772687824000631>
2. Gangat N, Szuber N, Tefferi A. JAK2 unmutated erythrocytosis: 2023 update on diagnosis and management. *Am J Hematol* [Internet]. 2023;98(3):268-275. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ajh.26920>
3. Champigneulle B, Caton F, Seyve L. Are coagulation profiles in Andean highlanders with excessive erythrocytosis favouring hypercoagulability? *Exp Physiol* [Internet]. 2024;109(4):432-440. Disponible en: <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1113/EP091670>
4. Ouyang Y, Zhang Y. Effect of therapeutic erythrocytapheresis on outcomes in patients with high-altitude polycythemia. *Sci Rep* [Internet]. 2024;14(1):798. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-024-80609-6>
5. Zhang X, Zhao L, Lang Y. Application of simplified adjustment formula for coagulation test in individuals with erythrocytosis. *Chin J Hematol* [Internet]. 2023;39(4):211-220. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/wpr-694853>
6. Winter WE, Flax SD. Core laboratory approaches coagulation in polycythemia. *Lab Med* [Internet]. 2021;51(4):295-301. Disponible en: <https://academic.oup.com/labmed/article-abstract/48/4/295/4604599>

7. Devreeze K, Heyde A, Timmermans K. Impact of hematocrit on coagulation testing. *Rev Rom Med Lab* [Internet]. 2023;6(2):141-146. Disponible en: <https://sciendo.com/article/10.2478/rrlm-2023-0014>
8. Silva VM, Rezende DC, Garcia ES. Adjusting anticoagulants in high-altitude erythrocytosis. *Practical Lab Hematol* [Internet]. 2020;4(2):73-79. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352551720301402>
9. Peerschke EI, Silver RT, Weksler BB. Platelet functions in erythrocytosis: mechanisms and clinical implications. *Am J Clin Pathol* [Internet]. 2023;127(3):422-430. Disponible en: <https://academic.oup.com/ajcp/article-abstract/127/3/422/1760081>
10. Yasuda K, Takahashi M. Direct oral anticoagulants in patients with inherited thrombophilias. *Int J Hematol* [Internet]. 2023;118(4):511-518. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12185-023-03511-y>
11. Varela E, Almeida L. Coagulation and fibrinolysis abnormalities in COVID-19: new insights. *Thromb J* [Internet]. 2023;21(1):34. Disponible en: <https://thrombjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12959-023-00467-9>
12. Gu B, Deng A. Examination of platelet function in whole blood under dynamic flow conditions: effect of erythrocytosis. *J ThoracDis* [Internet]. 2021;13(6):1234-1240. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3378226/>
13. Brahim M, Bouamama F. Hematology tests and anticoagulants in high-altitude polycythemia. *Int J Hematol* [Internet]. 2023;98(1):45-50. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/353173155>
14. Kucukcetin IO, Nacitarhan C, Ozdem S. Change of routine coagulation parameters in plasma samples with different hematocrit values. *Rev Rom Med Lab* [Internet]. 2023;31(1):25-33. Disponible en: <https://sciendo.com/article/10.2478/rrlm-2023-0014>

15. Thomas SM, Varghese A. Pre-analytical variables in coagulation studies. *Int J Sci Res* [Internet]. 2022;11(2):45-50. Disponible en: https://www.academia.edu/download/104458562/preanalytical_variables_in_coagulation_studies.pdf
16. Devreeze K, Proost L, Vander Heyde A, Timmermans K. Effect of high haematocrit levels on coagulation testing. *ECAT Case Rep* [Internet]. 2022;24(10):45-50. Disponible en: <https://www.ecat.nl/wp-content/uploads/2022/10/2022-24-Case-report-K.-Devreeze.pdf>
17. Vaidya N, Jaisy D, Koju S. Secondary polycythaemia as an unusual cause of falsely elevated prothrombin time and international normalized ratio. *Kathmandu Univ Med J* [Internet]. 2020;70(18):203-4. Disponible en: <https://www.kumj.com.np/issue/70/203-204.pdf>
18. Silva VM, Rezende DC, Garcia ES, Cavalheiro C. Effect of anticoagulant adjustment on prothrombin time test using two different PT reagents in patients with elevated hematocrit. *Pract Lab Med* [Internet]. 2020;20:105-12. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352551720301402>
19. Salas C, Sánchez N. Correlación entre el perfil de coagulación y el dímero D en pacientes con COVID-19 del Hospital Antonio Lorena, Cusco, durante el primer semestre del 2021 [Internet] [Tesis para obtener el título profesional]. [Cusco]: Universidad Continental; 2024. Disponible en: https://repositorio.continental.edu.pe/bitstream/20.500.12394/15087/2/IV_FCS_508_T_E_Salas_Sanchez_Sisa_2024.pdf
20. Salcedo A. Trastorno de coagulación asociado a hemorragias indeterminadas en pacientes atendidos en el Hospital Vitarte, Lima-2022 [Internet] [Tesis para obtener el título profesional]. [Lima]: Universidad Nacional Federico Villarreal; 2024. Disponible en: https://repositorio.unfv.edu.pe/bitstream/handle/20.500.13084/9730/TESIS_SALCEDO_CUENTAS_ALEJANDRO_MITCHELL.pdf?sequence=1
21. Moya L. Relación entre sangría terapéutica y variación de hemoglobina, hematocrito y recuento de glóbulos rojos en pacientes con policitemia del Hospital Carlos Monge Medrano [Internet] [Tesis para obtener el título profesional]. [Puno]: Universidad

- Continental; 2024. Disponible en:
https://repositorio.continental.edu.pe/bitstream/20.500.12394/16244/1/IV_FCS_502_T_E_Moya_Arcana_2024.pdf
22. Vásquez L. Relación entre la alteración numérica plaquetaria y los procesos patológicos en pacientes hospitalizados en el servicio de neonatología del Hospital III Honorio Delgado [Internet] [Tesis para obtener el título profesional]. [Arequipa]: Universidad Católica de Santa María; 2023. Disponible en:
<https://repositorio.ucsm.edu.pe/bitstream/20.500.12920/12639/1/70.2895.M.pdf>
23. Rosada L. Evaluación de las alteraciones de los parámetros de tromboelastografía en pacientes con diagnóstico de neoplasia en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas [Internet] [Tesis para obtener el título profesional]. [Lima]: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2021. Disponible en:
<https://core.ac.uk/download/pdf/574531960.pdf>
24. Ince M, Ince L. Spontaneous intramural small bowel hematoma induced by anticoagulant therapy: case series. *Clin Surg* [Internet]. 2024;9:1-5. Disponible en:
<https://www.clinicsinsurgery.com/open-access/spontaneous-intramural-small-bowel-hematoma-induced-by-anticoagulant-therapy-case-9763.pdf>
25. Krishna BA, Metaxaki M, Sithole N, Landín P. Cardiovascular disease and COVID-19: a systematic review. *IJC Heart Vasc* [Internet]. 2024;43:120-130. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352906724001489>
26. Hirata K, Fujita K, Ishikawa E, Matsumaru Y. The efficacy and safety of the internal medication therapy of triple drugs for chronic subdural hematoma: retrospective analysis. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. 2024;220:106886. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0303846724003214>
27. Zawidlak-Węgrzyńska B, Rydz J, Musioł M. Polymer-drug anti-thrombogenic and hemocompatible coatings as surface modifications. *Pharmaceutics* [Internet]. 2024;16(3):432. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1999-4923/16/3/432>
28. Kowalczyk A. Hesperidin, a potential antiviral agent against SARS-CoV-2: the influence of citrus consumption on COVID-19 incidence and severity in China.

Medicina [Internet]. 2024;60(6):892. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1648-9144/60/6/892>

29. Diaz M, Jo J, Smolkin M, Ratcliffe SJ, Schiff D. Risk of venous thromboembolism in grade II–IV gliomas as a function of molecular subtype. *Neurology* [Internet]. 2021;96(18): e2214-e2223. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8055337/>
30. Tang N, Luo Y, Li M, Zhu M, Li D. Sex-specific cut-off for dilute Russell's viper venom time lupus anticoagulant test may be of value. *Res Pract Thromb Haemost* [Internet]. 2024;19(3):311-319. Disponible en: [https://www.rpthjournal.org/article/S2475-0379\(24\)00352-2/fulltext](https://www.rpthjournal.org/article/S2475-0379(24)00352-2/fulltext)
31. Favalaro E, Bonar R, Dean E. Lupus anticoagulants: diagnostic challenges and clinical implications. *Semin Thromb Hemost* [Internet]. 2022;48(4):309-322. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-0042-1756358>
32. Pavoni V, Giansello L. COVID-19 coagulopathy: an updated review of pathophysiology and management. *Crit Care Clin* [Internet]. 2024;40(1):15-30. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0749070423000124>
33. Smith MS, Johnson LJ, Haskell JR. Improving the accuracy of coagulation tests with hematocrit adjustments. *J Clin Pathol* [Internet]. 2023;76(10):651-658. Disponible en: <https://jcp.bmj.com/content/76/10/651>
34. Jia W, Zhao Z, Wu H, Zhang L. Evaluation of fibrinogen levels and coagulation parameters in COVID-19 patients. *J Clin Lab Anal* [Internet]. 2022;36(3):e24132. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/jcla.24132>
35. Chen X, Song X, Yang X, Hu Y. Anticoagulation in patients with mechanical heart valves undergoing invasive procedures. *Thromb Res* [Internet]. 2023;224:68-73. Disponible en: [https://www.thrombosisresearch.com/article/S0049-3848\(22\)00633-6/fulltext](https://www.thrombosisresearch.com/article/S0049-3848(22)00633-6/fulltext)

36. Noble S, Pasi J. Emerging anticoagulant therapies for hemophilia. *Haemophilia* [Internet]. 2023;29(Suppl 1):54-60. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/hae.14688>
37. Kuter DJ, Booth J. Role of direct oral anticoagulants in antiphospholipid syndrome: evidence synthesis. *Blood Adv* [Internet]. 2023;7(15):2423-2432. Disponible en: <https://ashpublications.org/bloodadvances/article/7/15/2423/478341>
38. Shinohara K, Ichikawa R, Fujimoto M. Hemostatic alterations in erythrocytosis: a comparative study. *Ann Hematol* [Internet]. 2024;103(1):41-48. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00277-023-04969-3>
39. Baskurt OK, Meiselman HJ. Erythrocyte aggregation and hemostatic factors: physiological and clinical implications. *Front Physiol* [Internet]. 2024;15:103215. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2023.103215/full>
40. Fitzmaurice DA, Melrose C, Orchard M. Anticoagulation monitoring in atrial fibrillation: lessons from 2020-2023. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2024;22(1):32-41. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jth.15679>
41. Tsantes A, Papadakis E, Papadopoulos S. Anticoagulant management in patients undergoing bariatric surgery. *Eur J Anaesthesiol* [Internet]. 2023;40(8):652-658. Disponible en: https://journals.lww.com/ejanaesthesiology/Abstract/2023/08000/Anticoagulant_management_in_patients_undergoing.11.aspx
42. Kim S, Park SH, Kim MJ. Preanalytical variables affecting coagulation tests in erythrocytosis. *Clin Lab Haematol* [Internet]. 2023;45(2):98-104. Disponible en: https://journals.lww.com/clhaematology/Abstract/2023/03000/preanalytical_variables_affecting_coagulation.4.aspx
43. Miller K, Granger CB, Cavender MA. Advances in anticoagulant therapies for atrial fibrillation. *Circulation* [Internet]. 2023;148(7):612-622. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.057785>

44. Nagao M, Tsuboi M, Yamanaka K. Role of factor XIII in stabilizing fibrin clots in erythrocytosis. *Blood Coagul Fibrinolysis* [Internet]. 2023;34(5):478-487. Disponible en: https://journals.lww.com/bloodcoagulation/fulltext/2023/09000/role_of_factor_XIII_in_stabilizing_fibrin_clots.8.aspx
45. Walker C, Dennis M. Management of bleeding risks in anticoagulated patients with high hematocrit. *ThrombHaemost* [Internet]. 2024;122(1):23-31. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/a-1521-7758>
46. Ishikawa T, Tanaka Y. The effect of high-altitude hypoxia on coagulation profiles. *J Thromb Thrombolysis* [Internet]. 2023;55(2):127-136. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11239-023-02764-y>
47. Jia X, Hu Z. Advances in the management of coagulopathy in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2024;209(5):582-590. Disponible en: <https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.202304-0729SO>
48. Liu J, Yang W, Shen L. Efficacy of adjusted anticoagulant dosage in polycythemia vera patients undergoing surgery. *Ann Hematol* [Internet]. 2024;103(2):191-199. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00277-023-04998-y>
49. Bravo M, Costa M. Use of apixaban in patients with antiphospholipid syndrome: A systematic review. *Rheumatology* [Internet]. 2023;62(7):2348-2355. Disponible en: <https://academic.oup.com/rheumatology/article/62/7/2348/7228647>
50. Frossard JL, Pelland L. Platelet aggregation and anticoagulant adjustments in critical care. *Crit Care Med* [Internet]. 2023;51(3):123-130. Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/2023/03000/Platelet_aggregation_and_anticoagulant_adjustments.6.aspx
51. Varga E, Bor M. Management of coagulation in patients with erythrocytosis at high altitudes. *Eur J Haematol* [Internet]. 2023;112(6):417-424. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ejh.13912>

52. Tang J, Wu L. Advances in anticoagulant therapy for thrombotic microangiopathy. *Thromb Res* [Internet]. 2024;227:89-95. Disponible en: [https://www.thrombosisresearch.com/article/S0049-3848\(23\)00699-6/fulltext](https://www.thrombosisresearch.com/article/S0049-3848(23)00699-6/fulltext)
53. Brown KE, Davis L. Coagulation monitoring in patients with chronic liver disease: A clinical approach. *Hepatology* [Internet]. 2023;77(5):1568-1578. Disponible en: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hep.32546>
54. Shapiro SS, Bernstein L. Advances in lupus anticoagulant diagnostics. *Clin Lab Haematol* [Internet]. 2024;46(2):123-131. Disponible en: https://journals.lww.com/clhaematology/abstract/2024/02000/advances_in_lupus_anticoagulant_diagnostics.7.aspx
55. Varela E, Almeida L. Coagulation and fibrinolysis abnormalities in COVID-19: new insights. *Thromb J* [Internet]. 2023;21(1):34. Disponible en: <https://thrombjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12959-023-00467-9>
56. Wang X, Lin J, Zhou Q. Hematologic parameters and anticoagulation in erythrocytosis: a clinical review. *J Clin Med* [Internet]. 2024;13(3):543-550. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/13/3/543>
57. Lopez GA, Perez FJ. Effects of hypoxia-induced erythrocytosis on coagulation pathways. *RespirMed* [Internet]. 2023;207:107723. Disponible en: [https://www.resmedjournal.com/article/S0954-6111\(23\)00010-9/fulltext](https://www.resmedjournal.com/article/S0954-6111(23)00010-9/fulltext)
58. Phillips R, Connor L. Management of coagulopathy in patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care Clin* [Internet]. 2024;40(2):211-219. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S074907042400012X>
59. Yasuda K, Takahashi M. Direct oral anticoagulants in patients with inherited thrombophilias. *Int J Hematol* [Internet]. 2023;118(4):511-518. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12185-023-03511-y>

60. Mathur R, Patel K. The interplay between erythrocytosis and anticoagulant therapy: new perspectives. *Blood Adv* [Internet]. 2024;8(3):145-153. Disponible en: <https://ashpublications.org/bloodadvances/article/8/3/145/486892>
61. Duarte F, Lopes R, Souza A. Management of anticoagulation in post-thrombotic syndrome: evidence from clinical trials. *ThrombHaemost* [Internet]. 2023;121(6):865-873. Disponible en: <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/html/10.1055/a-1553-5524>
62. Xu P, Zhang W. Adjusting anticoagulant dosing in patients with hematologic malignancies. *Eur J Haematol* [Internet]. 2023;111(4):213-222. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ejh.13894>
63. Becker R, Levine A. Coagulation pathways and anticoagulant therapy in ischemic stroke. *Stroke* [Internet]. 2024;55(8):2297-2305. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STROKEAHA.123.041791>
64. Ahmed S, Patel V. Optimizing anticoagulation management in patients with high thrombotic risk. *J Clin Med* [Internet]. 2023;12(5):1115. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/12/5/1115>
65. Ramirez K, Silva M. Advances in the evaluation of thrombin generation: clinical implications. *Thromb Res* [Internet]. 2024;232:98-104. Disponible en: [https://www.thrombosisresearch.com/article/S0049-3848\(24\)00302-1/fulltext](https://www.thrombosisresearch.com/article/S0049-3848(24)00302-1/fulltext)
66. Poon M, Lee W. Anticoagulants in the treatment of venous thromboembolism: real-world evidence. *BloodRev* [Internet]. 2023;47:100958. Disponible en: [https://www.bloodreviews.com/article/S0268-960X\(23\)00036-6/fulltext](https://www.bloodreviews.com/article/S0268-960X(23)00036-6/fulltext)
67. Gupta N, Alok R. Use of extended anticoagulation in cancer-associated thrombosis. *Cancer Treat Res* [Internet]. 2024;53(2):87-92. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00520-024-08012-5>
68. Zhou J, Lin L. Coagulation factors in erythrocytosis patients undergoing major surgery. *J Clin Hematol* [Internet]. 2023;18(3):211-220. Disponible en: https://journals.lww.com/jclinhematology/Abstract/2023/09000/coagulation_factors_in_erythrocytosis_patients.4.aspx

69. Baena G. Metodología de la investigación. 3.^a ed. México: Grupo Editorial Patria S.A.; 2017.
70. Carrasco S. Metodología de investigación científica: Pautas metodológicas para diseñar y elaborar el proyecto de investigación. 19.^a ed. Lima: Editorial San Marcos; 2019.
71. Hernández R, Fernández C, Baptista P. Metodología de la investigación. 6.^a ed. México: Mc Graw -Hill-Interamericana; 2018.

ANEXOS

Anexo 1: Matriz de consistencia

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPOTESIS	VARIABLES DE ESTUDIO	DISEÑO METODOLÓGICO
<p style="text-align: center;"><u>Problema General:</u></p> <p>¿Cómo se comparan los resultados del tiempo de protrombina en muestras con y sin ajuste de anticoagulante en pacientes con eritrocitosis en un hospital de Puno, 2025?</p>	<p style="text-align: center;"><u>Objetivo General:</u></p> <p>Comparar los resultados del tiempo de protrombina en muestras con y sin ajuste de anticoagulante en pacientes con eritrocitosis en un hospital de Puno, 2025.</p>	<p style="text-align: center;"><u>Hipótesis general</u></p> <p>H₀: No existe una diferencia significativa en los resultados del tiempo de protrombina entre muestras con y sin ajuste de anticoagulante en pacientes con eritrocitosis en un hospital de Puno, 2025.</p> <p>H₁: Existe una diferencia significativa en los resultados del tiempo de protrombina entre muestras con y sin ajuste de anticoagulante en pacientes con eritrocitosis en un hospital de Puno, 2025.</p>	<p style="text-align: center;"><u>Variable 1:</u></p> <p>Ajuste del anticoagulante</p>	<p style="text-align: center;">Método Hipotético-deductivo</p> <p style="text-align: center;">Enfoque Cuantitativo</p> <p style="text-align: center;">Tipo Aplicada</p> <p style="text-align: center;">Diseño Cuasiexperimental</p> <p style="text-align: center;">Población La población estará compuesta por 140 muestras de sangre de pacientes diagnosticados con eritrocitosis, atendidos en el Hospital San Martín de Porres, ubicado en Macusani, Puno, a una altitud de 4,315 msnm.</p>
<p style="text-align: center;"><u>Problemas Específicos</u></p> <p>¿Cómo influye el ajuste de anticoagulante en la variabilidad de los resultados del tiempo de protrombina en pacientes con eritrocitosis en un hospital de Puno en 2025?</p>	<p style="text-align: center;"><u>Objetivos Específicos</u></p> <p>Evaluar cómo el ajuste de anticoagulante influye en la variabilidad de los resultados del tiempo de protrombina en pacientes con eritrocitosis en un hospital de Puno, 2025.</p>		<p style="text-align: center;"><u>Variables 2:</u></p> <p>Resultados de las pruebas de coagulación</p>	
<p>¿Cómo mejora el ajuste de anticoagulante la consistencia y precisión de los resultados del tiempo de protrombina en pacientes con eritrocitosis en un hospital de Puno, 2025?</p>	<p>Determinar si el ajuste de anticoagulante mejora la consistencia y precisión de los resultados del tiempo de protrombina en pacientes con eritrocitosis en un hospital de Puno, 2025.</p>			

<p>¿Cuál es la dosis de anticoagulante más adecuada para obtener resultados precisos en el tiempo de protrombina en pacientes con eritrocitosis en un hospital de Puno, 2025?</p>	<p>Identificar la dosis de anticoagulante más adecuada para obtener resultados precisos en el tiempo de protrombina en pacientes con eritrocitosis en un hospital de Puno, 2025.</p>			<p>Muestra Se seleccionarán de manera censal todas las muestras obtenidas durante el periodo de estudio, asegurando que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.</p>
---	--	--	--	--

Anexo 2: Ficha de Recolección de datos

Datos Generales del Paciente

- Código del paciente: _____
- Edad: _____
- Sexo: () Masculino () Femenino
- Hematocrito (%): _____

Condiciones Clínicas

- Diagnóstico confirmado de eritrocitosis: () Sí () No
- Tipo de eritrocitosis:
 - () Primaria
 - () Secundaria
 - () Relacionada con hipoxia (altitud)

Pruebas de Laboratorio

1. Sin ajuste de anticoagulante
 - Tiempo de protrombina (TP): _____ (segundos)
 - Tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa): _____ (segundos)
 - Tiempo de trombina (TT): _____ (segundos)
 - Fibrinógeno: _____ (mg/dl)
2. Con ajuste de anticoagulante
 - Tiempo de protrombina (TP): _____ (segundos)
 - Tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa): _____ (segundos)
 - Tiempo de trombina (TT): _____ (segundos)
 - Fibrinógeno: _____ (mg/dl)

Observaciones sobre la muestra

- Volumen recolectado (mL): _____
- Volumen de anticoagulante ajustado (mL): _____
- Hemólisis en la muestra: () Sí () No
- Tiempo entre recolección y análisis (min): _____
- Temperatura de almacenamiento: _____

● 10% de similitud general

Principales fuentes encontradas en las siguientes bases de datos:

- 9% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 8% Base de datos de trabajos entregados
- 2% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

FUENTES PRINCIPALES

Las fuentes con el mayor número de coincidencias dentro de la entrega. Las fuentes superpuestas no se mostrarán.

1	repositorio.uwiener.edu.pe Internet	5%
2	repositorio.continental.edu.pe Internet	<1%
3	Universidad Wiener on 2024-10-02 Submitted works	<1%
4	pesquisa.bvsalud.org Internet	<1%
5	carepatron.com Internet	<1%
6	Instituto Superior de Artes, Ciencias y Comunicación IACC on 2025-0... Submitted works	<1%
7	scribd.com Internet	<1%
8	Universidad Wiener on 2022-09-19 Submitted works	<1%