


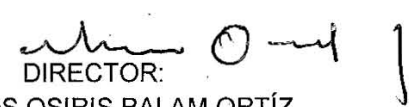


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

**RELACIÓN ENTRE NIVELES DE VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO Y
EVENTOS CARDIOVASCULARES ADVERSOS MAYORES EN PACIENTES
CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO DEL HOSPITAL CENTRAL NORTE DE
PEMEX EN EL AÑO 2010**

TESIS DE POSGRADO
PARA OPTAR POR EL GRADO DE ESPECIALISTA
EN MEDICINA INTERNA

PRESENTA:
DR. ISAAC REYES FRANCO

 
DIRECTOR:
DR. EROS OSIRIS BALAM ORTÍZ
JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA HOSPITAL CENTRAL NORTE

ASESORÉS
DR. JOSÉ ÓSCAR TERÁN GONZÁLEZ
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA HOSPITAL CENTRAL NORTE


DRA. NADIA DEL CARMEN GONZÁLEZ FERNÁNDEZ
ADSCRITO SERVICIO DE MEDICINA INTERNA HOSPITAL CENTRAL NORTE

CIUDAD DE MÉXICO, JULIO 2017.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. LUIS CASTRO D'FRANCHIS
DIRECTOR DEL HOSPITAL CENTRAL NORTE

DRA. GLORIA LOURDES LLAMOSAGARCÍA
JEFA DEL DEPARTAMENTO ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DR. JOSÉ OSCAR FERÁN GONZALEZ
JEFE DEL SERVICIO MEDICINA INTERNA HOSPITAL CENTRAL NORTE

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. MARCO TEÓRICO	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	6
4. JUSTIFICACIÓN.....	6
5. HIPÓTESIS	6
6. OBJETIVOS.....	7
6.1 GENERAL	7
6.2 ESPECÍFICOS.....	7
7. ASPECTOS METODOLÓGICOS DEL ESTUDIO	7
7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO	7
7.2 DETERMINACIÓN DE VARIABLES	8
7.3 UNIVERSO DE TRABAJO	9
7.4 SELECCIÓN DE LA MUESTRA.....	9
7.5 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	9
7.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	10
7.7 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	10
7.8 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	10
8. DESARROLLO DEL PROYECTO	11
8.1 LÍMITE DE TIEMPO Y ESPACIO.....	11
8.2 CRONOGRAMA.....	12
9. ASPECTOS ÉTICOS Y DE SEGURIDAD	12
10. RESULTADOS.....	13
11. DISCUSIÓN	26
12. CONCLUSIONES	28
13. RECOMENDACIONES	29
14. REFERENCIAS.....	30

1. MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

Las plaquetas tienen como función principal la “hemostasia”, característicamente son células enucleadas y con un recuento normal en la citometría hemática entre 150,000 a 400,000 /mm³. Puede variar tanto en tamaño como en su actividad hemostática. Se ha descrito que una plaqueta más grande contiene un mayor número de gránulos y una mayor producción de factores protrombóticos (tromboxano A/serotonina), vasoactivos y adhesinas (P-selectina/GpIIb-IIIa).(1)

Fisiológicamente existe una constante entre el número de plaquetas y el VPM (volumen plaquetario medio), en la cual hay una correlación inversa (a mayor recuento plaquetario, menor VPM y viceversa). Sin embargo, en modelos experimentales animales, no es la regla esta constante. La homeostasis de este mecanismo de regulación se lleva a cabo por la trombopoyetina (TPO). Pudiendo estar alterado en varias enfermedades vasculares. Por lo cual se acepta que una plaqueta de mayor tamaño es metabólicamente y enzimáticamente más activa con un mayor potencial trombótico. Por lo tanto se ha propuesto que el VPM podría ser un indicador de la activación plaquetaria y tener un papel crítico en la presentación clínica de la enfermedad arterial coronaria.(2, 3)

SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad en los países de altos, medianos y bajos ingreso. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), los síndromes coronarios agudos (SCA) se dividen: infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y angina inestable (AI).

En México, en el año 2015, ocurrieron 655 688 defunciones, de las cuales las enfermedades cardiovasculares ocuparon el primero lugar con 166 934 defunciones (25.45%), siendo la más importante la cardiopatía isquémica 88 144 (52.8%). Por lo tanto, se establecen que los síndromes coronarios agudos representan 12.2% de todas las causas de mortalidad de ese año. (4)

El reporte del Registro Nacional de SICA (RENASICA), comenta la epidemiología en México de pacientes con diagnóstico de IAMCEST y IAMSEST, concluyendo que la edad promedio de presentación fue de 53.2 ± 14 años, se reportó un 29% de los pacientes con una edad mayor a 60 años, el 34.8% correspondió IAMCEST, con predominio del sexo masculino con 78%. Se identificaron los siguientes factores de riesgo; tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, hipercolesterolemia y diabetes mellitus.(5)

El segundo reporte, "RENASICA II", se estudiaron un mayor número de pacientes 4555 con IAMCEST. Con una edad media de 62 ± 12 años. Con una mención clínica de "angina típica" en el 80% de los casos. Se realizó en 44% de los casos angiografía coronario, un 37% recibió tratamiento con trombólisis y un 15% intervención coronaria percutánea primaria (ICP). Además de mención de predictores de mortalidad como; edad avanzada, sexo femenino, disfunción ventricular, anomalías del sistema de conducción, reinfarto, arritmias ventriculares, alteraciones mecánicas, evento vascular cerebral y fracaso de la intervención coronaria percutánea.(6)

VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO (VPM) Y ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

Después de la erosión o ruptura de placas ateroscleróticas la activación plaquetaria desempeña un papel crucial en los eventos protrombóticos que conducen al infarto miocárdico. Siendo la trombosis coronaria la causa más común de los síndromes coronarios agudos. Se ha observado un incremento del VPM en

esta patología,(7) en ocasiones asociado a una disminución transitoria del número plaquetario. Sin embargo, la asociación como factor de riesgo coronario ha resultado contrastante, existen reportes de que el aumento del tamaño de las plaquetas ocurre antes del evento agudo, pudiendo ser determinante en el trayecto de su desarrollo. Aceptándose como marcador indirecto de la actividad plaquetaria el VPM asociado al recuento plaquetario y su rol en la patogénesis de la aterosclerosis y los eventos cardiovasculares. Los factores de riesgo cardiovascular como tabaquismo, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hipercolesterolemia, obesidad y una historia familiar de enfermedad coronaria prematura aumentan significativamente el riesgo individual de infarto al miocardio. Actuando de forma individual o combinada en el desarrollo de la aterosclerosis coronaria. (8)

Estudios han reportado un VPM alto pacientes que se les dio seguimiento posterior a un primer episodio de IAM y presentaron un segundo. También han observado cifras elevadas de VPM en relación a la mortalidad y un mayor riesgo de reestenosis en pacientes que se les realizó angioplastia coronaria.(1, 9)

Sin embargo, también se ha propuesto que la activación plaquetaria ocurre antes del evento agudo coronario. Posterior a este el VPM se comporta como marcador de daño persistente, pudiendo ser como valor predictivo de complicaciones sin encontrarse una estadística significativa para asociarse con la mortalidad y complicaciones del infarto agudo al miocardio.(3, 9)

VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO (VPM) Y EVENTOS CARDIOVASCULARES ADVERSOS MAYORES

A pesar de los avances terapéuticos y de las escalas de riesgo de mortalidad en los síndromes coronarios agudos, continua siendo una patología con importantes desenlaces de muerte y letalidad, por lo cual se buscan factores pronóstico que permitan predecir este desenlace, aunado a las complicaciones inherentes de esta

patología, como; insuficiencia cardiaca (IC), choque cardiogénico y reinfarto.(10, 11)

Se sabe que una plaqueta de mayor tamaño es metabólicamente y enzimáticamente más activa, produciendo una mayor concentración de microgránulos (tromboxano A2 y B2, factor plaquetario 4, P-selectina, factor de crecimiento derivado de plaquetas, glicoproteína IIb / IIIa). El VPM se considera como un marcador pronóstico de riesgo cardiovascular, ya que se asocia a la aparición de infarto agudo al miocardio, estudios han reportado que el riesgo aumenta hasta un 38% con un VPM elevado, independientemente de los factores de riesgo cardiovascular conocidos.(8, 10, 11)

Diversos estudios han reportado de forma contrastante si el VPM elevado además de considerarse factor de riesgo cardiovascular independiente, se relaciona a eventos cardiovasculares adversos mayores, tales como; muerte, choque cardiogénico, insuficiencia cardiaca y re infarto. Este significado clínico ha sido estudiado con diferentes variables, sin llegarse a obtener resultados contundentes de su rentabilidad como factor pronóstico de las complicaciones de los síndromes coronarios agudos. Por lo tanto, nos centramos en este tema en el presente estudio.(11)

MEDICIÓN DEL VOLUMEN PLAQUETARIO MEDICO (VPM)

Existen diferentes métodos para medir el VPM; variaciones de impedancia (Beckman Coulter Fullerton), difracción de luz (Analizadores Bayer Technikon, Leverkusen) y métodos más recientes basados en citometría de flujo y de dispersión de luz láser (analizadores Siemens ADVIA, Deerfield). Existe un problema técnico, ya que la plaqueta presenta edema celular dependiente del tiempo cuando se utiliza ácido etilendiaminotetracético (EDTA), mientras que esto no ocurre con citrato. Esto se evita cuando el procesamiento de la muestra se realiza en la primera hora de la toma de muestra.(1)

Existe una gran variedad de métodos que permiten medir la actividad plaquetaria, pero la mayoría de estos sus costos son elevados, requieren un tiempo considerable para la medición, además de utilizar equipos de laboratorio especializados.(1, 8)

La medición del VPM está disponible habitualmente en los pacientes hospitalizados a su ingreso, reportada en un tiempo relativamente corto y además de tener un bajo costo.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los SICA son la principal causa de muerte en México, en dado caso de que sobreviva el paciente, los eventos adversos cardiovasculares mayores pueden o no presentarse y la calidad de vida se ve deteriorada. A pesar de los avances en el tratamiento y disminución de estos desenlaces, continúan siendo complicaciones con una alta letalidad y mortalidad

Las plaquetas juegan un papel determinante en los SICA, el tamaño plaquetario elevado se asocia a una capacidad trombogénica mayor, secundariamente a la hiperactividad metabólica y enzimática. El VPM elevado se ha asociado como factor independiente de riesgo cardiovascular en los SICA.

Sin embargo, no se cuenta con métodos paraclínicos que ayuden a predecir la actividad plaquetaria en el contexto de eventos cardiovasculares adversos mayores. Se ha propuesto el valor del VPM como factor pronóstico de estos eventos, hasta el momento no existen datos contundentes de su utilidad, sin embargo, se continua en investigación, debido a la necesidad de obtener parámetros de gravedad accesibles y de alta confiabilidad, para la toma de decisiones oportunas de esta patología.

3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe relación del VPM con los eventos cardiovasculares adversos mayores en pacientes con SICA?

4. JUSTIFICACIÓN

Científica

- El conocer una relación del VPM con los eventos cardiovasculares adversos mayores en pacientes con SICA, se contaría con una nueva herramienta para identificar los pacientes de mayor probabilidad de complicaciones. A través de un método fácil, sencillo y accesible; donde radica la importancia de este estudio.

Epidemiológica

- Establecer los valores del VPM en pacientes mexicanos con SICA, permitirá realizar estudios posteriores para valorar la utilidad del valor en otro tipo de patologías.

5. HIPÓTESIS

- **Hipótesis nula:** No existe relación del VPM con los eventos cardiovasculares adversos mayores en pacientes con SICA en el Hospital Central Norte de Pemex del 2010.
- **Hipótesis alterna:** Existe relación del VPM con los eventos cardiovasculares adversos mayores en pacientes con SICA en el Hospital Central Norte de Pemex del 2010.

6. OBJETIVOS

6.1 General

- Analizar la asociación del VPM de pacientes con síndromes coronarios agudos con los eventos cardiovasculares adversos mayores en pacientes internados en el servicio de cardiología del Hospital Central Norte de Pemex en el periodo enero de 2010 a diciembre de 2010.

6.2 Específicos

- Recabar el VPM al ingreso de los pacientes hospitalizados por SICA en el periodo comprendido entre enero 2010 a diciembre 2010.
- Describir el valor de VPM en pacientes con muerte de origen cardiaco, en los primeros 30 días del episodio de SICA.
- Describir el valor de VPM con choque cardiogénico, en los primeros 30 días del episodio de SICA.
- Describir el valor de VPM con IC, en los primeros 30 días del episodio de SICA.
- Describir el valor de VPM con reinfarto, en los primeros 30 días del episodio de SICA.

7. ASPECTOS METODOLÓGICOS DEL ESTUDIO

7.1 Diseño del estudio

Este análisis de casos y controles para búsqueda de asociación que por definición se trata de un estudio:

- Observacional.
- Transversal.
- Base de datos prolectiva.
- Analítico.

7.2 Determinación de variables

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR
Volumen plaquetario medio “normal”	Cuantitativa continua	Indicador basado en el tamaño de la línea celular plaquetaria, entre los valores 7 y 11 femtolitros (fL).	VPM = Tamaño de la plaqueta.	fL = femtolitros
Volumen plaquetario medio “alto”	Cuantitativa continua	Indicador basado en el tamaño de la línea celular plaquetaria, entre los valores >11 femtolitros (fL).	VPM = Tamaño de la plaqueta.	fl= femtolitros
Volumen plaquetario medio “bajo”	Cuantitativa continua	Indicador basado en el tamaño de la línea celular plaquetaria, entre los valores <7 femtolitros (fL).	VPM = Tamaño de la plaqueta.	fl= femtolitros
Mortalidad	Cualitativa nominal	Es un efecto terminal que resulta de la extinción del proceso homeostático en un ser vivo; y con ello el fin de la vida	Ausencia de signos vitales y electrocardiograma con línea isoeletrica continua	Si=0 No=1
Choque cardiogénico	Cualitativa	Estado de hipoperfusión tisular secundaria a disfunción ventricular.	Choque cardiogénico por SICA.	Si=0 No=1
Insuficiencia cardiaca	Cualitativa	Situación en el que el corazón es incapaz de suplir las demandas metabólicas del organismo. Si lo logra es a expensas de aumento de presiones de llenado ventricular.	Insuficiencia cardiaca por SICA.	Si=0 No=1
Reinfarto	Cualitativa	Elevación de los títulos de cTn > 5 × p99 del LRS en pacientes con valores basales normales (≤ p99 del LRS) o un aumento de cTn > 20% si los valores basales eran elevados y estables o descendían. Además; a) síntomas de isquemia b) nuevos cambios isquémicos del EKG o nuevo BRIHH; c) pérdida angiográfica de permeabilidad de la arteria coronaria principal o una rama lateral, flujo lento o ausencia de flujo persistentes o embolización, o d) evidencia por imagen de nueva pérdida de miocardio	Reinfarto cardiaco.	Si=0 No=1

		viante o nuevas anomalías regionales del movimiento de la pared.		
Edad	Cuantitativa, discreta	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha actual.	Tiempo que ha vivido una persona.	Número de años
Género	Cualitativa nominal, dicotómica	Grupo al que pertenecen los humanos de cada sexo.	Sexo biológico del paciente.	0=Masculino 1=Femenino

7.3 Universo de trabajo

Se identificaron como casos a los pacientes hospitalizados en el servicio de Cardiología con Síndrome Coronario Agudo en el periodo comprendido entre enero 2010 a diciembre 2010 del Hospital Central Norte Pemex. Se identificaron como controles a 100 pacientes sin síndrome coronario agudo de pacientes sin comorbilidades cardiovasculares conocidas.

7.4 Selección de la muestra

Se tomó por conveniencia la totalidad de la población que se hospitalizó en el servicio de Cardiología con SICA del Hospital Central Norte Pemex, en el periodo señalado. Por otro lado se identificaron 100 pacientes autodescritos como sanos en su valoración médica de ingreso menores de 35 años.

7.5 Instrumentos de recolección de datos

Se revisó el expediente electrónico de cada paciente en el Sistema Integral de Administración Hospitalaria de Petróleos Mexicanos y se obtuvieron los datos mediante el instrumento de recolección de datos que se encuentra en anexos.

Posteriormente, se vaciaron los datos a un sistema de análisis de datos, Excel Microsoft Office 2017®. Donde se recabaron los datos de cada paciente incluyendo: nombre, ficha, fechas de ingreso y egreso, diagnósticos de ingreso, patologías y comorbilidades, citometría hemática de ingreso (con reporte de plaquetas y volumen plaquetario medio).

7.6 Criterios de inclusión

- Pacientes derechohabientes en el Hospital Central Norte de Pemex en el periodo comprendido entre enero 2010 a diciembre 2010.
- Pacientes hospitalizados en su primer evento por SICA con o sin elevación del segmento ST.
- Pacientes hospitalizados por angina inestable.
- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes que al ingreso por SICA tengan citometría hemática.

7.7 Criterios de exclusión

- Pacientes con enfermedades reumatológicas.
- Pacientes con enfermedad renal crónica en estadio mayor al G3-A1
- Pacientes con insuficiencia hepática crónica.
- Pacientes con cáncer.
- Pacientes con enfermedades hematológicas.
- Pacientes con antecedente de infarto agudo al miocardio previo.

7.8 Criterios de eliminación

- Pacientes que durante estancia hospitalaria por SICA hayan presentado cetoacidosis diabética o estado hiperglucémico hiperosmolar.
- Pacientes que durante su estancia hospitalaria por SICA hayan presentado trombosis venosa o arterial extra cardíaca (tromboembolia pulmonar, trombosis venosa periférica, evento vascular cerebral isquémico, trombosis arterial periférica, trombosis mesentérica).
- Pacientes que durante su estancia hospitalaria por SICA hayan presentado cualquier tipo de evento hemorrágico.
- Pacientes que durante su estancia hospitalaria por SICA hayan presentado sepsis.

8. DESARROLLO DEL PROYECTO

La muestra se basó en la totalidad de los pacientes hospitalizados en el servicio de Cardiología con SICA en el periodo comprendido entre enero 2010 a diciembre 2010 del Hospital Central Norte Pemex. Se excluyeron a los pacientes que no cumplieran los criterios de inclusión previamente especificados, quedando una muestra de 92 pacientes, determinándose a éste como el grupo de casos.

Análisis estadístico

- Estadística Descriptiva: Se utilizaron medidas de tendencia central para describir los datos hallados, las variables cuantitativas continuas como media y desviación estándar, las variables categóricas en porcentajes.
- Estadística Inferencial: El análisis de asociación bivariada se realizó, considerando la variable de desenlace continua, con pruebas de T de Student. Se tomó en cuenta una significancia estadística considerando la prueba a dos colas, para valores con similar varianza, para rechazar la hipótesis nula al encontrar una $\alpha < 0.05$.

Se procedió al estadístico con los siguientes programas: Microsoft Excel 2017®, IBM SPSS Statistics versión 20®.

8.1 Límite de tiempo y espacio

Este estudio se realizó en el Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos de noviembre del 2016 a mayo del 2017, tomando de manera retrospectiva a los pacientes que se hospitalizaron en el servicio de Cardiología con SICA en el periodo comprendido entre enero 2010 a diciembre 2010.

8.2 Cronograma

FECHA DE INICIO: 10 octubre 2016 FECHA DE TÉRMINO: 30 Abril 2017.

Períodos en: **30 SEMANAS**

	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28	30
PRESENTACION DE PROTOCOLO	■														
EJECUCIÓN		■	■	■	■	■	■	■	■						
ANÁLISIS										■	■	■	■		
PREPARACIÓN DE LA PUBLICACIÓN														■	■

9. ASPECTOS ÉTICOS Y DE SEGURIDAD

Riesgo de la Investigación

Sin riesgo (**XX**) Riesgo mínimo () Riesgo mayor al mínimo ()

Cobertura de aspectos éticos

Sin conflicto de intereses.

- Estudio de no intervención en donde no es necesario el consentimiento informado.
- El estudio se manejó con estricto apego a las especificaciones de confidencialidad y anonimato de los sujetos analizados de acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, descritas en el Título Sexto de Ejecución de la Investigación en las Instituciones de Atención a la Salud, así como el manejo del expediente clínico según la Norma Oficial Mexicana (NOM-004-SSA3-2012).
- No se etiquetaron los datos a identificación de los individuos por nombre ni por número de ficha, dato que solo el investigador titular posee.
- De acuerdo a la Declaración de Helsinki.

Medidas de seguridad para los sujetos de estudio

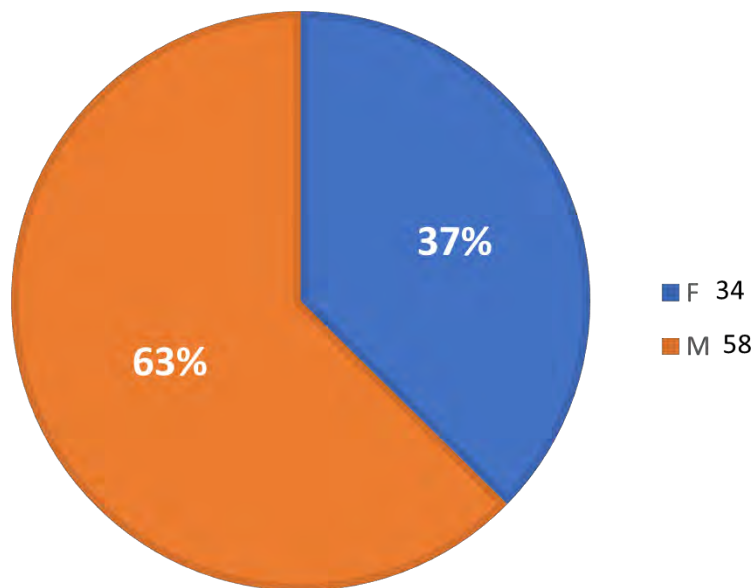
Ninguna.

10. RESULTADOS

DATOS DEMOGRÁFICOS:

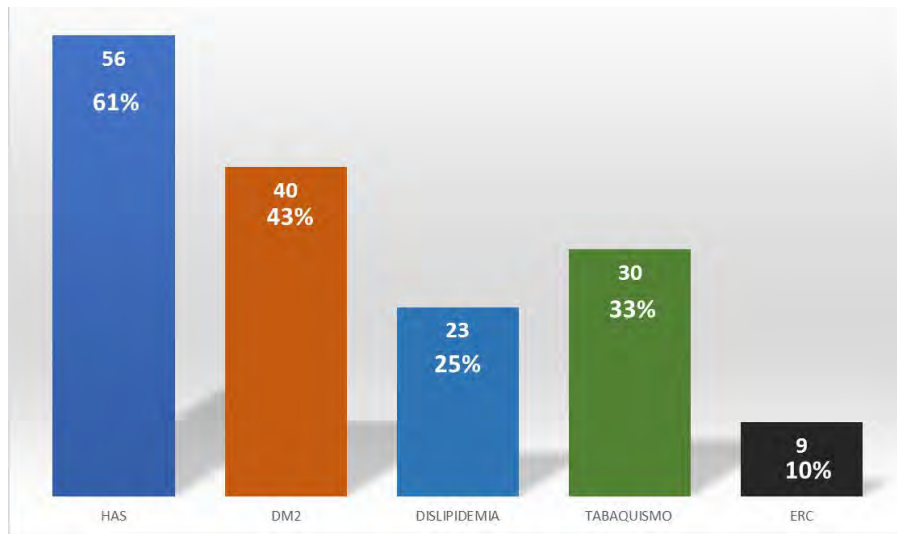
Durante el periodo de estudio se incluyeron 92 pacientes, mujeres 37% (34) y 63% hombres (58) (Grafica1), con edades de 31 a 91 años (65 ± 11), 61% con antecedentes de HAS (56 pacientes), 43% con DM2 (40 pacientes), 25% con dislipidemia (23 pacientes), 33% con tabaquismo (30 pacientes) y 10% con enfermedad renal crónica (9 pacientes). (Grafica 2).

Gráfica 1. Distribución por sexo de pacientes con SICA en el HCN de PEMEX



F= Femenino; M= Masculino

Gráfica 2. Distribución de las comorbilidades presentes en pacientes con SICA en el HCN de PEMEX

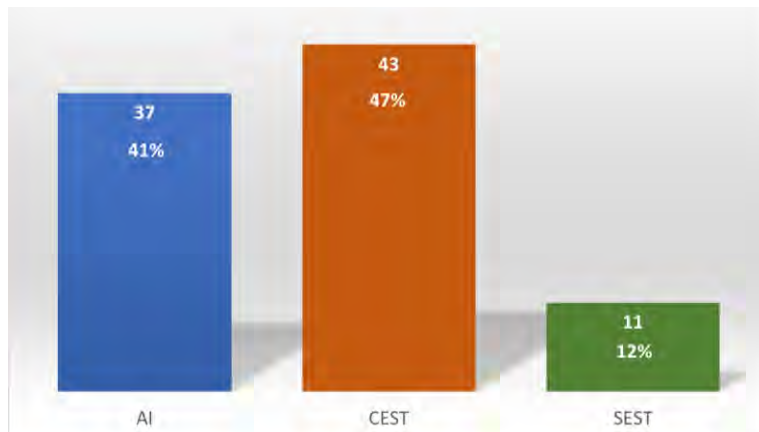


HAS=Hipertensión Arterial Sistémica; DM2= Diabetes Mellitus tipo 2, ERC=Enfermedad Renal Crónica

DATOS CLÍNICOS

Se observó que el tiempo de inicio de los síntomas hasta acudir a atención médica fue de 0-10 horas (0.5 ± 1.5), el periodo de estancia intrahospitalaria fue de 1- 22 días con una media de 5.8 días, se detectaron 37 pacientes con angina inestable (41%), 43 (47%) IAMCEST y 11 (12%) IAMSEST (grafica 3)

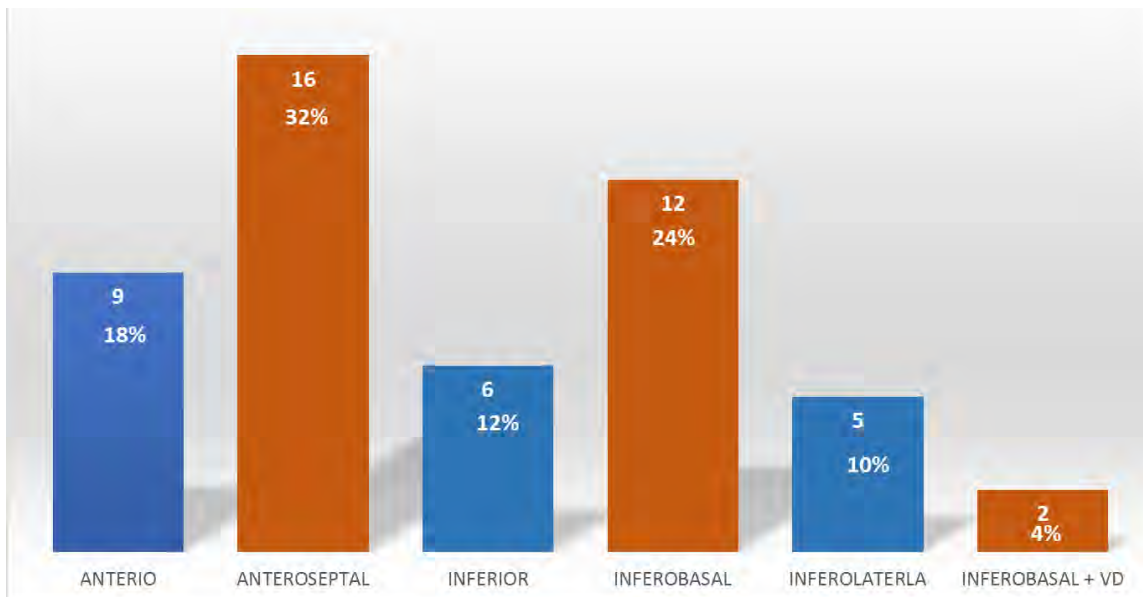
Grafica 3. Distribución de SICA en el HCN de PEMEX



AI=Angina Inestable; CEST= Con elevación de ST; SEST= Sin elevación del ST

Los sitios de lesión de los pacientes con IAM más frecuentes fueron: anteroseptal 32% e inferoseptal 24%, siendo el menos común el inferobasal con extensión al ventrículo derecho (4%) (Gráfica 4).

Gráfica 4. Localización del Infarto Agudo al Miocardio en pacientes del HCN de PEMEX

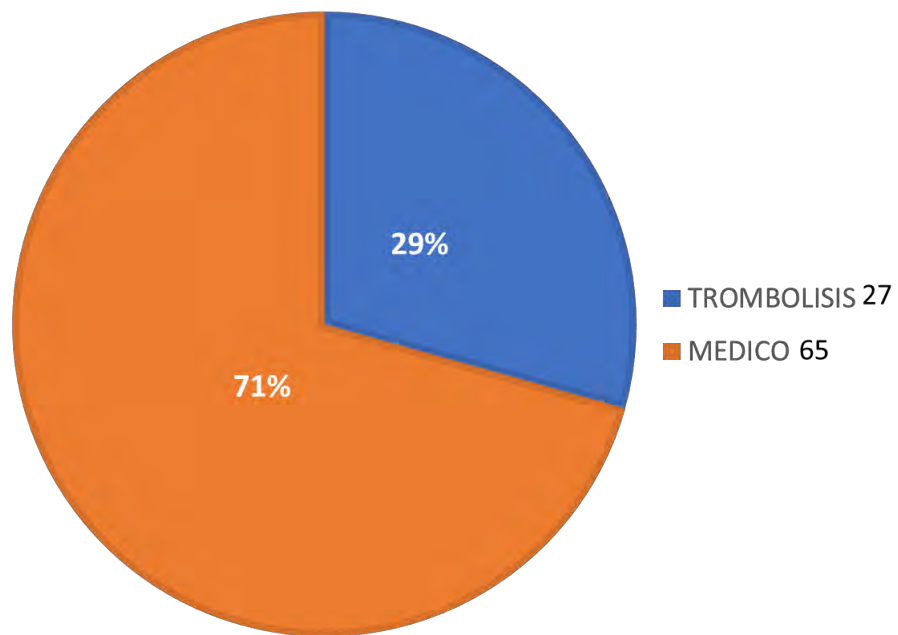


VD=Ventrículo derecho

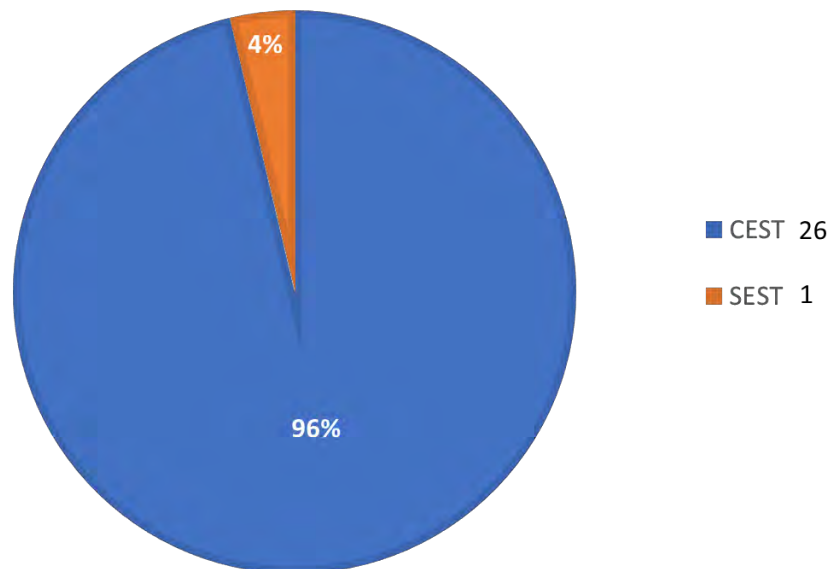
TRATAMIENTO

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico especializado, el 71% recibió médico y el 29% trombólisis (Gráfica 5), de los cuales 96% correspondían a IAMCEST y 4% IAMSEST (Gráfica 6).

Grafica 5. Tratamiento implementado en pacientes con SICA de PEMEX



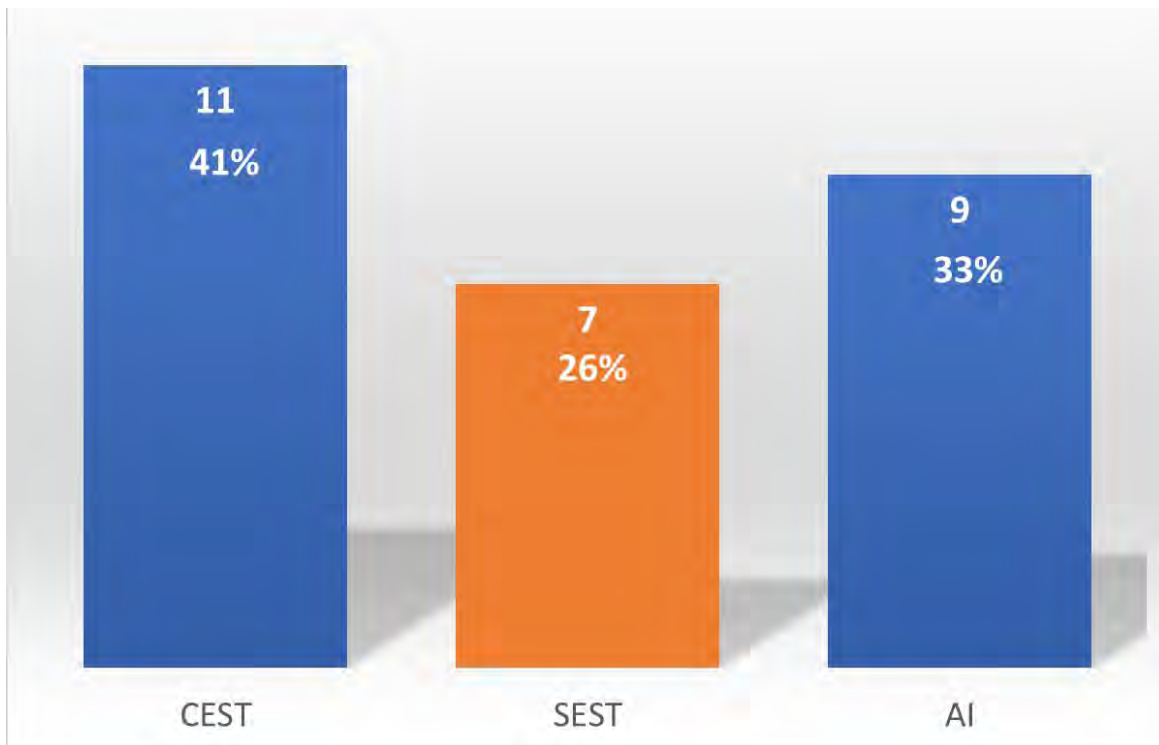
Grafica 6. Pacientes con IAM en los que se realizó trombólisis en el HCN de PEMEX



CEST=Con elevación del ST; SEST= Sin elevación del ST

Se realizó coronariografía a 27 pacientes que corresponden al 29% de los pacientes. Un número de 11 (41%) tuvieron un IAMCEST, 7 (26%) IAMSEST y 9 (33%) con AI. (Gráfica 7).

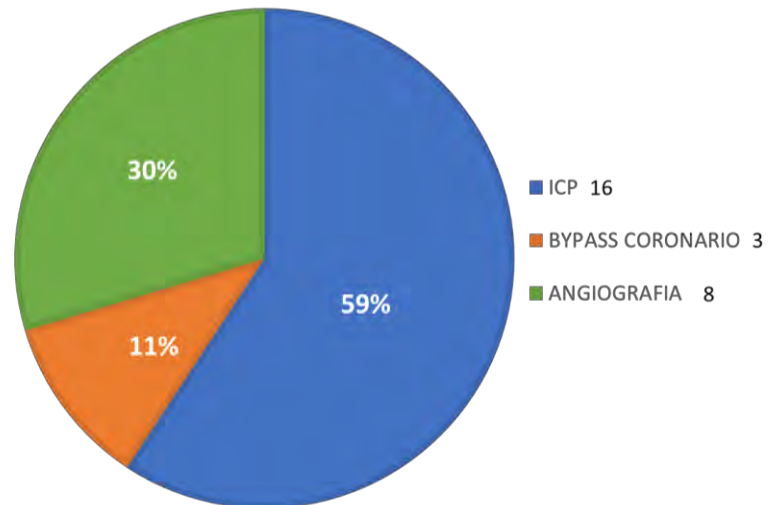
Gráfica 7. Pacientes con SICA que se realizó coronariografía



CEST=Con elevación del ST; SEST= Sin elevación del ST; AI=Angina Inestable

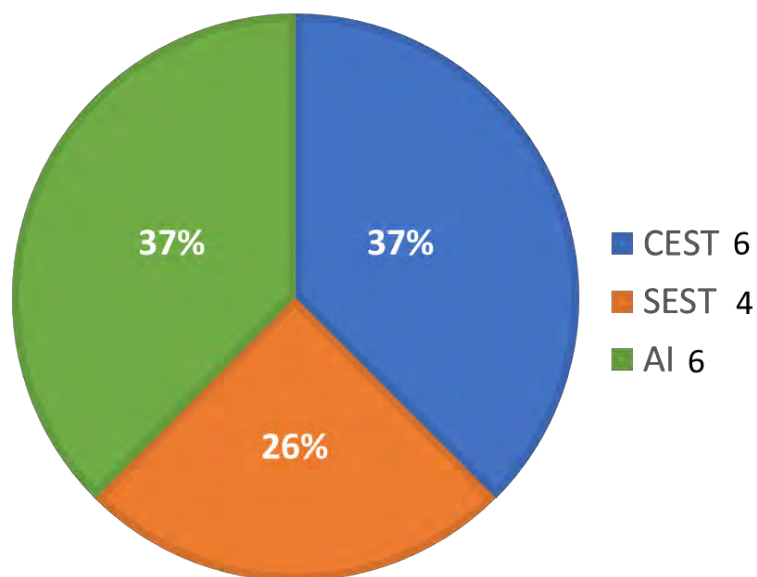
De los 27 pacientes a los que se realizó la coronariografía, a 16 (59%), se les realizó la intervención coronaria percutánea (ICP), a 3 (11%) revascularización coronaria por medio de bypass y a 8 (30%) solo se vislumbró el trayecto de las coronarias, sin ser candidatos a tratamiento (Gráfica 8 y 9)

Grafica 8. Tratamiento invasivo realizado a pacientes con SICA del HCN de PEMEX



ICP= Intervención Coronaria Percutánea

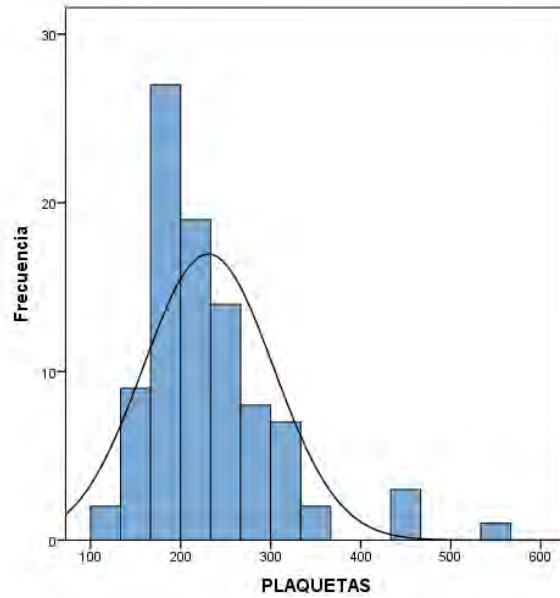
Grafica 9. Pacientes con IAM en los que se realizó intervención coronaria percutánea



CEST=Con elevación del ST; SEST= Sin elevación del ST; AI=Angina Inestable

El recuento plaquetario de los pacientes con SICA se encontraron entre 109-534 con una media de 230.7, no se observó una distribución asimétrica. (Gráfica 10)

Gráfica 10. Representación gráfica de la distribución del recuento plaquetario en los pacientes con SICA del HCN de PEMEX



ANÁLISIS DE ASOCIACIÓN DE VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO Y EVENTOS CARDIOVASCULARES ADVERSOS MAYORES

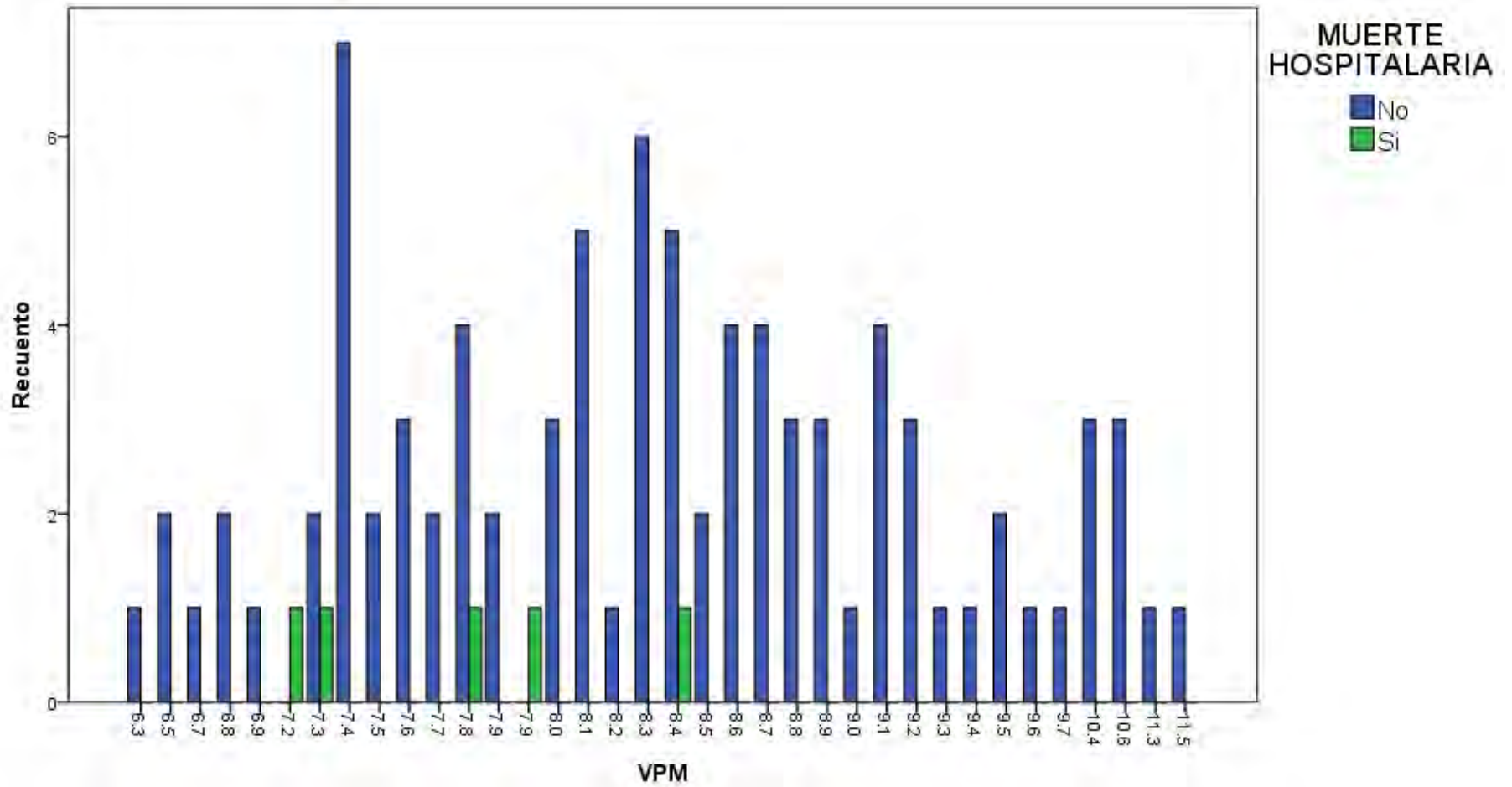
Se analizaron los eventos cardiovasculares mayores en los pacientes con SICA de los internamientos del año señalado, durante la hospitalización y seguimiento a 30 días. Se presenta los eventos a continuación:

Al ingreso, se reportaron 5 fallecimientos de pacientes durante la estancia hospitalaria, los parámetros bioquímicos del VPM se encontraron entre rangos normales de 7.2 a 8.4 fL con una media de 7.72 ± 0.84 , observando incluso en pacientes vivos mayores valores de esos niveles. (Gráfica 11).

Se observó de igual forma, respecto al choque cardiogénico (7 casos), un VPM entre 6.8-9.3 fL con una media de 7.75 ± 0.63 (Gráfica 12). Se reportaron 19 casos de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) con un VPM entre 6.7-11.5 fL, con una media de 8.47 ± 1.48 , donde 2 casos presentaron valores menores y 3 casos con valores mayores a los niveles normales (7-10 fL) (Gráfica 13). Se recabaron 4 casos de reinfarto con medición del VPM entre 7.3 a 8.8 fL con una media de 8.07 ± 0.42 .

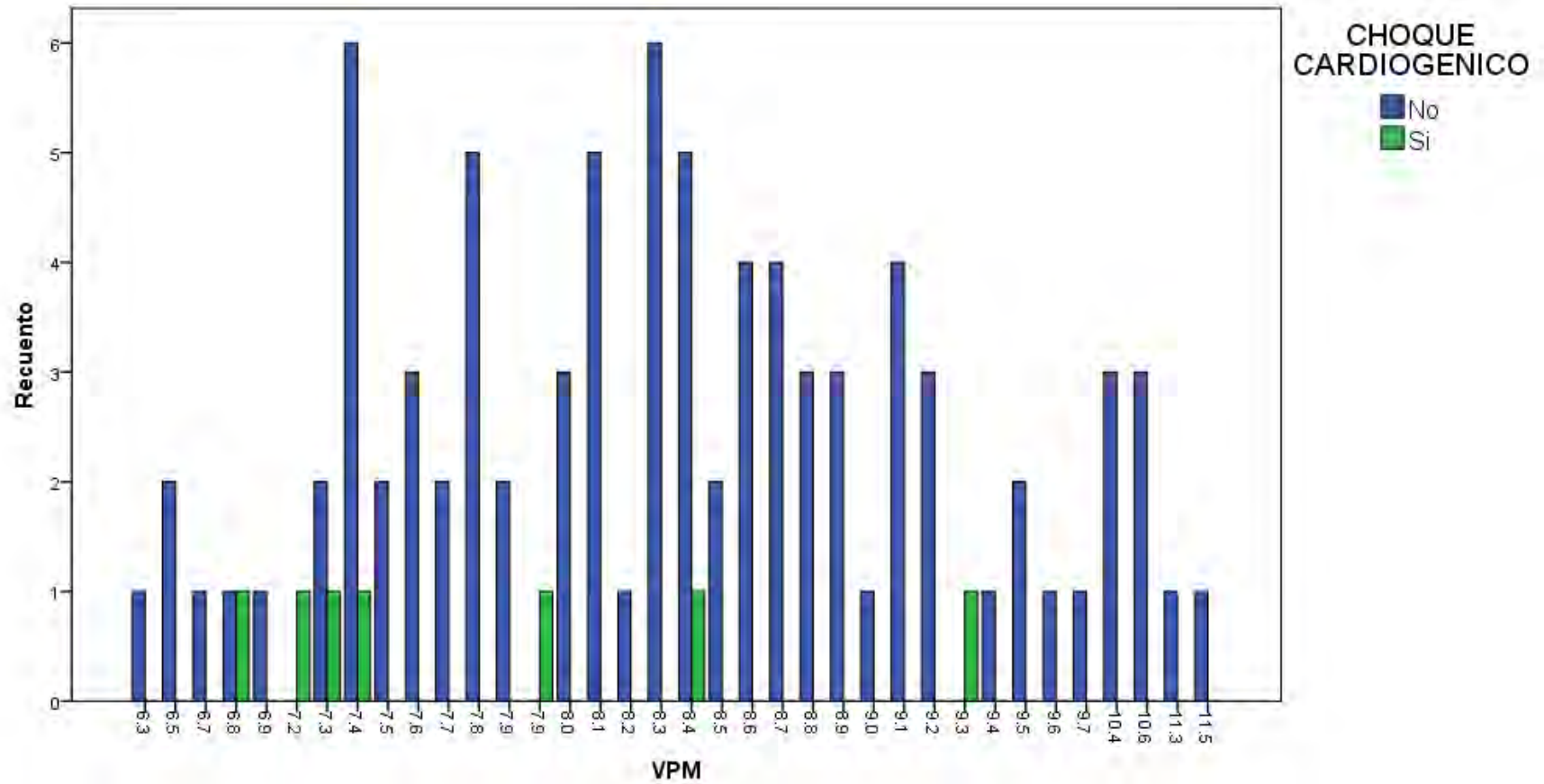
A los 30 días, se observó la presencia de 1 persona con choque cardiogénico, 2 con ICC y 1 reinfarto, ninguna persona falleció en este periodo de tiempo, la prueba de X², arrojó que no existen significancia estadística entre los valores de VPM con los eventos cardiovasculares mayores.

Grafica 11. Distribución del VPM de los pacientes con SICA en relación con muerte hospitalaria



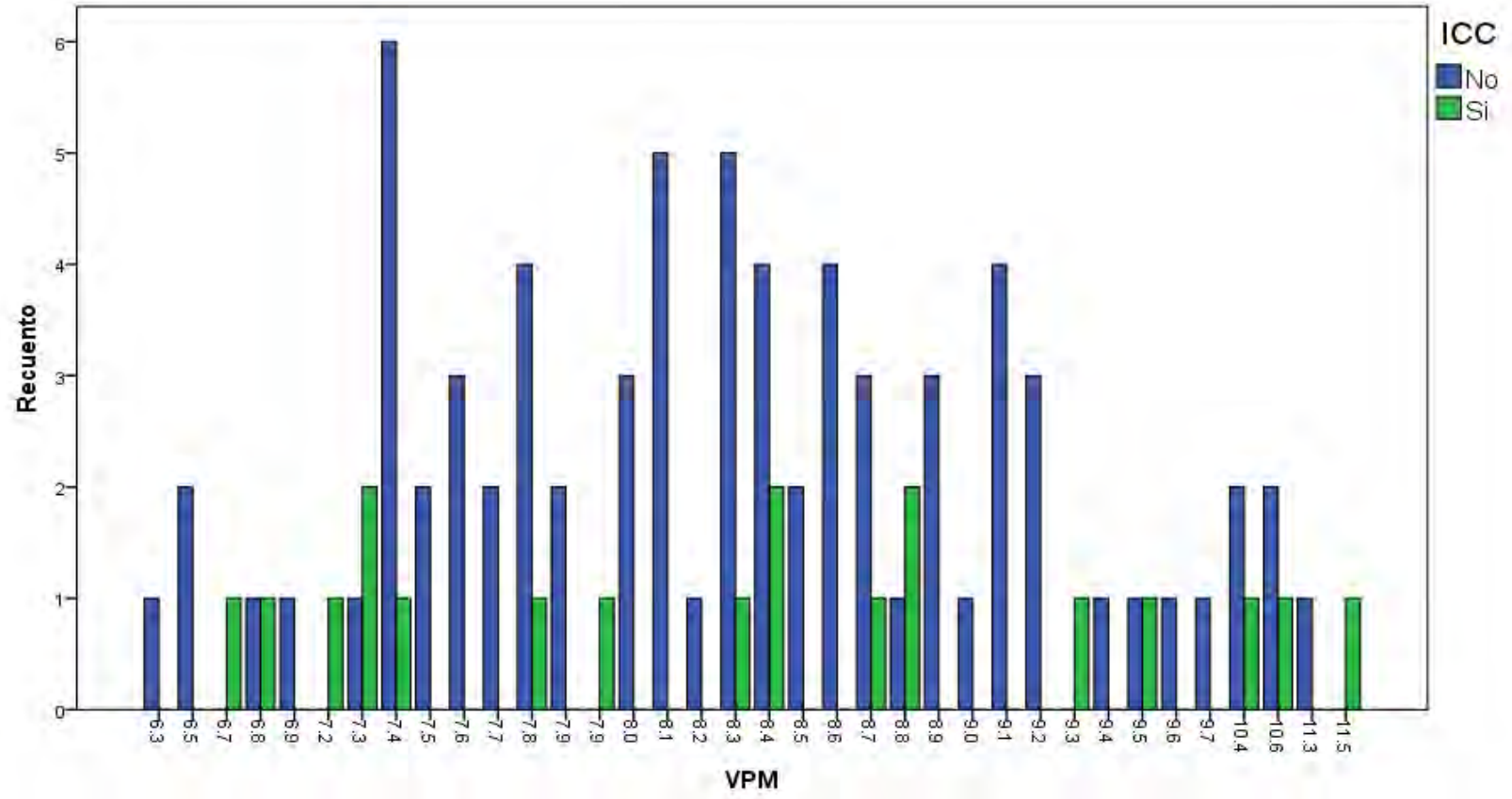
VPM= Volumen Plaquetario medio

Grafica 12. Distribución del VPM de los pacientes con SICA en relación con la presencia de choque cardiogénico



VPM= Volumen Plaquetario medio

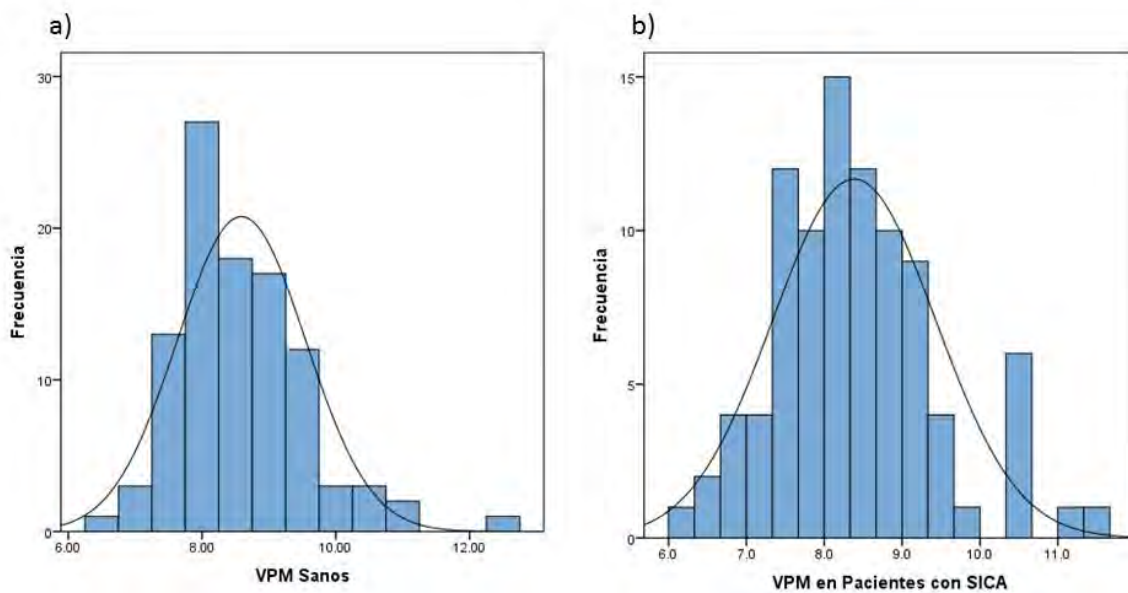
Grafica 13. Distribución del VPM de los pacientes con SICA en relación con la presencia de Insuficiencia cardiaca congestiva



VPM= Volumen Plaquetario medio

El VPM de pacientes con SICA se reportó entre 6.3 a 11.5, con una media de 8.3 ± 1.04 fL (dentro de parámetros normales), se presentó una distribución normal (grafica 14). Se analizó un grupo de individuos sanos sin eventos coronarios (n=100) que fueron utilizados como grupo control, encontrando valores de VPM de 8.59 ± 0.96 fL.

Grafica 14. Representación gráfica de la distribución del VPM de pacientes sanos y VPM en pacientes con SICA del HCN de PEMEX



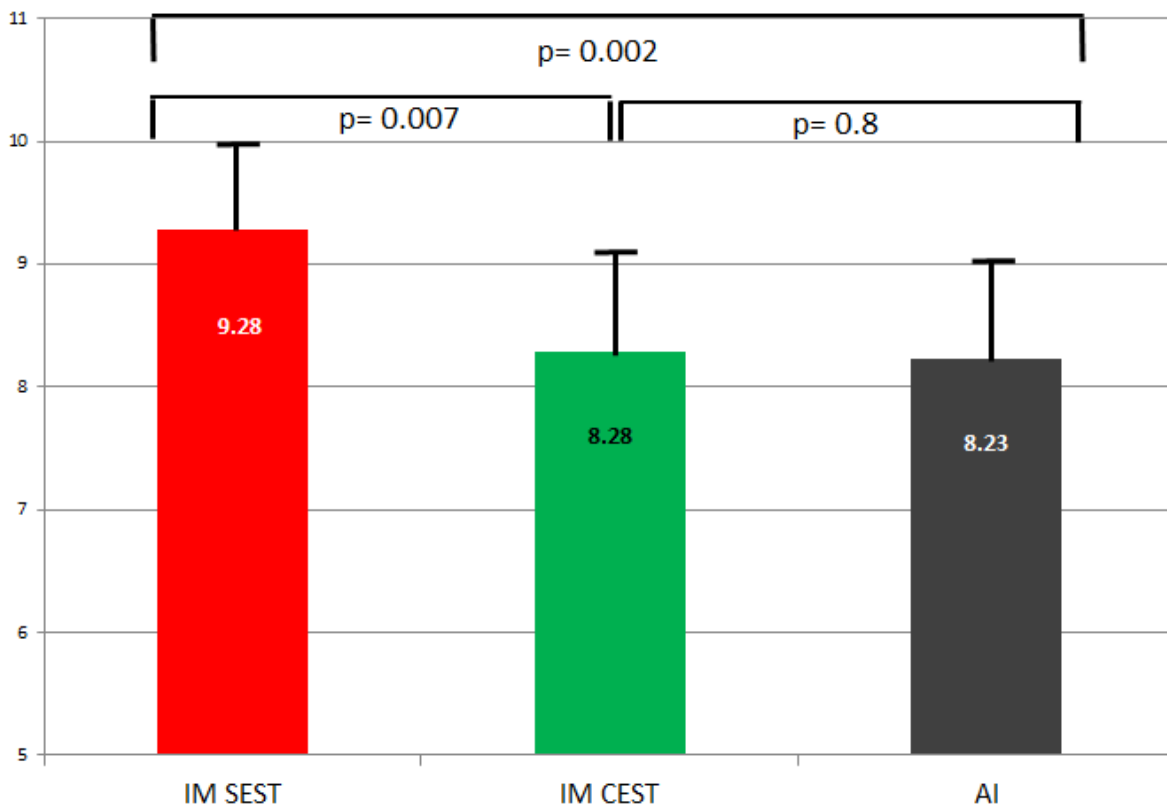
a) Distribución del VPM de pacientes sanos, donde se observa una distribución simétrica. b) Distribución del volumen plaquetario medio (VPM) donde se observa una distribución simétrica.

La comparación del VPM entre los tres diferentes tipos de SICA (AI, IAMCEST e IAMSEST) (Gráfica 15), se encontró los siguientes valores de p:

- Niveles de VPM de los pacientes con AI vs IAMCEST; $p= 0.8$.
- Niveles de VPM de los pacientes con AI vs IAMSEST; $p= 0.002$.
- Niveles de VPM de los pacientes con IAMSEST vs IAMCEST; $p=0.007$

Encontrándose estadísticamente significativo los últimos dos valores de los grupos comparados.

Gráfica15. Comparación de los valores del VPM entre los tipos de SICA



Se realizó una prueba de T de student para muestras independientes, entre los valores del VPM de los pacientes con eventos cardiovasculares mayores ($8.18 + 1.1$ fL) contra los valores del VPM del grupo control ($8.59 + 0.96$ fL), obteniendo un valor de $p= 0.019$, siendo estadísticamente significativo. (Tabla 1)

Tabla 1. Diferencias en el volumen plaquetario medio entre casos y controles.

ECAM	CASOS VPM ± DE	CONTROLES VPM ± DE
Muerte	7.72 ± 0.84 fL	
Choque Cardiogénico	7.75 ± 0.63 fL	
ICC	8.47 ± 1.48 fL	
Reinfarto	8.07 ± 0.42 fL	
Total	8.18 ± 1.11 fL	8.59 ± 0.96 fL

*ECAM= Eventos cardiovasculares adversos mayores. ICC= Insuficiencia Cardíaca Congestiva. VPM= Volumen Plaquetario Medio. DE= Desviación Estandar. fL= Femtolitros.

11. DISCUSIÓN

Se determinó en el presente estudio, los valores del VPM en pacientes con SICA y la búsqueda de alguna asociación con los eventos cardiovasculares adversos mayores. Se utilizaron los valores de referencia establecidos por el Hospital Central del Norte de PEMEX que fue de 9-11 fL, sin embargo, en otras poblaciones se han descrito parámetros de normalidad diferentes, por ejemplo rangos 7,2 y 11,7 fL con una media de 8.9 ± 1.4 fl en población Turca (12). Previamente se establecieron valores para población latina (mayoritariamente mexicanos que viven en Estados Unidos), encontrándose los rangos de normalidad en hombres 6.9-10.5 fL (media 8.4) y mujeres entre 7-10.4 fL (media de 8.5) (13). En nuestro análisis, incluimos un grupo control de 100 individuos sanos, para identificar los valores dentro del rango de normalidad, resultando valores de VPM de $8.59 + 0.96$ fL. Resultando discordante con los datos ya publicados en el artículo previo, se decidió hacer el análisis de asociación con los

resultados de nuestro grupo control, ya que procede de la misma población que nuestro grupo de casos.

Se analizaron los VPM de pacientes con SICA y el grupo control sin identificar diferencias significativas, 8.38 ± 1.0 fl vs 8.59 ± 0.96 fl ($p = 0.16$). Estos hallazgos no son concordantes con los reportados por Vizioli et al, (2009) y Kilicli et al, (2005) quienes comentan un mayor VPM en los pacientes con infarto agudo al miocardio (1, 8). Sin embargo, al realizar el análisis de los SICA por subgrupos, encontramos que los pacientes con IMSEST tuvieron los valores más altos del VPM con 9.28 fL, aunque aún dentro de los parámetros normales. Paradójicamente, al hacer el análisis inter e intragrupos, resultó estadísticamente significativo al compararlo con IMCEST y AI. Sin embargo, esta asociación la consideramos débil ya que el grupo de IMSEST tiene un número escasos de individuos (11 individuos), lo que requerirá de un incremento del número de muestra, para confirmar o rechazar el hallazgo.

Este estudio identificó diferencias en la VPM entre pacientes que desarrollaron un evento cardiovascular adverso mayor (muerte, choque cardiogénico, ICC, reinfarto) y los individuos sin enfermedad cardiovascular (sanos), observando un VPM menor en los eventos cardiovasculares adversos mayores de 8.18 ± 1.11 fL y el grupo de pacientes sanos de 8.59 ± 0.96 fl, se compararon ambos grupos encontrándose una $p = 0.019$ significativa. Esta asociación señala una disminución del VPM en este grupo de pacientes de alto riesgo. Este estudio no busca dar plausibilidad biológica a los hallazgos. Sin embargo, genera hipótesis para estudios confirmatorios y determinar el papel de esta disminución del VPM en la génesis de las complicaciones.

Debilidades del estudio, se tendrán que corroborar el valor real del VPM, con un estudio prospectivo, que contemple el control de calidad de la medición ya que el valor puede modificarse si se deja más de 30 minutos sin procesarse, aumentando un valor de hasta el 7.9% del valor real (12). Comparando con otros estudios, se

observa que relación del VPM con los eventos cardiovasculares adversos mayores existe en otros grupos, sin embargo, los valores difieren con los de la población latinoamericana, siendo en ellos incluso los parámetros inferiores a los que nosotros consideramos, inclusive, esto no es del todo 100% seguro, ya se han visto que valores por debajo de 8.4, se relacionan directamente con cambios electrocardiográficos que sugieren isquemia (15).

Los eventos adversos cardiovasculares mayores presentes en nuestro estudio, fueron a los 30 días: IC, reinfarto y choque cardiogénico, pero se desconocen las condiciones de los mismos durante ese periodo, lo más probable es que se haya debido a factores no documentados en el expediente clínico, por lo tanto, no es posible considerar alguna relación, incluso, pudiera ser útil determinar los valores del VPM en el momento que se presentó el evento adverso cardiovascular mayor, ya que los valores pudieron haber diferido del inicial, se cree que puede ser inclusive menor, ya que una vez diagnosticado el SICA, una parte fundamental del tratamiento es la prescripción de antiagregantes plaquetarios(16, 17).

12. CONCLUSIONES

Dentro de este estudio se identificó un VPM menor en el grupo de pacientes con SICA comparado con el grupo de pacientes sanos. Siendo esto discordante en los reportes de algunas literaturas.

Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los valores del VPM entre la Angina Inestable vs IAMSEST y entre el IAMSEST vs IAMCEST, se encontró un VPM mayor en los pacientes que tuvieron IAMSEST.

Se identificó asociación entre los niveles del VPM y los eventos cardiovasculares adversos mayores (muerte, choque cardiogénico, ICC, reinfarto) entre casos y controles. Sin embargo se requiere de mayor muestra para corroborar estos hallazgos.

13. RECOMENDACIONES

Una limitante de este trabajo es que corresponde a un estudio retrospectivo, se recomienda realizar estudios prospectivos donde se pueda tener un control de las variables a medir ya que existen diferentes factores que pueden modificar el valor del VPM (comorbilidades, fármacos, tiempo transcurrido entre la toma de muestra y su procesamiento). Debido a la necesidad de obtener un parámetro útil, de fácil disponibilidad y de bajo costo para predecir las complicaciones de los SICA, se recomienda continuar con el estudio de la actividad plaquetaria respecto a la enfermedad arterial coronaria.

14. REFERENCIAS

1. Vizioli L, Muscari S, Muscari A. The relationship of mean platelet volume with the risk and prognosis of cardiovascular diseases. *International Journal of Clinical Practice*. 2009;63(10):1509-1515.
2. Turk U, Tengiz I, Ozpelit E, Celebiler A, Pekel N, Ozyurtlu F et al. The relationship between platelet indices and clinical features of coronary artery disease. *Kardiologia Polska*. 2013;71(11):1129-1134.
3. Yaghoubi A, Golmohamadi Z, Alizadehasl A, Azarfarin R et al. Role of platelet parameters and haematological indices in myocardial infarction and unstable angina. *J Pak Med Assoc*. 2013;63(9):1133-7.
4. [cited 2017]. Available from: http://www.inegi.org.mx/lib/olap/consulta/general_ver4/MDXQueryDatos.asp?#Regreso&c=11144.
5. Herrera EL. El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA) Sociedad Mexicana de Cardiología. *Arch Cardiol Méx*. 2002;72(Supl. 2):S45-S64.
6. Armando García-Castillo CJ-S, Pedro Martínez Bermúdez, José Ramón Azpiri-López, Alonso Autrey Caballero, Carlos Martínez Sánchez, Marco Antonio Ramos Corrales, Guillermo Llamas, Jesús Martínez Sánchez, Alfonso J Treviño. RENASICA II Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. *Arch Cardiol Méx*. 2005;75(Supl. 1):S6-S19.
7. Pal R, Bagarhatta R, Gulati S, Rathore M, Sharma N. Mean platelet volume in patients with acute coronary syndromes: a supportive diagnostic predictor. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR*. 2014;8(8):MC01-4.
8. Kilicli L, Demirtunc R, Konuralp C, Eskiser A, Basaran Y. Could mean platelet volumen be a predictive marker for acute myocardial infarction. *Med Sci Monit*, 2005; 11(8): CR387-392
9. Khandekar M. Platelet volume indices in patients with coronary artery disease and acute myocardial infarction: an Indian scenario. *Journal of Clinical Pathology*. 2006;59(2):146-149.
10. Celik T, Kaya M, Akpek M, Gunebakmaz O, Balta S, Sarli B et al. Predictive Value of Admission Platelet Volume Indices for In-hospital Major Adverse Cardiovascular Events in Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Angiology*. 2015;66(2):155-162.

11. Supel K, Salska A, Jaskiewicz F, Kacprzak M, Zielinska M. Mean platelet volume and its prognostic value in acute coronary syndrome complicated by cardiogenic shock. *Cardiology Journal*. 2013;20(3):254-260.
12. Demirin H, Ozhan H, Ucgun T, Celer A, Bulur S, Cil H, et al. Normal range of mean platelet volume in healthy subjects: Insight from a large epidemiologic study. *Thrombosis research*. 2011;128(4):358-60.
13. Lim E, Miyamura J, Chen JJ. Racial/Ethnic-Specific Reference Intervals for Common Laboratory Tests: A Comparison among Asians, Blacks, Hispanics, and White. *Hawai'i journal of medicine & public health : a journal of Asia Pacific Medicine & Public Health*. 2015;74(9):302-10.
14. Alonso Gutiérrez-Romero YG-G, Raúl Carrillo-Esper. Volumen plaquetario medio: el tamaño sí importa. *Med Int mex*. 2013;23:307-10.
15. Muscari A, De Pascalis S, Cenni A, Ludovico C, Castaldini N, Antonelli S, et al. Determinants of mean platelet volume (MPV) in an elderly population: relevance of body fat, blood glucose and ischaemic electrocardiographic changes. *Thrombosis and haemostasis*. 2008;99(6):1079-84.
16. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2016;37(3):267-315.
17. Task Force on the management of ST-segment elevation of the European Society of Cardiology, Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European heart journal*. 2012;33(20):2569-619.
18. Chu S, Becker R, Berger P, Bhatt D, Eikelboom J, Konkle B, et al. Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2010; 8: 148-156.
19. Murat S, Duran M, Kalay N, Gunebakmaz O, Akpek M, Doger C et al. Relation Between Mean Platelet Volume and Severity of Atherosclerosis in Patients With Acute Coronary Syndromes. *Angiology*. 2012;64(2):131-136.
20. Ozkan B, Uysal O, Duran M, Sahin D, Elbasan Z, Tekin K et al. Relationship Between Mean Platelet Volume and Atherosclerosis in Young Patients With ST Elevation Myocardial Infarction. *Angiology*. 2012;64(5):371-374.
21. Niu X, Yang C, Zhang Y, Zhang H, Yao Y. Mean Platelet Volume on Admission Improves Risk Prediction in Patients With Acute Coronary Syndromes. *Angiology*. 2015;66(5):456-463.

22. Kim Y, Suh J, Yoon C, Oh I, Cho Y, Youn T et al. Platelet Volume Indices are Associated with High Residual Platelet Reactivity after Antiplatelet Therapy in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*. 2014;21(5):445-453.
23. Koza Y, Simsek Z, Tas M. Mean Platelet Volume and Acute Coronary Syndrome. *Angiology*. 2014;65(2):170-170.
24. Rechciński T, Jasińska A, Forys J, Krzemińska-Pakuła M, Wierzbowska-Drabik K, Plewka M et al. Prognostic value of platelet indices after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Cardiology Journal*. 2013;20(5):491-498.
25. López-Cuenca A, Tello-Montoliu A, Roldán V, Pérez-Berbel P, Valdés M, Marín F. Prognostic Value of Mean Platelet Volume in Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome. *Angiology*. 2012;63(4):241-244.
26. Kiriş T, Yazici S, Günaydin Z, Akyüz Ş, Güzelburç Ö, Atmaca H et al. The Prognostic Impact of In-Hospital Change in Mean Platelet Volume in Patients With Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Angiology*. 2016;67(7):690-696.
27. Amraotkar A, Song D, Otero D, Trainor P, Ismail I, Kothari V et al. Platelet Count and Mean Platelet Volume at the Time of and After Acute Myocardial Infarction. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2016;:107602961668380.
28. López Farré A, Macaya C. Plaqueta: fisiología de la activación y la inhibición. *Revista Española de Cardiología Suplementos*. 2013;13:2-7.
29. Ozlu M, Ozturk S, Ayhan S, Tosun M, Alselik A, Erdem A et al. Predictive value of mean platelet volume in young patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: a retrospective observational study. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi/The Anatolian Journal of Cardiology*. 2012;.
30. Jakl M, Sevcik R, Ceral J, Fatorova I, Horacek J, Vojacek J. Mean platelet volume and platelet count: overlooked markers of high on-treatment platelet reactivity and worse outcome in patients with acute coronary syndrome. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi/The Anatolian Journal of Cardiology*. 2013;.
31. Jakl M, Maly J. Prognostic value of mean platelet volume in patients after acute coronary syndrome. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi/The Anatolian Journal of Cardiology*. 2015;15(1):31-32.
32. Seyyed-Mohammadzad M, Eskandari R, Rezaei Y, Khademvatani K, Mehrpooya M, Rostamzadeh A et al. Prognostic value of mean platelet volume in patients undergoing elective percutaneous coronary intervention. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi/The Anatolian Journal of Cardiology*. 2015;15(1):25-30.

33. Leader, A., Pereg, D. and Lishner, M. (2012). Are platelet volume indices of clinical use? A multidisciplinary review. *Annals of Medicine*, 44(8), pp.805-816.
34. Yilmaz, M., Cihan, G., Guray, Y., Guray, U., Kisacik, H., Sasmaz, H. and Korkmaz, S. (2007). Role of mean platelet volume in triagging acute coronary syndromes. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 26(1), pp.49-54.
35. Eisen, A., Bental, T., Assali, A., Kornowski, R. and Lev, E. (2013). Mean platelet volume as a predictor for long-term outcome after percutaneous coronary intervention. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 36(4), pp.469-474.
36. Abalı, G., Akpınar, O. and Söylemez, N. (2013). Correlation of the Coronary Severity Scores and Mean Platelet Volume in Diabetes Mellitus. *Advances in Therapy*, 31(1), pp.140-148.
37. Choi, S., Choi, D., Kim, H., Ku, Y., Ha, S. and Park, G. (2013). Clinical outcome prediction from mean platelet volume in patients undergoing percutaneous coronary intervention in Korean cohort: Implications of more simple and useful test than platelet function testing. *Platelets*, 25(5), pp.322-327.
38. Wan, Z., Zhou, D., Xue, J., Wu, Y., Wang, H., Zhao, Y., Zhu, L. and Yuan, Z. (2013). Combination of mean platelet volume and the GRACE risk score better predicts future cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome. *Platelets*, 25(6), pp.447-451.
39. Pal R. Mean Platelet Volume in Patients with Acute Coronary Syndromes: A Supportive Diagnostic Predictor. *Journal of Clinical and Diagnostic Reserch*. 2014;.
40. Dehghani M, Rezaei Y, Fakour S, Arjmand N. White Blood Cell Count to Mean Platelet Volume Ratio Is a Prognostic Factor in Patients with Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome with or without Metabolic Syndrome. *Korean Circulation Journal*. 2016;46(2):229.
41. Dehghani M, Taghipour-Sani L, Rezaei Y, Rostami R. Diagnostic importance of admission platelet volume indices in patients with acute chest pain suggesting acute coronary syndrome. *Indian Heart Journal*. 2014;66(6):622-628.
42. Yontar O, Yilmaz M, Guray U. Mean platelet volume: A predictor of acute coronary occlusion. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*. 2009;70(1):6-6.
43. Wasilewski J, Desperak P, Hawranek M, Ciślak A, Osadnik T, Pyka Ł et al. Prognostic implications of mean platelet volume on short- and long-term outcomes among patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention: A single-center large observational study. *Platelets*. 2016;27(5):452-458.

44. Assiri A, Jamil A, Mahfouz A, Mahmoud Z, Ghallab M. Diagnostic importance of platelet parameters in patients with acute coronary syndrome admitted to a tertiary care hospital in southwest region, Saudi Arabia. *Journal of the Saudi Heart Association*. 2012;24(1):17-21.