



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
E INVESTIGACIÓN**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

HOSPITAL REGIONAL “LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS”

**“EVALUACIÓN DEL VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO FACTOR DE
RIESGO DE ENFERMEDAD CORONARIA Y MARCADOR PRONÓSTICO EN
POBLACIÓN MEXICANA CON SINDROME CORONARIO AGUDO CON
ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN PACIENTES DEL HOSPITAL
REGIONAL LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS”**

**TESIS DE POSTGRADO
PRESENTA:
DR. JORGE ALBERTO MARTÍNEZ ORTIZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA INTERNA**

**ASESOR DE TESIS:
DRA. MARIBEL ALVARADO MONTES DE OCA**

NO. DE REGISTRO DE PROTOCOLO:

078.2023

MAYO, 2023. CIUDAD DE MEXICO, MEXICO.





Universidad Nacional
Autónoma de México



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. ANDRÉS DAMIÁN NAVA CARRILLO

COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. LUIS SERAFIN ALCAZAR ALVAREZ

JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA

DRA. RUTH IXEL RIVAS BUCIO

JEFE DE INVESTIGACION

DR. RICARDO SANTIAGO RAMIREZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD

DRA. MARIBEL ALVARADO MONTES DE OCA

ASESOR DE TESIS

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: Las plaquetas juegan un papel importante en el desarrollo de trombos intravasculares, la principal causa de los síndromes coronarios agudos. Investigamos el valor clínico del volumen plaquetario medio (MPV) en la aterosclerosis coronaria y su posibilidad de ser un factor de riesgo independiente para el infarto agudo de miocardio (IAM), así como predictor de pronóstico.

OBJETIVOS: Conocer y demostrar la importancia del VPM como factor de riesgo cardiovascular y como predictor de mortalidad, así como en la asociación entre pacientes que cursan con SICACESST. Identificar la relación entre el VPM y el pronóstico de las pacientes que cursan con SICACESST. Identificar la relación del VPM como factor de riesgo a considerar en pacientes que cursan con SICACESST.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio será transversal, retrospectivo, descriptivo desde 01 de marzo de 2022 al 29 de enero de 2023. Se valoraron pacientes de 32 a 92 años de edad del servicio de cardiología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos; 2020-2023. El tamaño de la muestra se calculó con el programa EPI INFO versión 6.0 con intervalo de confianza del 95 % margen de error del 5% cuyo número necesario a tratar fue de 173 pacientes. Para la estadística descriptiva se utilizaron frecuencias, media, mediana, moda, desviación estándar. Para la estadística analítica se hará la correlación de 2 variables dependiente independiente por medio del coeficiente de correlación de Pearson. Los datos se analizarán aplicando el software STATA/SE v 14 así como SPSS versión 25. luego se integrarán en una tabla dinámica para el procesamiento de los datos y análisis de los resultados posterior se realizará el cálculo de medidas de validez con sus respectivos IC al 95%, junto con el cálculo de sus valores de p.

RESULTADOS: De los 173 pacientes la edad media fue de 66.28 años con una edad mínima de 32 años y máxima de 92 años. El género predominante fue el masculino

con el 75.72% (n=131). En el 78 % (n=135) tuvo una alteración en su peso en diferentes grados de obesidad. En el 93.1% (n=161) de los pacientes no padeció una cardiopatía isquémica previa a su evaluación. Encontrándose que el 24.9% (n=43) ya se conocía con hipertensión arterial y el 30.6% (n=53) con Diabetes Mellitus tipo 2. El volumen plaquetario mínimo fue de 6.9 y máximo de 15.2 con un promedio de 9.95 +- 1.93. Se consideró como un volumen plaquetario normal de 9 fl (rango, 7,4-10 fl), observándose que en el 56.1% (n=97) tuvo una alteración en VPM siendo mayor a 9 f. Con respecto a algunos biomarcadores el 98.56% (n=137) tuvo un valor mayor al límite superior de Troponina. En el 67.60% (n=48) de 71 pacientes a los que se les tomó CPK- MB tuvo un valor mayor al límite superior. El Péptido Natriurético cerebral en el 86.42% (n=121) de 140 pacientes fue mayor a 100 considerándose con insuficiencia cardíaca. En lo referente a la mioglobina se observó que en el 77.3% (n=65) tuvo una cifra mayor al límite superior. En el 37% (n=64) tuvieron una enfermedad monovaso en la angiografía, en el 32.9% (n=57) una enfermedad bivascular y en el 29.5% (n=51) una enfermedad trivascular. En este estudio se encontró relación estadística en la correlación de Pearson entre el volumen plaquetario medio y el nivel de glucosa con un valor de p de 0.018, el nivel de colesterol con un valor de p de 0.028, el nivel de LDL con un valor de p de 0.025, el nivel de Troponina con un valor de p de 0.05, con el nivel de CK-MB con un valor de p de 0.038 y en relación con el nivel de mioglobina con un valor de p de .041, en el IMC con un valor de p de 0.025, el tabaquismo con un valor de p de 0.023, relación entre la obesidad y el VPM con un valor de p de 0.045, relación con la hipertensión arterial y diabetes mellitus con un valor de p de 0.021 y 0.016 respectivamente, así como en el grado de esteatosis con un valor de p de 0.005. Dentro de los hallazgos cardiológicos se encontró una correlación de Pearson entre el VPM y enfermedad de monovaso con un valor de p de 0.004, enfermedad bivascular con un valor de p de 0.028, enfermedad trivascular con un valor de p de 0.025 y con la lesión de alto riesgo con un valor de p de 0.018. Sin encontrarse relación estadística con el número de defunciones P .489. Se obtuvo un OR de .836 entre VPM y alteración en CKMB con (IC de .308 a 2.273.) VPM y lesión isquémica previa OR 2.735 (IC 95% .791 a 9.455).

En relación de VPM y lesión en monovaso con OR de .879 (IC 95% de .471 a 1.64). VPM y enfermedad trivascular OR de .667 (IC 95% .341 a 1.304). El VPM y Troponina se obtuvo un OR de 11.230 con IC al 95% de 6.45 a 20.64, estadísticamente significativos. El VPM y la enfermedad bivascular se encontró un OR 1.667 (IC 95% 2 a 3.163).

CONCLUSIONES: Considerando que el infarto agudo al miocardio es la causa más importante de muerte en nuestro país y a nivel mundial las enfermedades del corazón siendo su principal causa el origen aterotrombotico donde la mayoría de los estudios han demostrado un aumento del VPM en pacientes con angina estable crónica, angina inestable e infarto de miocardio. En nuestro estudio se observó que solo en el 56.1% tuvo una elevación del VPM. Si bien no es mayor del 80% si se encontró una relación estadística significativa entre el VPM y el IMC, la obesidad, la hipertensión arterial, la Diabetes mellitus tipo 2, el Tabaquismo, el nivel de Troponina y la fracción Mb de CPK. El VPM fue considerado como factor de riesgo cardiovascular en asociación a nivel de Troponina y en la enfermedad bivascular demostrada por angioplastia.

Palabras clave: volumen plaquetario medio, SICACESST, Lesión angioplastia.

SUMMARY

INTRODUCTION: Platelets play an important role in the development of intravascular thrombi, the main cause of acute coronary syndromes. We investigated the clinical value of mean platelet volume (MPV) in coronary atherosclerosis and its potential to be an independent risk factor for acute myocardial infarction (AMI) as well as a predictor of prognosis.

OBJECTIVES: To know and demonstrate the importance of MVP as a cardiovascular risk factor and as a predictor of mortality, as well as in the association between patients with SICACESST. To identify the relationship between MVP and the prognosis of patients with SICACESST. To identify the relationship of the VPM as a risk factor to consider in patients with SICACESST.

MATERIAL AND METHODS: The study will be cross-sectional, retrospective, descriptive from March 1, 2022 to January 29, 2023. Patients from 32 to 92 years of age from the cardiology service of the Lic. Adolfo López Mateos Regional Hospital were assessed; 2020-2023. The sample size was calculated with the EPI INFO version 6.0 program with a confidence interval of 95%, margin of error of 5%, whose number needed to treat was 173 patients. For descriptive statistics, frequencies, mean, median, mode, standard deviation were used. For analytical statistics, the correlation of 2 independent dependent variables will be made by means of the Pearson correlation coefficient. The data will be analyzed using the software STATA/SE v 14 as well as SPSS version 25. Then they will be integrated into a dynamic table for data processing and subsequent analysis of the results, the calculation of validity measures with their respective CIs will be performed. 95%, together with the calculation of their p values.

RESULTS: Of the 173 patients, the mean age was 66.28 years with a minimum age of 32 years and a maximum of 92 years. The predominant gender was male with

75.72% (n=131). In 78% (n=135) they had an alteration in their weight in different degrees of obesity. In 93.1% (n=161) of the patients did not suffer ischemic heart disease prior to their evaluation. It was found that 24.9% (n=43) were already known to have arterial hypertension and 30.6% (n=53) with Type 2 Diabetes Mellitus. The minimum platelet volume was 6.9 and maximum 15.2 with an average of 9.95 +- 1.93 . A normal platelet volume of 9 fl (range, 7.4-10 fl) was considered, observing that 56.1% (n=97) had an alteration in MPV being greater than 9 f. Regarding some biomarkers, 98.56% (n=137) had a value greater than the upper limit of Troponin. In 67.60% (n=48) of 71 patients who were taken CPK-MB had a value greater than the upper limit. Brain Natriuretic Peptide in 86.42% (n=121) of 140 patients was greater than 100, considering themselves to have heart failure. Regarding myoglobin, it was observed that 77.3% (n=65) had a figure greater than the upper limit. In 37% (n=64) they had a monovessel disease in the angiography, in 32.9% (n=57) a bivascular disease and in 29.5% (n=51) a trivascular disease. In this study, a statistical relationship was found in the Pearson correlation between the mean platelet volume and the glucose level with a p value of 0.018, the cholesterol level with a p value of 0.028, the LDL level with a value of p of 0.025, the Troponin level with a p value of 0.05, with the CK-MB level with a p value of 0.038 and in relation to the myoglobin level with a p value of .041, in the BMI with a value of p of 0.025, smoking with a p value of 0.023, relationship between obesity and MPV with a p value of 0.045, relationship with arterial hypertension and diabetes mellitus with a p value of 0.021 and 0.016 respectively, as well as in the degree of steatosis with a p value of 0.005. Within the cardiology findings, a Pearson correlation was found between MPV and monovessel disease with a p value of 0.004, bivascular disease with a p value of 0.028, disease trivascular with a p value of 0.025 and with the high risk lesion with a p value of 0.018. Without finding a statistical relationship with the number of deaths P .489. An OR of .836 was obtained between VPM and alteration in CKMB with (CI from .308 to 2.273.) VPM and previous ischemic injury OR 2.735 (95% CI .791 to 9.455). In relation to VPM and single vessel lesion with an OR of .879 (95% CI from .471 to 1.64). MPV and trivascular disease OR of .667 (95% CI .341 to 1.304). The VPM and

Troponin obtained an OR of 11.230 with a 95% CI of 6.45 to 20.64, statistically significant. The VPM and bivascular disease found an OR 1.667 (95% CI 2 to 3.163).

CONCLUSIONS: Considering that acute myocardial infarction is the most important cause of death in our country and worldwide, heart disease is the main cause of atherothrombotic origin, where most studies have shown an increase in MPV in patients with stable angina. chronic, unstable angina and myocardial infarction. In our study it was observed that only 56.1% had an elevation of MPV. Although it is not greater than 80% if a significant statistical relationship was found between MPV and BMI, obesity, arterial hypertension, Type 2 Diabetes mellitus, Smoking, Troponin level and CPK Mb fraction. MVP was considered as a cardiovascular risk factor in association with troponin level and in bivascular disease demonstrated by angioplasty.

Keywords: mean platelet volume, SICACESST, angioplasty lesion

AGRADECIMIENTOS

De: Jorge Alberto Martínez Ortiz

Gracias Dios por darme la vida y permitirme llegar hasta este momento tan importante en mi formación profesional y por hacerlo en compañía de las personas que más amo.

Dedico esta tesis con todo mi cariño y todo mi amor a mi familia por ser mi inspiración y fortaleza, porque me impulsaron a lograr esta meta y por motivarme ser una mejor persona día con día.

A mi mamá Alejandra Ortiz Cruz, primeramente por el apoyo que siempre me dió en toda mi carrera, también por brindarme su confianza, paciencia y consejos. Por ser mi claro ejemplo de una mujer luchadora siendo mi guía incondicional para seguir el buen camino, demostrándome que el amor lo puede todo y que la familia es lo más importante que tenemos, agradezco el haberme enseñado el significado de “amor” al estar presente en los buenos y malos momentos, así como ser mi pilar en todo momento.

A mis abuelos Andrés Ortiz Ramos y Reyna Anastasia Reyes, por haberme cuidado y darme ese soporte incondicional cuando más lo necesité, por haberme dado un hogar que sería la clave para culminar con mis sueños, por ser el apoyo que necesitaba para que todo sea posible el día de hoy.

A mi abuela Lilia Cruz Toledo por su cariño y amor, por ser parte de este camino y haberme enseñado los principios de fortaleza y perseverancia.

A mi hermanas Kathia Alejandra Hortal Ortiz e Itzel Alejandra Martínez Ortiz por su apoyo y paciencia, por seguir este camino a mi lado y por alentarme a no rendirme nunca a pesar de las adversidades.

A mis tíos Claudia Ortiz Reyes y Andrés Ortiz Reyes, por acompañarme en los momentos más difíciles que me ha tocado vivir, agradezco sus consejos, su cariño y su amor, que han sido parte también de que todo esto sea posible el día de hoy. Y aunque no todos se encuentren presentes, mi agradecimiento eterno y con todo mi amor lo dirijo hasta el cielo.

A mi sobrina Camila Alonzo Hortal, por ser mi pequeña luz en este camino, por recordarme esa chispa de inocencia que tanto te caracteriza.

A mi novia Claudia Vasquez Veloza, por ser la persona que me ha demostrado que el amor verdadero aún existe, que a pesar de las adversidades siempre está presente, por su apoyo y fortaleza, por su consejo y sabiduría, por ser el apoyo que necesité en todo momento en este camino, por ser mi ejemplo a seguir de una persona amorosa, gracias a ti por ayudarme y acompañarme en este camino, agradezco a diós por haberte puesto en mi camino.

Este logro es suyo también.

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México la cual llevo y llevaré siempre en el corazón.

A la Facultad de Medicina que me abrió las puertas y me permitió estudiar esta extraordinaria carrera y especialidad, y que con amor, pasión, respeto y orgullo representare.

Agradezco muy en especial a mi asesor de tesis Dra. Maribel Alvarado por sus conocimientos, consejos, y apoyo para la realización de esta tesis, y estar presente en todo momento de mi formación. Por brindarme su amistad, fue muy grato haberla conocido.

A mis adscritos por su esfuerzo de enseñanza, por incentivarme a ser mejor cada día, por brindarme conocimientos invaluableles que servirán para toda mi vida.

ÍNDICE

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN.	1
CAPÍTULO 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	1
CAPÍTULO 3. MARCO TEÓRICO.	4
CAPÍTULO 4. CONGRUENCIA METODOLÓGICA.	11
4.1 HIPÓTESIS	12
4.2 OBJETIVO GENERAL	12
4.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	12
CAPÍTULO 5. DISEÑO E IMPLEMENTACIÓN.	13
5.1 DISEÑO	13
5.2 DEFINICIÓN DE UNIDADES DE OBSERVACIÓN	13
5.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	13
5.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	13
5.5 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	14
5.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES Y MEDIDAS.	14
5.7 SELECCIÓN DE FUENTES, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	14
5.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS	15
5.9 CONSIDERACIONES DE BIOSEGURIDAD	15
5.10 PROGRAMA DE TRABAJO	15
5.11 RECURSOS MATERIALES	15
CAPÍTULO 6. PRUEBAS.	15
CAPÍTULO 7. RESULTADOS	16
CAPÍTULO 8 DISCUSION	29
CAPÍTULO 9. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.	31
CAPÍTULO 10. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.	32
CAPÍTULO 11. FUENTES Y REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	33

CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN.

La enfermedad arterial coronaria es un gran problema sanitario y constituye la principal causa de muerte en México y en el resto del mundo. Dentro de esta enfermedad, el infarto agudo de miocardio (IAM) ocupa casi el 55%. A pesar de los avances en el tratamiento en fase aguda, la prevención de riesgo y las novedosas técnicas endovasculares de reperfusión miocárdica, la mortalidad intrahospitalaria aun constituye un reto para cardiólogos e intensivistas.

El pronóstico está dado fundamentalmente por las complicaciones que acontecen en las primeras horas. Está asociado con la magnitud del infarto, la comorbilidad, edad avanzada, tiempo de evolución y retardo para la terapia de reperfusión, la localización del infarto, así como el estado inflamatorio y trombótico subyacente. La elevación del VPM está vinculada con otros marcadores de actividad plaquetaria, incluyendo la agregación plaquetaria, la síntesis del tromboxano A2 y liberación de β -tromboglobulina. Está demostrado que el incremento del VPM se asocia con mal pronóstico, en pacientes con síndrome metabólico, diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), embolismo pulmonar, tabaquismo y enfermedades inmunoinflamatorias. Este estudio pretende evaluar el posible valor pronóstico del VPM en pacientes con IAM en la etapa pre e intrahospitalaria, así como su asociación con los factores de riesgo cardiovascular y la evolución clínica.

CAPÍTULO 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Las plaquetas son fragmentos citoplasmáticos anucleados derivados de los megacariocitos, tienen forma oval, miden de 1 a 2 milimicras de diámetro y su vida media es de ocho a diez días. Presentan función central, tanto en procesos fisiológicos como la hemostasia, como en procesos patológicos como la inflamación, la aterosclerosis y los estados protrombóticos. La población plaquetaria circulante es heterogénea en términos de edad, número, tamaño, densidad y función, lo que determina la complejidad de su actividad e interacciones. En comparación con las más

pequeñas, las plaquetas más grandes tienen más gránulos, son más propensas a adherirse y agregarse con el colágeno, producen mayor concentración de tromboxano A2 y expresan más receptores de glicoproteína Ib/IX/V y IIb/IIIa, evidenciando mayor potencial trombogénico. En la especie humana, los megacariocitos representan de 0.05% a 0.1% de las células nucleadas de la médula ósea y su número aumenta cuando se incrementa la demanda de plaquetas. Los megacariocitos tienen un diámetro promedio entre 20 y 25 micrones y volumen de 4700 ± 100 fL. Cada megacariocito produce alrededor de 1000 a 3000 plaquetas.

Los megacariocitos se encuentran típicamente en la médula ósea; sin embargo, también se han localizado en la circulación y en los pulmones. A partir de estas células gigantes se forman las plaquetas como fragmentos anucleados que carecen de ADN pero contienen ARN mensajero derivado de sus células productoras y la maquinaria traslacional para la síntesis de proteínas. Después de dejar la médula ósea, las plaquetas circulan durante 10 días. En el cromosoma 7q22.3 se encuentra un locus genético que se asocia con el volumen plaquetario medio; el alelo G menor rs342293 se asoció con aumento del volumen plaquetario medio y también con disminución de la reactividad plaquetaria, medida como la proporción plaquetaria activada unida a la anexina V y el nivel de unión al fibrinógeno. Con base en lo anterior, se concluye que el locus 7q22.3 es responsable de una pequeña fracción (1.5%) de la variabilidad total del volumen plaquetario medio atribuible a factores genéticos, lo que puede resultar, en ocasiones, en elevación de volumen plaquetario medio sin causa aparente, confiriendo el mismo riesgo independiente de mal pronóstico y mayor prevalencia en enfermedades cardiovasculares y protrombóticas. Con respecto a esto, se han descrito variables genéticas en el gen de la histona desmetilasa *JMJD1C* y polimorfismos de nucleótido único o SNP en el alelo rs81092888 del gen *TMP4*, que se asocian con volumen plaquetario medio mayor en caucásicos. Las plaquetas son decisivas para la hemostasia primaria y la reparación del endotelio, tienen un papel clave en el desarrollo de los síndromes coronarios agudos y contribuyen a los eventos cerebrovasculares. Asimismo, participan en el proceso de formación de placas de

ateroma. La relación entre la inflamación vascular aún no se ha esclarecido; sin embargo, se conoce que las plaquetas son una fuente de mediadores inflamatorios y que la activación de las plaquetas puede ser un componente clave en la aterotrombosis y en diferentes procesos patológicos.

El tamaño de las plaquetas, medido como volumen medio de plaquetas (VPM), es un marcador de reactividad plaquetaria, donde las plaquetas más grandes son hemostáticamente más reactivas que las plaquetas de volumen normal. Este es la medición geométrica del tamaño de las plaquetas y tiene una relación inversa con el número de estas. No se cuenta con un punto de corte establecido porque los valores son cambiantes y varían de población en población de acuerdo con la técnica utilizada para medirlo y el tiempo de realización de la prueba; sin embargo, está establecido que los valores superiores a 9,5 femtolitros (fL) se correlacionan con enfermedades que tienen como sustrato la inflamación, disfunción endotelial y un estado protrombótico. Está demostrado que el incremento del volumen plaquetario medio se correlaciona con mal pronóstico en pacientes con síndrome metabólico, diabetes mellitus, sepsis, enfermedades cardiovasculares, embolismo pulmonar y enfermedades inmunoinflamatorias, como el lupus eritematoso sistémico y la enfermedad de Behçet, entre otras.

El principal mecanismo fisiopatológico del síndrome coronario agudo (SCA) y del IAM en particular, lo constituye la aterotrombosis, en la cual es crucial el fenómeno de activación, adhesión y agregación plaquetaria. Se ha reportado que la reactividad plaquetaria aumentada se asocia con peor evolución y mayor riesgo de eventos en pacientes con IAM. Este hecho se vincula mayor volumen plaquetario y se han encontrado mayores niveles de factores procoagulantes, en pacientes con volumen plaquetario medio (VPM) aumentado. El volumen plaquetario medio es el significado geométrico del volumen plaquetario en un sistema tecnológico de impedancia. Para determinar un rango de volumen plaquetario normal, Demirin realizó diversos estudios de cohorte en el que determinó que 95% de 326 pacientes tuvieron un volumen

plaquetario entre 7.2 y 11.7 fL, y que un paciente con volumen plaquetario medio mayor a éste debía ser cuidadosamente evaluado, especialmente para enfermedades arteriales oclusivas. En población española, Agustino y colaboradores determinaron el volumen plaquetario medio de 8.8 fL, con límites de 6.7 y 14.3 fL, sin encontrar diferencias significativas entre sexos. Además, observaron diferencias mínimas entre la forma de medición del volumen plaquetario medio con buena correlación entre los valores encontrados con EDTA y con citrato. La evidencia científica ha mostrado que la medición del volumen plaquetario medio tiene utilidad diagnóstica como marcador de riesgo cardiovascular; sin embargo, muchos clínicos no utilizan este parámetro debido a las dificultades asociadas con la medición de este marcador. En esta investigación pretende conocer el impacto como factor de riesgo del VPM en paciente con síndrome coronario agudo por medio de un método estandarizado de la medición del VPM que se usa en el HRLALM.

CAPÍTULO 3. MARCO TEÓRICO.

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo. Dentro de ellas, la enfermedad arterial coronaria ocupa el primer lugar. En el último informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS), publicado en 2015, la enfermedad cardiovascular se sitúa en el primer puesto de mortalidad global con 17.5 millones de muertes en el año 2012. De éstos, 7.4 millones correspondieron a la enfermedad arterial coronaria. En el documento Panorama epidemiológico y estadístico de la mortalidad en México 2011, publicado por la Secretaría de Salud en 2015, se consigna que las enfermedades del corazón ocupan el primer lugar de mortalidad general con un total de 105 710 defunciones. En este mismo documento se establece que la cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte con un total de 71 072 muertes. Datos estadísticos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) del año 2013 (y también publicados en 2015) ubican a las enfermedades del corazón como la principal causa de muerte con un total de 116 002 muertes, 79 301 de las cuales correspondieron a enfermedades isquémicas del

corazón. La muerte por enfermedad arterial coronaria, cardiopatía o enfermedad isquémicas del corazón (todos sinónimos) supone que los pacientes han muerto a causa de alguno de los denominados síndromes coronarios agudos. Por lo tanto, entender estos síndromes hace posible reconocer y hacer frente a un importante problema de salud y a uno de los procesos patológicos más letales y devastadores en la historia reciente de la humanidad.

Los síndromes coronarios agudos (con frecuencia referidos en las publicaciones médicas como SCA o SICA) son un conjunto de entidades clínicas que se caracterizan por una interrupción aguda (parcial o total) del flujo sanguíneo coronario. En la gran mayoría de los casos se deben a la obstrucción mecánica de la arteria por un proceso llamado aterosclerosis, el cual evoluciona hasta la rotura o erosión de la placa de ateroma, con la consecuente formación de un trombo intracoronario. Estos son un grupo altamente prevalente de enfermedades, con un alto riesgo de mortalidad. Incluyen infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) y angina inestable (AI). Aunque el mecanismo fisiopatológico puede diferir, la inflamación juega un papel vital en el desarrollo de placas ateroscleróticas y la posterior ruptura y trombosis.

El grupo de trabajo conjunto de 2018 de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, siglas en inglés), La Fundación del Colegio Americano de Cardiología (ACCF, siglas en inglés), la Asociación Americana del Corazón (AHA, siglas en inglés) y la Federación Mundial de la Salud (WHF, siglas en inglés) definieron el infarto al miocardio, ya sea IAMCEST o IMSEST, como la presencia de lesión miocárdica aguda detectada por biomarcadores cardíacos anormales en el contexto de evidencia de isquemia miocárdica aguda. El grupo de trabajo conjunto refinó aún más la definición de infarto al miocardio mediante el desarrollo de una clasificación clínica de acuerdo con la causa próxima asumida de la isquemia miocárdica, concluyendo en 5 tipos, de los cuales el tipo 1 o también conocido como aterotrombótico, explicando así los

mecanismos fisiopatológicos que se desencadenan para el entendimiento de esta investigación realizada.

En los últimos 20 años se ha observado un notable incremento en el conocimiento básico y clínico de la génesis, la progresión y las complicaciones de la enfermedad aterotrombótica, sustrato etiopatogénico de los SCA. El concepto inicial de la rotura o erosión de una placa vulnerable, como causa clínica de los SCA, se ha complicado bastante recientemente. De hecho, hoy día se tiene en cuenta el concepto de paciente vulnerable o de alto riesgo, que es el que presenta una mayor probabilidad de presentar eventos cardiovasculares en los próximos años. El riesgo de este paciente vulnerable sería el resultado de la suma de la presencia de una placa vulnerable. Estudios recientes han demostrado claramente la posibilidad de que un mismo paciente tenga varias placas rotas, aunque sólo una de ellas sea la causante de la manifestación clínica; del mismo modo, se ha establecido la posibilidad de presentar una SCA sin rotura de la placa. En estudios post mortem se ha observado la presencia de ciertos factores cardiovasculares (tabaquismo, diabetes, hiperlipidemia) como causantes de un evento, sin que mediara la rotura de una lesión aterosclerótica.

Los SICA se caracterizan por un inadecuado aporte de oxígeno miocárdico debido a la interrupción aguda del flujo sanguíneo coronario. La causa más frecuente e importante de este fenómeno es la presencia de aterosclerosis, un proceso crónico caracterizado por infiltración y acumulación de lípidos oxidados y células inflamatorias en la pared de los vasos arteriales. Afecta primero la íntima y luego la túnica media y la adventicia. Provoca un estrechamiento gradual de la luz del vaso, lo cual compromete la circulación regional y la perfusión tisular. Tal proceso evoluciona hacia la rotura o erosión de la misma placa aterosclerótica, con la consecuente superposición de un trombo que ocluye aún más la luz del vaso. A este fenómeno se lo denomina aterotrombosis y se lo puede considerar como un proceso agudo. La rotura o erosión de la placa de aterosclerosis, con la incorporación o superposición de un trombo que ocluye la luz del vaso arterial, compromete gravemente la circulación

regional y la perfusión tisular. Existen otras causas que afectan el flujo arterial coronario, pero estos procesos se presentan con menor frecuencia y deben considerarse después de descartar la causa aterotrombótica. Por su frecuencia, el desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico es acaso la segunda opción etiológica.

La aterosclerosis (desarrollada, en este caso, en las arterias coronarias) se favorece por diferentes aspectos, los llamados factores de riesgo coronario. Éstos se han definido y clasificado de distintas maneras a lo largo del tiempo (“modificables y no modificables”, “mayores y menores”, “típicos y emergentes” o una combinación de ellos). Hoy día, sin embargo, es oportuno categorizarlos de acuerdo con su utilidad para determinar la probabilidad de muerte, infarto de miocardio no letal y enfermedad vascular cerebral (EVC), letal y no letal. Para ello pueden utilizarse las recientes escalas de riesgo diseñadas para tal fin, como el calculador del riesgo de la ASCVD (Atherosclerotic cardiovascular disease) de EUA y la SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) de los países europeos. Por lo tanto, y de acuerdo con los últimos lineamientos de las sociedades de cardiología más importantes del mundo (American College of Cardiology, American Heart Association y European Society of Cardiology). Los factores de riesgo coronario, sea por trastornos de tipo bioquímico y metabólico (diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo), o mecánicos (hipertensión arterial sistémica) e inflamatorios (obesidad, fibrinógeno, proteína C reactiva, homocisteína), alteran en grado notable la dinámica fisiológica del endotelio vascular, que lleva a cabo por lo regular una serie de complejos mecanismos para mantener el equilibrio entre los fenómenos de vasodilatación (mediados por el óxido nítrico y prostaciclina I₂), vasoconstricción (mediados por endotelina 1, angiotensina II, prostaglandinas y tromboxano A₂), coagulación (trombina, inhibidor del activador del plasminógeno tisular, fibrinógeno, fibrina) y anticoagulación (activador del plasminógeno tisular, plasminógeno, plasmina). El endotelio comienza a activar con mayor frecuencia e intensidad a los mecanismos que llevan a la vasoconstricción y la coagulación y a limitar o suprimir los mecanismos de vasodilatación y anticoagulación.

Las plaquetas y su activación son la piedra angular para comprender la patogénesis. Las plaquetas no solo son esenciales para la oclusión vascular trombótica en la placa aterosclerótica rota, sino que también contribuyen a la obstrucción y deterioro de la microcirculación coronaria. Un componente fundamental para la formación del trombo, además de las plaquetas son la fibrina, eritrocitos y leucocitos. Los eritrocitos y leucocitos no tienen una participación activa en la formación del trombo. Son sólo elementos que quedan atrapados por la intensa red de fibrina que se forma. La activación plaquetaria es un factor crítico que se correlacionó con una reducción de la capacidad de respuesta antiplaquetaria, con fines de formación del trombo, así es como da como resultado la secreción de moléculas como el tromboxano A₂ y la 5-hidroxitriptamina (5HT) que inducen la vasoconstricción; factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), b- tromboglobulina (b-TG) y factor plaquetario 4 (PF4) que estimula la arterioesclerosis; leucotrienos que amplifican las respuestas inflamatorias; y receptor de glicoproteína IIb/ IIIa que activa el sistema hemotático para la agregación plaquetaria y la formación de trombos y además, parece ser un factor independiente para el flujo coronario lento. Un estudio mostró que los cambios megacariocíticos con los cambios plaquetarios resultantes pueden aumentar la formación de ateromas. Además, la angina inestable y el infarto agudo de miocardio a menudo se asocian con el desarrollo de trombos, lo que sugiere que la adhesión y agregación plaquetaria, así como la deposición de fibrina, son factores patogénicos importantes en los síndromes relacionados con la cardiopatía isquémica.

Las pautas clínicas actuales requieren que los médicos proporcionen un diagnóstico preciso para los pacientes con SCA en 10 minutos. Los médicos deben clasificar aún más a los pacientes según su ECG y los niveles sanguíneos de biomarcadores cardíacos y tratar a los pacientes dentro de los 60 minutos posteriores al diagnóstico. La troponina I cardíaca (cTnI) y la troponina T cardíaca (cTnT) son los biomarcadores actuales para el diagnóstico de SCA según lo recomendado por diversas sociedades internacionales. Dado que los niveles de biomarcadores cardíacos aumentan solo a los 3-4 horas después del inicio del infarto de miocardio,

estos biomarcadores tienen un pobre valor diagnóstico a las 2-4 horas antes del inicio de la enfermedad cuando los pacientes ya tienen síntomas leves. De nota, aproximadamente 40-60 % de los SCA no pueden diagnosticarse en función del nivel de troponina I inicial (Tnl inicial). Por lo tanto, con el fin de proporcionar un mejor diagnóstico y tratamiento para los pacientes con dolor torácico agudo, muchos estudios están explorando un nuevo biomarcador potencial para el diagnóstico de SCA. Por ejemplo, el SCA se diagnostica analizando la función de las células endoteliales, midiendo los niveles de homocisteína o proteína C reactiva de alta sensibilidad (hsCRP). Sin embargo, estas pruebas no se usan mucho para la toma de decisiones clínicas porque 1) son demasiado costosas para los análisis clínicos de rutina, 2) son técnicamente complicadas y requieren técnicos especialmente capacitados o 3) tienen poca precisión en los resultados de laboratorio debido a variaciones de prueba.

Los pacientes con aterosclerosis tienen una mayor utilidad de las plaquetas que también está presente en pacientes con otras enfermedades cardiovasculares. El consumo periférico aumenta el recuento de plaquetas inmaduras, que son más grandes y reactivas que las plaquetas maduras. Esto conduce a aumentar la agregación plaquetaria y reducir la respuesta al tratamiento con aspirina y clopidogrel. Debido a las plaquetas inmaduras con una gran cantidad de ARN, la proporción de plaquetas inmaduras a maduras (fracción de plaquetas inmaduras, FPI) se puede identificar mediante técnicas de citometría de flujo con un tinte específico de ácido nucleico en el canal óptico de reticulocitos/plaquetas del analizador de hematología. Es de destacar que se ha demostrado que los pacientes con SCA tienen una FPI más alta en comparación con los sujetos sanos. Los estudios han demostrado que midiendo la actividad plaquetaria como alternativa diagnóstica se podría identificar a los pacientes que están en riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y de preveer desenlaces catastróficos. Sin embargo, la medición de la actividad plaquetaria para predecir el SCA no se ha utilizado de forma rutinaria para el diagnóstico de toma de decisiones y solo se ha utilizado para la investigación, se

propone que la medición ex vivo de la actividad plaquetaria, que solo utiliza unos pocos agonistas para activar la agregación plaquetaria, a menudo no refleja la verdadera actividad in vivo. Además, se sabe que el anticoagulante en el tubo de recolección de sangre afecta la función normal de las plaquetas al quelar el calcio en el plasma.

Según estudios más recientes, las plaquetas más grandes son enzimática y metabólicamente más activas y tienen una mayor capacidad trombótica potencial en comparación con las más pequeñas. Muscari et al, han demostrado que el volumen plaquetario medio (VPM) se asocia independientemente con el porcentaje de grasa corporal, glucosa en sangre y cambios isquémicos en ECG en pacientes de edad avanzada. Curiosamente, los pacientes con diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia, tabaquismo u obesidad, que también tienen riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, tienen un MPV más alto en comparación con individuos sanos. Este hecho sugiere una asociación positiva entre el tamaño plaquetario y los eventos cardíacos isquémicos, indicando que MPV es un indicador para pacientes que están en riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y también puede ser un biomarcador potencial para el diagnóstico de SCA.

Los índices de volumen plaquetario como MPV, ancho de distribución plaquetaria (PDW) y relación de células grandes plaquetarias (P-LCR) también se refieren pueden ser útiles para mostrar la asociación entre el tamaño plaquetario y los eventos isquémicos. La mayoría de los estudios han demostrado un aumento del MPV en pacientes con angina estable crónica, angina inestable e infarto de miocardio. Además, otros estudios han reportado una asociación entre MPV alto y mal pronóstico en pacientes con cardiopatía isquémica sea cual sea el escenario clínico en el que se presente. Pocos estudios descartan el aumento de MPV en pacientes con cardiopatía isquémica y la necesidad de más evaluaciones. Otros índices como PDW y P-LCR no se han estudiado completamente. También se ha estudiado la relación de la MPV con la gravedad angiográfica, y parece establecerse una correlación positiva, aunque existen algunas preocupaciones sobre varios estudios en la metodología de uso de MPV como marcador clínico confiable.

Hasta ahora, la utilidad de la actividad plaquetaria en la predicción del SCA sigue siendo dudosa, ya que no hay datos suficientes que respalden la ventaja de evaluar la actividad plaquetaria y aún no se ha determinado el mejor valor de corte para identificar a los pacientes con riesgo de enfermedad cardiovascular. Además, muchos métodos de detección son costosos y requieren mucho tiempo y pueden requerir el uso de equipos especiales. Aunque VPM se ha discutido a fondo en SCA, todavía hay opiniones contradictorias, lo que sugiere que las utilidades diagnósticas propuestas en estos estudios deben abordarse más a fondo.

En este estudio, se pretende probar y demostrar el VPM como factor de riesgo para paciente que cursen con SCA, así como inspeccionamos el uso potencial de VPM como biomarcador de predicción de SCA y acorde a los desenlaces durante su hospitalización analizar el pronóstico que este le confiere, y si hay relación directa entre un alto valor de VPM con desenlaces fatales, con el objetivo de mejorar el rendimiento del actuar médico a la hora de enfrentarse ante un evento isquémico, y proveer desde su ingreso a urgencias pronóstico acorde a los niveles de VPM.

CAPÍTULO 4. CONGRUENCIA METODOLÓGICA.

El estudio transversal, retrospectivo, descriptivo desde 01 de marzo de 2022 al 29 de enero de 2023. Se valoraron pacientes de 32 a 92 años de edad del servicio de cardiología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos; 2020-2023.

El tamaño de la muestra se calculó con el programa EPI INFO versión 6.0 con intervalo de confianza del 95 % margen de error del 5% cuyo número necesario a tratar fue de 173 pacientes. Se realizó en un periodo comprendido de seis meses posterior a la aceptación del proyecto por el comité de ética. La información se obtuvo previo consentimiento informado firmado. Así como se evaluó la información a través de los expedientes clínicos para la toma de paraclínicos.

Para la estadística descriptiva se utilizaron frecuencias, media, mediana, moda,

desviación estándar. Para la estadística analítica se hará la correlación de 2 variables dependiente independiente por medio del coeficiente de correlación de Pearson. Los datos se analizarán aplicando el software STATA/SE v 14 (2003-5 stata corp. College station, Texas, release 9.0). así como SPSS versión 25. luego se integrarán en una tabla dinámica para el procesamiento de los datos y análisis de los resultados posterior se realizará el cálculo de medidas de validez con sus respectivos IC al 95%, junto con el cálculo de sus valores de p.

4.1 HIPÓTESIS

1. El VPM se asocia a peor pronóstico en pacientes que cursan con SICACESST
2. El VPM a considerar como factor de riesgo cardiovascular en pacientes que cursan con SICACESST

4.2 OBJETIVO GENERAL

1. Conocer y demostrar la importancia del VPM como factor de riesgo cardiovascular y como predictor de mortalidad en pacientes que cursan con SICACESST

4.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar la relación entre el VPM y el pronóstico de las pacientes que cursan con SICACESST
2. Identificar la relación del VPM en pacientes que cursan con SICACESST

CAPÍTULO 5. DISEÑO E IMPLEMENTACIÓN.

5.1 DISEÑO

La selección de la muestra en los estudios cualitativos es fundamental para determinar exactamente qué datos serán considerados y utilizados en el análisis. Será una elección deliberada e intencional, del periodo 2020-2023 con una muestra aproximada de 100-200 pacientes.

5.2 DEFINICIÓN DE UNIDADES DE OBSERVACIÓN

Se conocerá, identificará factores de riesgo y pronóstico de los pacientes con SICACESST en HRLALM del ISSSTE de ciudad de México entre 2020-2023, se recolectarán los datos acordes a la base de datos del servicio de Cardiología.

5.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pacientes mexicanos atendidas por el servicio de cardiología en HRLALM del ISSSTE de ciudad de México.
2. Hombres entre 40-80 años
3. Mujeres entre 40-80 años
4. Paciente con diagnóstico de SICACESST

5.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes mexicanos no atendidas por el servicio de cardiología en HRLALM del ISSSTE de ciudad de México.
2. Mujeres menores de 40 años.
3. Mujeres mayores de 80 años.

4. Hombres menores de 40 años.
5. Hombres mayores de 80 años.
6. Paciente con diagnóstico de Angina Inestable y SICASESST

5.5 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1. Pacientes extranjeros atendidas por el servicio de cardiología en HRLALM del ISSSTE de ciudad de México.
2. Pacientes que no cuenten con la edad solicitada.

5.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES Y MEDIDAS

La base de datos del análisis será codificada de acuerdo a los objetivos de este estudio en la escala de medición descrita en la tabla de operacionalización de variables y digitadas por duplicado. Se procederá a realizar la recolección de datos del servicio de Cardiología en HRLALM del ISSSTE de ciudad de México entre 2020-2023, a partir de registro realizado en hoja de Microsoft Excel.

1. VARIABLE DEPENDIENTE

VPM

2. VARIABLE INDEPENDIENTE

SICASESST

5.7 SELECCIÓN DE FUENTES, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DE LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La base de datos del análisis será codificada de acuerdo a los objetivos de este estudio. Se procederá a realizar la recolección de datos del servicio de Cardiología en HRLALM del ISSSTE de ciudad de México entre 2020-2023, a partir de registro realizado en hoja de Microsoft Excel.

La validación de las bases de datos digitadas y el análisis se efectuará aplicando el software STATA/SE v 14 (2003-5 stata corp. College station, Texas, release 9.0) y SPSS versión 25. Luego se integrarán en una tabla dinámica para el procesamiento de los datos y análisis de los resultados posterior se realizará el cálculo de medidas de validez de criterio como Sensibilidad Especificidad, valores predictivos, razones de verosimilitud y sus respectivos IC al 95%, así como la correlación de Pearson junto con el cálculo de sus valores de p.

5.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se realizará protección de la identidad de las participantes al momento de recolección de datos y de consentimientos informados.

5.9 CONSIDERACIONES DE BIOSEGURIDAD

Se utilizarán todos los medios de bioseguridad necesarios en caso de ser necesarios.

5.10 PROGRAMA DE TRABAJO

Inicio de protocolo, recolección de datos y análisis estadístico: Duración de 7-12 meses (Periodo de 2022-2023).

5.11 RECURSOS MATERIALES

Base de datos del sistema de pacientes del servicio de cardiología del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos; 2020-2023.

CAPÍTULO 6. PRUEBAS.

Estudio será transversal, retrospectivo, descriptivo. El tamaño de la muestra se calculó con el programa EPI INFO versión 6.0 con intervalo de confianza del 95

% margen de error del 5% cuyo número necesario a tratar fue de 173 pacientes. Para la estadística descriptiva se utilizaron frecuencias, media, mediana, moda, desviación estándar. Para la estadística analítica se hará la correlación de 2 variables dependiente independiente por medio del coeficiente de correlación de Pearson. Los datos se analizarán aplicando el software STATA/SE v 14 así como SPSS versión 25. luego se integrarán en una tabla dinámica para el procesamiento de los datos y análisis de los resultados posterior se realizará el cálculo de medidas de validez con sus respectivos IC al 95%, junto con el cálculo de sus valores de p.

CAPÍTULO 7. RESULTADOS

De los 173 pacientes la edad media fue de 66.28 años con una desviación estándar de + - 12.7, siendo la edad mínima de 32 años y máxima de 92 años, con una mediana de 69 años. El género predominante fue el masculino con el 75.72% (n=131), mientras que el 24.28% (n=42) fue del género femenino. Dentro del peso la media fue 79.98 kilos +- 12.75, con un peso mínimo de 50 kilogramos y máximo de 120 kilos la talla media fue de 1.68 metros con un IMC promedio de 28.34 +- 4. La circunferencia de abdomen media fue de 101.77 cm con una desviación estándar de +- 11.31. la circunferencia de cadera media fue de 99.12 cm con una desviación e estándar de +- 9.613 y el Índice cintura cadera promedio fue de 7.49 con una desviación estándar +- 81.6. **Tabla No 1.**

Tabla No 1

Frecuencia de edad, peso, talla...

	Edad	Peso	Talla	IMC	C. de abdomen	C. de cadera	ICC
Media	66.28	79.986	1.68	28.34	101.77	99.12	7.49
Mediana	69.00	79.00	1.700	28.40	96	98.5	1.02
Moda	77	78.0	1.70	24.04	100	92	.98
D.E	12.71	12.75	.062	4.00	11.3120	9.613	81.6

Mínimo	32	50.0	1.50	19.30	58	60	.90
Máximo	92	120.0	1.90	46.80	130	123	1031

Nota: D.E = Desviación estándar. C. = Circunferencia.

En el 78 % (n=135) tuvo una alteración en su peso mientras que el 22% restante (n=38) se encontraba dentro de parámetros normales con Normopeso. El 43.4% (n=75) tuvo sobrepeso, el 29.5% (n=51) obesidad grado I, el 4% (n=7) obesidad grado II, el .6% (n=1) obesidad grado III y el .6% (n=1) una obesidad grado IV.

Gráfico No 1

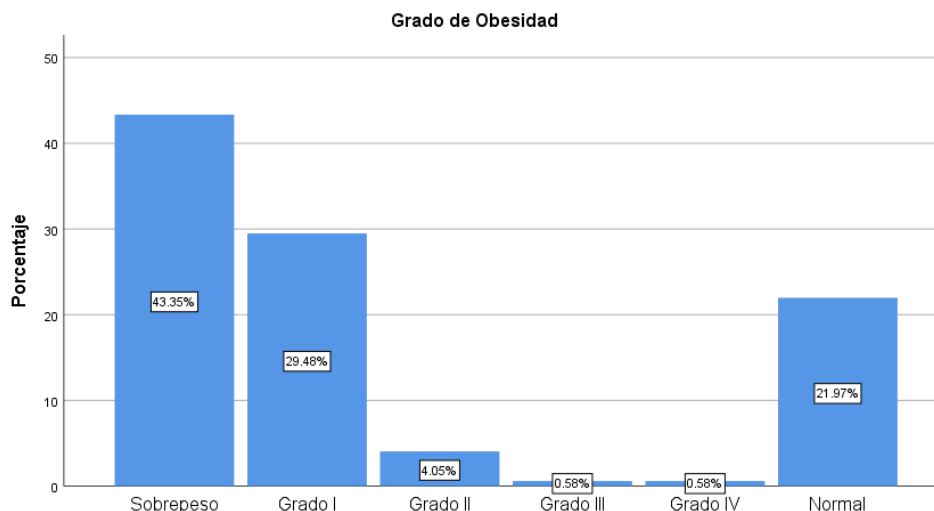


Gráfico No 1. Resultado de grado de obesidad

El 93.1% (n=161) de los pacientes no padeció una cardiopatía isquémica previa a su evaluación, más si el 6.9% (n=12) de los pacientes, el 6.35% (n=11) tuvo previamente ya un infarto agudo al miocardio mientras que el .6% (n=1) tuvo una cirugía de Bypass cardiaco. El 5.2% (n=9) tenía 5 años tras el diagnóstico de cardiopatía, el .6% (n=1) 6 años y el .6% n=1) hasta 18 años. El 75.7% (n=131) tuvo una presión arterial por debajo de 140/80, mientras que el 24.3% restante (n=42) tenía una presión arterial al momento de su interrogatorio y exploración

mayor de 140/80. Encontrándose que el 24.9% (n=43) ya se conocía con hipertensión arterial. El 20.8% (n=36) tomaba ácido acetil salicílico, solo el 1.2% (n=2) utilizaba el clopidrogel al igual que solo el 1.2% (n=2) las estatinas. El 86.1% (n=149) fumaba, mientras que el 13.9% no, de los pacientes fumadores tuvieron un índice tabáquico promedio de 19.98 +- 34.16. **Gráfico No 2.**

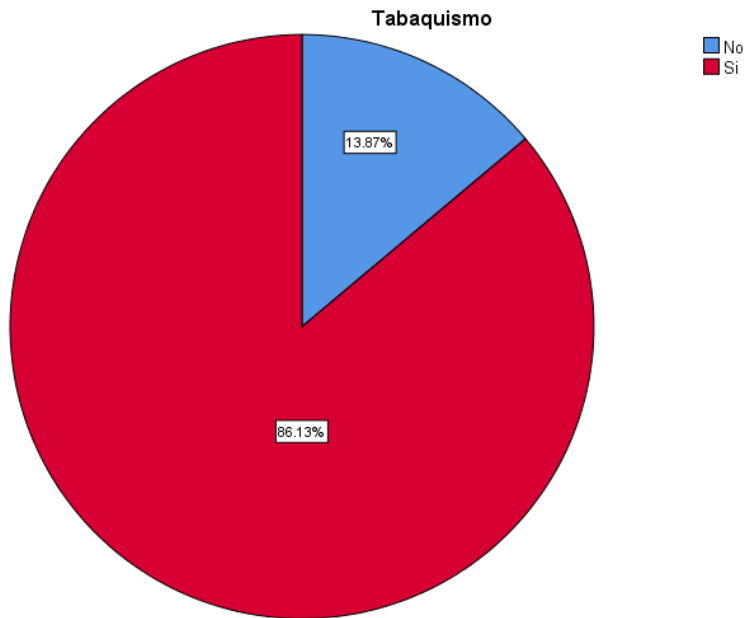


Gráfico No 2. Resultado de tabaquismo

Con respecto al tratamiento de los pacientes con hipertensión arterial el 13.9% (n=24) estaba tratado con un IECA, el 2.3% (n=4) Antagonista de calcio + Diurético, el 5.8% (n=10) no tenía un tratamiento asignado, el 1.2% (n=2) utilizaba bloqueadores de los canales de calcio y el 1.7% (n=3) se le prescribía un ARA II.

Gráfico No 3.

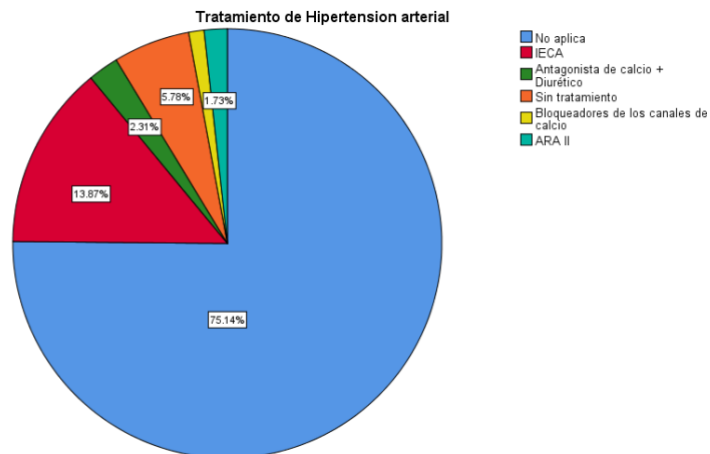


Gráfico No 3. Resultado de Tratamiento hipertensión arterial.

Del total de pacientes el 30.6% (n=53) padecía Diabetes Mellitus tipo 2. dentro del tratamiento de los pacientes con DM2 el 19.1% (n=33) utilizaba Metformina, el 4.6% (n=8) no tenían un tratamiento prescrito, el .6% (n=1) utilizaba Metformina + IDPP4, el .6% (n=1) Metformina+SGLT2, el 4% (n=7) Metformina + Sulfonilorea y el .6% (n=1) TZD+IDPP y solo el 1.7% (n=3) usaba insulina. Con un tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus promedio de 2.37 años +- 4.96 años. **Gráfico No 4.**

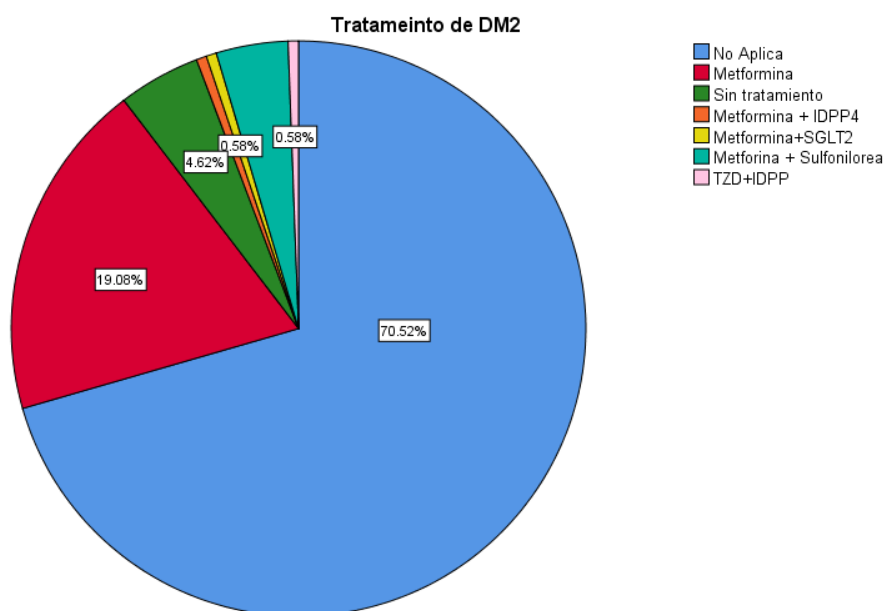


Gráfico No 4. Resultado de tratamiento de Diabetes Mellitus 2

Dentro de los paraclínicos encontrados en esta investigación se observó una hemoglobina promedio de 15.21 +- 1.79 para ambos sexos, considerando un rango normal de 12.1 a 17.1 g/dL se encontró que en el 7.51% (n=13) tuvo algún grado de anemia. Hubo en el 5.78% (n=10) trombocitopenia, ninguno de los pacientes tuvo trombocitemia, considerándose un nivel plaquetario normal de entre 150,000 y 400,000 plaquetas por microlitro de sangre. El volumen plaquetario mínimo fue de 6.9 y máximo de 15.2 con un promedio de 9.95 +- 1.93. Se consideró como un volumen plaquetario normal de 9 fl (rango, 7,4-10 fl), observándose que en el 56.1% (n=97) tuvo una alteración en VPM siendo mayor a 9 fl. **Gráfico No 5**

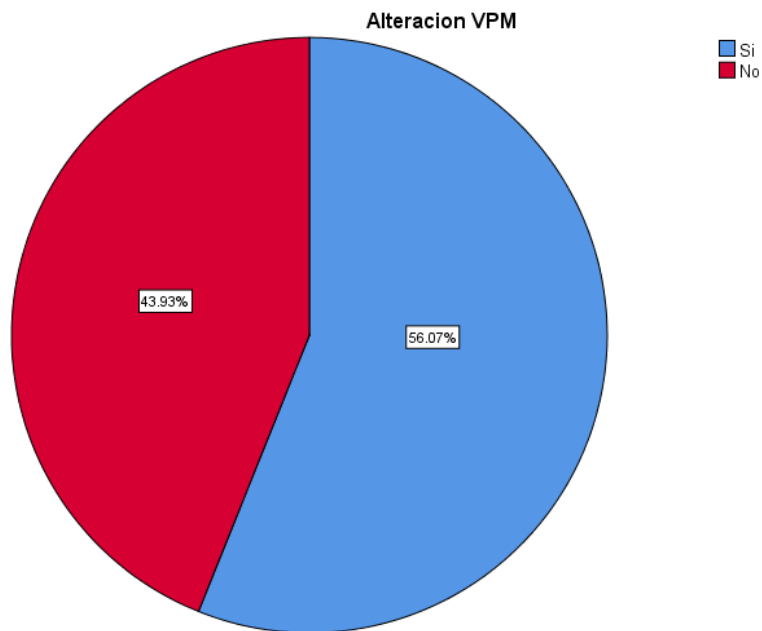


Gráfico No 5. Resultado de alteración de VPM

Tomando como punto de corte el 11% de leucocitos en sangre se observó que el 67.05% (n=116) tenía más del 11% de leucos en sangre. Con respecto a los linfocitos considerándose como normal el rango de 1,3 a 4,8 linfocitos (μ L) de sangre se encontró que el 10.40% (n=18) curso con linfopenia y solo el .6% (n=1) tuvo linfocitosis. Dentro de los niveles de glucosa en sangre en ayuno el 32.36% (n=56) tuvo una cifra mayor a 126, mientras que el 7.51% (n=13) tuvo una glucosa menor de 80 en ayuno. El nivel de insulina en sangre considerando que en ayuna el promedio normal es de 5 a 15 microunidades por mililitro de sangre, se observó que en el 20.80% (n=36) tuvo un nivel de insulina inferior a 5 mcu, mientras que el 43.93% (n=76) tuvo un valor mayor a 15, teniendo un promedio de 20.23 +- 26.83. encontrados, existiendo el 32.36% (n=56) pacientes con un nivel de resistencia a la insulina por ser superior a 3.

Considerando un valor de creatinina en sangre normal de normal es de 0.7 a 1.3 mg/dL, se observó que en el 17.34% (n=30) tenían un grado de nefropatía. No se observó alguna alteración en el nivel de albumina. Dentro del Aspartato aminotransferasa considerado como un rango normal de 8 a 33 U/L. el **86.70% (n=150)** tenían más del límite superior uno de ellos con hasta 800 U/L. Dentro de

la gamma-glutamyl transferasa cuyo rango normal para adultos es de 5 a 40 U/L, se encontró el 45.66% (n=79) se encontraban a más del límite superior normal uno de ellos llegando hasta 299 U/L. En lo que respecta a ALT al considerar como rango normal es de 4 a 36 U/L. se observó que en el **74.56% (n=129)** se encontraba por arriba del límite superior.

En lo referente a la TSH cuyo rango normal a considerar es de 0,37 y 4,7 mUI/L, en el presente estudio se observó que .12% (n=2) se encontraba por debajo del límite inferior y ninguno por arriba del límite superior; y en lo que respecta a la T4 libre cuyo rango normal es de 0.9 a 2.3 nanogramos por decilitro, se observó que en el 17.34% (n=30) se encontraba por debajo del límite inferior y ninguno por arriba del límite superior, considerándose que en el 0.12% existiera un hipotiroidismo subclínico probable. Se observó que en 46.82% (n=81) tuvieron hipertrigliceridemia y en el 30.63 % (n=53) hipercolisterilemia. Así como en 8.67% (n=15) tuvo hiperuricemia.

El Dímero D cuyo rango normal es ser menor de 0.5 microgramos por mililitro el 55.55% (n=15) fue mayor de .5 microgramos de los 57 pacientes a los que se les tomo este laboratorio el 100% fue elevado su resultado. **Tabla No 2**

Tabla No 2

Estadística descriptiva paraclínicos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. Desviación
Hemoglobina	173	8.33	18.49	15.2190	1.79876
Hematocrito	173	24.00	55.11	43.8560	4.64133
Plaquetas	173	64.10	405.60	229.4206	51.15190
Volumen Plaquetario Medio	173	6.9	15.2	9.951	1.9388
Leucocitos	173	6.34	25.08	13.2798	3.83608
Linfocitos	173	.74	80.00	2.5102	5.96968
Neutrófilos	173	4.25	21.85	10.1105	3.66736
Glucosa	173	54.0	304.0	120.200	36.7907

Insulina	173	1.21	129.87	20.2303	26.83434
Índice de resistencia a la insulina	132	.34	68.80	6.7302	12.30203
Creatinina	173	.51	12.50	2.0538	3.20416
Albumina	173	2.50	4.61	3.6893	.40781
GGT	173	12.00	299.00	58.3219	53.65169
AST	173	17.00	800.00	140.9112	131.36454
ALT	173	11.00	2315.00	67.0592	174.66399
TSH	141	.03	4.53	1.3551	.73359
T4L	51	.33	.99	.8031	.15210
Hemoglobina glucosilada	157	4.9	13.3	7.201	2.2086
Triglicéridos	172	10.0	503.0	157.097	69.2569
Colesterol	173	84.0	300.0	170.829	52.0836
HDL	153	16.0	96.0	32.618	14.2644
LDL	154	36.0	216.0	96.454	39.4546
Ácido Úrico	147	3.1	11.4	5.510	1.4522
Dímero D	57	100	4320	1008	1218.44
Nota : N= Número de casos					

Con respecto a algunos biomarcadores de infarto agudo al miocardio se encontró que al considerarse un valor de Troponina normal entre 0 y 0.4 ng/mL. El 98.56% (n=137) tuvo un valor mayor al límite superior. En lo referente a CK-MB cuyo valor normal es de 0-25 U/L, se observó que en el 67.60% (n=48) de 71 pacientes a los que se les tomó este laboratorio tuvo un valor mayor al límite superior. En lo referente a datos que indican insuficiencia cardiaca al considerar el resultado de la prueba del Péptido Natriurético cerebral en sangre aquellos resultados mayores a 100 picogramos se encontró en el 86.42% (n=121) de 140 pacientes a los que se les tomó este paraclínico fue mayor a 100 considerándose con insuficiencia cardiaca. En lo referente a la mioglobina cuyo rango normal a considerar fue de rango normal es de 25 a 72 ng/mL se observó que en el 77.3% (n=65) tuvo una cifra mayor al límite superior. **Tabla No 3.**

Tabla No 3

Estadísticos descriptivos biomarcadores cardiacos

	N	Mínim o	Máxim o	Media	Desv. Desviación
Troponina	139	0.05	6323.3 0	301.74	1183.38
CK-MB	71	2.7	206	46.53	45.60
Péptido Natriurético cerebral	140	11	8121	797.48	1179.44
Mioglobina	84	23.10	490	180.85	117.02

Nota : N= Número de casos

La escala FLI en la cual se le realizo a 158 pacientes se observó que en el 2.9% (n=5) existió poca probabilidad de hígado graso, en el 24.23% (n=42) hubo una zona intermedia, requiriendo un ultrasonido y en 64.2% (n=111) hubo una gran probabilidad de Hígado graso. **Gráfico No 6.** Dentro de la escala de la enfermedad por hígado graso no alcohólico NALF se observó que en el 58.4% (n=101) tuvo un resultado de F0-F2, el 6.9% (n=12) con un resultado indeterminado y el 34.7% (n=60) restante con un resultado de F3-F4. **Gráfico No 7.**

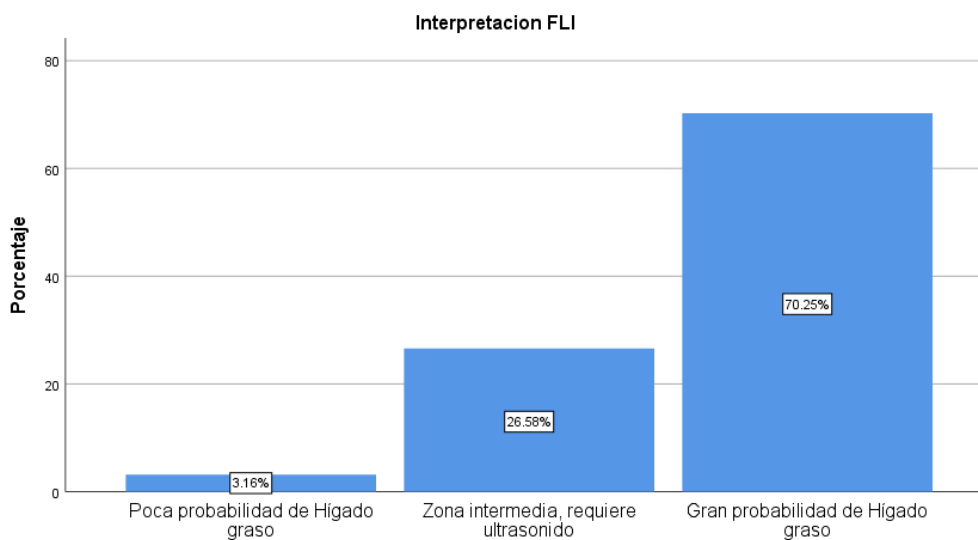


Gráfico No 6. Resultado de interpretación de escala FLI

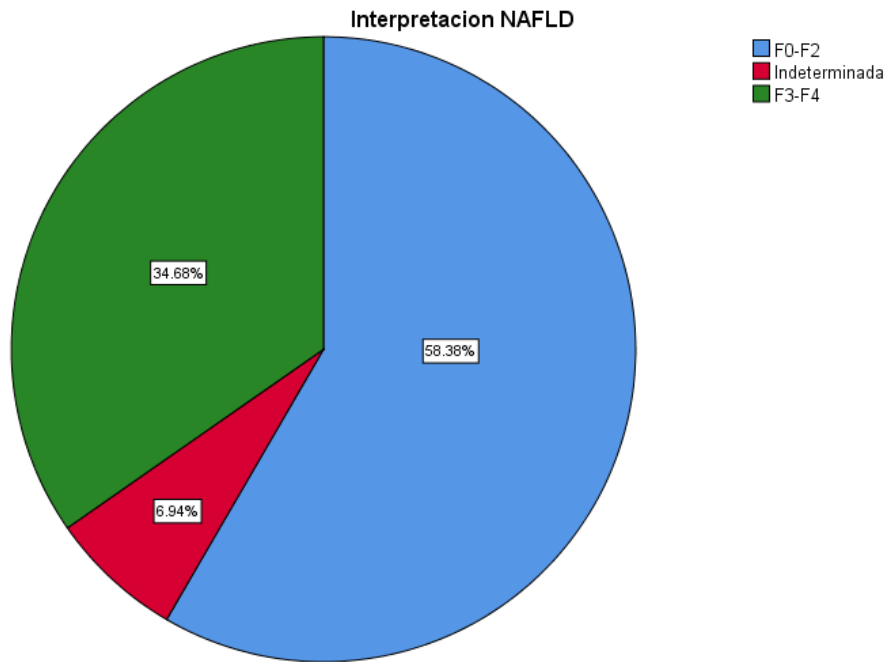


Gráfico No 7. Resultado de la interpretación de escala NAFLD

Dentro de la escala HFS, se encontró un HFS bajo en el 41% (n=71), HFS moderado en el 42.8% (n=74) y un HFS alto en el 16.2% (n=28). Dentro de la escala FIB 4, existió una fibrosis hepática avanzada en el 85% (n=147). **Gráfico No 8**, en lo que respecta a la escala APRI hubo una fibrosis hepática en el 24.23% (n=42). En la escala HSI para esteatosis hepática se observó que en el 83.8% (n=145) tuvo mayor probabilidad de esteatosis hepática. Realizándose un ultrasonido hepático demostrándose que en el 59.5% (n=103) tuvo esteatosis hepática, de los cuales el 40.5% (n=70) tuvo grado 0, el 45.7% (n=79) un grado 1 y el 13.9% (n=24) un grado 2.

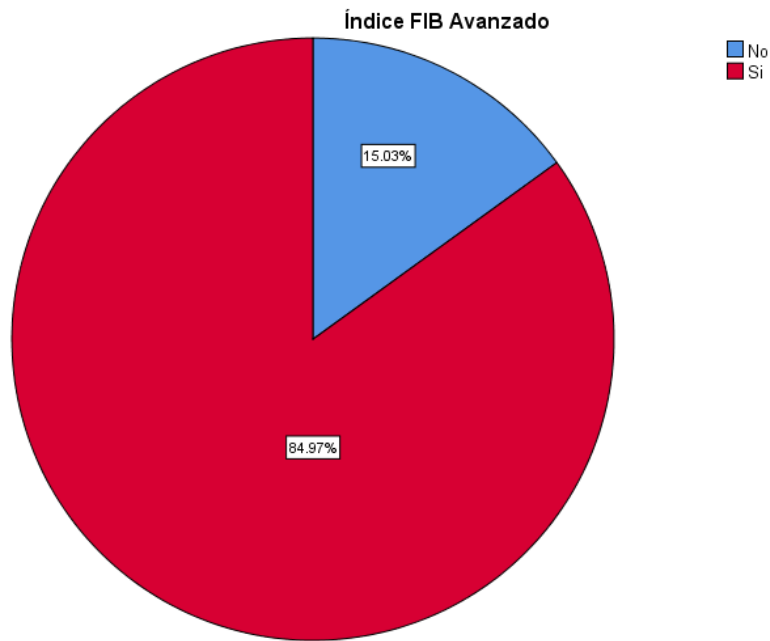


Gráfico No 8. Resultado de índice FIB Avanzado

Dentro del cateterismo cardiaco se encontró que en el 28.9% (n=50). Tuvo enfermedad multivascular, el 11.6% (n=20) tuvo una enfermedad bivascular DA + CX, el 9.2% (n=16) Enfermedad bivascular DA+CD, el 8.1% (n=14) una enfermedad monovascular DA, el 7.5% (n=13) oclusión Subtotal CD, el 5.8% (n=10) una enfermedad bivascular CX+CD, el 5.8% (n=10) una oclusión total DA y el 5.8% (n=10) una enfermedad monovascular DA, siendo los porcentajes más representativos. **Tabla No 4.** con un syntax score mayor a 30 en el 13.3% (n=23)

Tabla No 4

Hallazgos en cateterismo

	Frecuencia	Porcentaje
Enfermedad multivascular	50	28.9
Enfermedad Bivascular CX+CD	10	5.8
Enfermedad Monovascular DA	14	8.1
Enfermedad Trivascular +puente musc.	1	.6
Enfermedad Bivascular DA+CD	5	2.9
Enfermedad Bivascular DA+CD+Enfermedad ectasica	1	.6
Disección tipo DaCD	1	.6
Enfermedad Monovascular CD	7	4.0
Perforación 3BCD+Enfermedad Bivascular DA+CD	1	.6
Enfermedad Bivascular DA+CX	3	1.7
Oclusión total DA	10	5.8
Oclusión total CX	13	7.5

Enfermedad bivascular DA+CD	16	9.2
Oclusión Subtotal CD	6	3.5
Enfermedad monovascular DA	10	5.8
Oclusión Total CD + Ectasia Coronaria	3	1.7
Enfermedad Bivascular DA + CX	20	11.6
Enfermedad Bivascular DA+DP	1	.6
Total	173	100.0

Nota: Elaboracion propia.

De los 173 pacientes al 73.4% (n=127) de los pacientes se les realizo una angioplastia, encontrándose que en el 37% (n=64) tuvo una enfermedad monovaso, en el 32.9% (n=57) una enfermedad bivascular y en el 29.5% (n=51) una enfermedad trivascular. El 98.3% (n=170) tuvo una lesión de alto riesgo. De todos los pacientes el 83.8% (n=145) tuvo un egreso hospitalario mientras que el 16.2% restante (n=28) falleció, existiendo choque cardiogénico en el 11% como causa de muerte y en el 4.6% de causa no cardiaca.

En este estudio se encontró relación estadística en la correlación de Pearson entre el volumen plaquetario medio y el nivel de glucosa con un valor de p de 0.018, el nivel de colesterol con un valor de p de 0.028, el nivel de LDL con un valor de p de 0.025, el nivel de Troponina con un valor de p de 0.05, con el nivel de CK-MB con un valor de p de 0.038 y en relación con el nivel de mioglobina con un valor de p de .041. **Tabla No 5.**

Tabla No 5

Volumen plaquetario medio y paraclínicos

	Casos		
	N	Porcentaje	Valor de P
Hemoglobina	173	100.0%	0.055
Hematocrito	173	100.0%	0.069
Leucocitos	173	100.0%	0.098
Linfocitos	173	100.0%	0.070
Neutrófilos	173	100.0%	0.095

Glucosa	173	100.0%	0.018
Insulina	173	100.0%	0.78
Creatinina	173	100.0%	0.625
Albumina	173	100.0%	0.493
GGT	173	100.0%	0.764
AST	173	100.0%	0.212
ALT	173	100.0%	0.113
TSH	141	81.5%	0.078
T4L	51	29.5%	0.909
Hemoglobina glucosilada	157	90.8%	0.938
Triglicéridos	172	99.4%	0.051
Colesterol	173	100.0%	0.028
HDL	153	88.4%	0.491
LDL	154	89.0%	0.025
Ácido Úrico	147	85.0%	0.846
Troponina	139	80.3%	0.050
Dímero D	57	32.9%	0.890
CKMB	71	41.0%	0.038
Prueba de Péptido Natriurético cerebral	140	80.9%	0.274
Mioglobina	84	48.6%	0.041

Nota: N= Número de casos.

Se encontró relación estadística en la correlación de Pearson entre el volumen plaquetario medio y el IMC con un valor de p de 0.025, el tabaquismo con un valor de p de 0.023, relación entre la obesidad y el VPM con un valor de p de 0.045, relación con la hipertensión arterial y la diabetes mellitus con un valor de p de 0.021 y 0.016 respectivamente, así como en el grado de esteatosis con un valor de p de 0.005. **Tabla No 6**

Tabla No 6

Volumen plaquetario medio y otros factores

Casos

	N	Porcentaje	Valor de P
IMC	173	100.0%	0.025
Obesidad	173	100.0%	0.045
Tabaquismo	173	100.0%	0.023
Hipertensión arterial	173	100.0%	0.021

Diabetes Mellitus	173	100.0%	0.016
Índice de hígado graso	158	91.3%	0.592
Predicción de fibrosis hepática	173	100.0%	0.166
Índice de fibrosis hepática	173	100.0%	0.927
Índice FIB-4 de fibrosis hepática	173	100.0%	0.149
Índice APRI de fibrosis hepática	173	100.0%	0.127
Fibrosis avanzada	173	100.0%	0.508
Índice de esteatosis hepática	173	100.0%	0.169
Grado de Esteatosis	173	100.0%	0.005

Nota: N= Número de casos.

Dentro de los hallazgos cardiológicos se encontró una correlación de Pearson entre el VPM y enfermedad de monovaso con un valor de p de 0.004, enfermedad bivascular con un valor de p de 0.028, enfermedad trivascular con un valor de p de 0.025 y con la lesión de alto riesgo con un valor de p de 0.018. Sin encontrarse relación estadística con el número de defunciones P .489. **Tabla No 7**

Tabla No 7

Volumen plaquetario medio y lesión vascular

	Casos		
	N	Porcentaje	Valor de P
Syntax Mayor a 30	39	22.5%	0.246
Enfermedad Monovaso	172	99.4%	0.004
Enfermedad bivascular	172	99.4%	0.028
Enfermedad trivascular	172	99.4%	0.025
Lesión de alto riesgo	172	99.4%	0.018

Nota: N= Número de casos.

Se obtuvo un OR de .836 entre VPM y alteración en CKMB con (IC de .308 a 2.273.) VPM y lesión isquémica previa OR 2.735 (IC 95% .791 a 9.455). VPM HDF

alto OR .796 (IC 95% .349 a 1.819). VPM y esteatosis por usg OR 1.309 (IC 95% .708 A 2.42). En relación de VPM y lesión en monovaso con OR de .879 (IC 95% de .471 a 1.64). VPM y enfermedad trivascular OR de .667 (IC 95% .341 a 1.304). VPM y lesión de alto riesgo OR .979 (IC 95% .951 a 1). VPM y Syntax mayor de 30 OR 2.017 (IC 95% .530 a 7.67). sin ser estadísticamente significativo. VPM y defunción OR .886 (IC 95% de .394 a 1.997). asociaciones de riesgo no estadísticamente significativas. El VPM y Troponina se obtuvo un OR de 11.230 con IC al 95% de 6.45 a 20.64, estadísticamente significativos. El VPM y la enfermedad bivascular se encontró un OR 1.667 (IC 95% 2 a 3.163).

CAPÍTULO 8. DISCUSIÓN.

En este estudio el género más frecuente fue el masculino con el 75.72% con una edad media de 66.28 años de los cuales el 78 % tuvo una alteración en su peso con diferentes grados de obesidad. El 24.3% tenía una presión arterial alta, el 86.1% fumaba, el 30.6% padecía Diabetes Mellitus tipo 2. Se observó que en 46.82% tuvieron hipertrigliceridemia y en el 30.63 % aumento en el colesterol basal. Factores concordantes con la bibliografía actual la cual señala que los factores de riesgo coronario asociados son la diabetes mellitus, hipercolesterolemia, tabaquismo, hipertensión arterial sistémica y la obesidad, entre otros. Así como en algunos estudios post mortem se ha observado la presencia de ciertos factores cardiovasculares como tabaquismo, diabetes, hiperlipidemia las 3 causas principales de IAM.

La Sociedad Europea de Cardiología, La Fundación del Colegio Americano de Cardiología, la Asociación Americana del Corazón y la Federación Mundial de la Salud definieron el infarto al miocardio, ya sea IAMCEST o IMSEST, como la presencia de lesión miocárdica aguda detectada por biomarcadores cardíacos anormales en el contexto de evidencia de isquemia miocárdica aguda y en nuestro estudio el 100% de los pacientes tenían un Infarto agudo al miocardio con elevación

del segmento ST. Encontrándose que el 98.56% tuvo elevación de Troponina, el 67.60% un aumento en CK-MB, así como una elevación en la mioglobina en el 77.3% y en Péptido Natriurético cerebral en el 86.42% considerándose con insuficiencia cardiaca. Considerándose en la bibliografía actual la Troponina I cardiaca y la Troponina T cardiaca (como los biomarcadores actuales para el diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo).

En lo referente al volumen plaquetario si bien de acuerdo a la bibliografía depende de la medición, parámetros demográficos y técnica de realización cuyos valores pueden ser variables a considerarse como normales como los encontrados en el estudio de cohorte de Demirin determinó que 95% de 326 pacientes tuvieron un volumen plaquetario entre 7.2 y 11.7 fL, y que un paciente con volumen plaquetario medio mayor a este debía ser cuidadosamente evaluado, especialmente para enfermedades arteriales oclusiva, así como en lo demostrado por Agustino y colaboradores quienes determinaron el volumen plaquetario medio de 8.8 fL, con límites de 6.7 y 14.3 fL, al no encontrar diferencias significativas entre sexos. En nuestro estudio como punto de corte se estableció de acuerdo a la bibliografía actual un valor normal de 9 fl (rango, 7,4-10 fl), observándose que en este estudio que en el 56.1% (n=97) hubo una alteración en VPM.

En nuestro estudio se observó que el 100% de los pacientes tuvo una lesión vascular demostrada en el cateterismo cardiaco. En el 99.4% mediante angiografía existió una lesión. En la bibliografía actual e establece una asociación positiva entre el tamaño plaquetario y los eventos cardíacos isquémicos, indicando que VPM es un indicador para pacientes que están en riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y también puede ser un biomarcadores potencial para el diagnóstico de síndrome coronario agudo. Observándose una relación estadística entre el VPM y el nivel de glucosa, el nivel de colesterol, el nivel de LDL, el nivel de Troponina, el nivel de CK-MB, el nivel de mioglobina, IMC, obesidad el tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, grado de esteatosis hepática

correspondiendo a una correlación positiva. Como parte de lo demostrado por el estudio de Muscari et al, quienes han demostrado que el volumen plaquetario medio se asocia independientemente con el porcentaje de grasa corporal, glucosa en sangre y cambios isquémicos en ECG en pacientes de edad avanzada. Así como en otros estudios se ha demostrado que los pacientes con diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia, tabaquismo u obesidad, tienen un VPM más alto en comparación con individuos sanos. En algunos estudios se ha demostrado que el incremento del VPM se asocia con mal pronóstico.

Aunque se requieren más estudios para poder establecerse como factor pronóstico y considerarse como factor de riesgo confiable, ya que en la gran mayoría de estudios bibliográficos no se considera aun como un biomarcadores, se recomienda el expandir dicha investigación al realizar más estudios con la finalidad de encontrar la importancia de la utilización de este marcador para futuras investigaciones.

CAPÍTULO 9. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

Si bien el VPM ha tenido mayor relevancia en la última década, aun los estudios actuales son inconclusos para determinarlo como un factor de riesgo confiable, si bien se ha detectado en este estudio que la mayoría de factores asociados al desarrollo de un infarto agudo al miocardio en nuestro caso con elevación del segmento ST se han encontrado a la par gran porcentaje con elevación del volumen plaquetario medio al considerarse este entre más grande el volumen plaquetario mayor probabilidad de desarrollo hemostático reactivo en un conjunto inflamatorio causante de un desenlace protrombotico aterosclerótico para una aterotrombosis final .

Considerando que el infarto agudo al miocardio es la causa más importante de muerte en nuestro país y a nivel mundial las enfermedades del corazón siendo su

principal causa el origen aterotrombotico donde las plaquetas más grandes son hemostáticamente más reactivas que las plaquetas de volumen normal, siendo una fuente de mediadores inflamatorios y que la activación de las plaquetas puede ser un componente clave en la aterotrombosis y en diferentes procesos patológicos donde la mayoría de los estudios han demostrado un aumento del VPM en pacientes con angina estable crónica, angina inestable e infarto de miocardio. En nuestro estudio se observó que en el 56.1% tuvo una elevación del VPM. Si bien no es mayor del 80% si se encontró una relación estadística significativa con el nivel de p con respecto al IMC, la obesidad, hipertensión arterial, Diabetes mellitus tipo 2, Tabaquismo, nivel de Troponina y la fracción Mb de CPK. Así como el VPM es considerado como factor de riesgo pronóstico en relación a los niveles de Troponina, así como en lo encontrado en la lesión bivascular demostrada por angioplastia.

CAPÍTULO 10. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.

No se puede considerar como pronostico por estudios en comparación faltantes por la poca bibliografía actual al respecto. En la mayoría de los estudios la actividad plaquetaria en la predicción del síndrome coronario agudo aún sigue siendo dudosa, con múltiples sesgos en la medición ya que no hay datos suficientes que respalden la ventaja de evaluar la actividad plaquetaria y aún no se ha determinado el mejor valor de corte, así como el añadir que es un estudio costoso, considerándose el necesitar la realización de más estudios para determinar su utilidad.

CAPÍTULO 11. FUENTES Y REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Roffi, M., Patrono, C., Collet, J., Mueller, C., Valgimigli, M., Andreotti, F., Bax, J. J., Borger, M. A., Brotons, C., Chew, D. P., Gencer, B., Hasenfuss, G., Kjeldsen, K., Lancellotti, P., Landmesser, U., Mehilli, J., Mukherjee, D., Storey, R. F., & Windecker, S. (2011). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*, *37*(3), 267-315. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>
2. Amsterdam, E. A., Wenger, N. K., Brindis, R. G., Casey, D. E., Ganiats, T. G., Holmes, D. R., Jaffe, A. S., Jneid, H., Kelly, R. F., Kontos, M. C., Levine, G. N., Liebson, P. R., Mukherjee, D., Peterson, E. D., Sabatine, M. S., Smalling, R. W., & Zieman, S. J. (2014). 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *Journal of the American College of Cardiology*, *64*(24), e139-e228. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.09.017>
3. Thygesen, K. S., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., & White, H. D. (2018). Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*, *40*(3), 237-269. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>
4. Libby, P. (2001). Current Concepts of the Pathogenesis of the Acute Coronary Syndromes. *Circulation*, *104*(3), 365-372. <https://doi.org/10.1161/01.cir.104.3.365>
5. Galimzhanov, A. M., Tenekecioglu, E., Rustamova, F., Tun, H. W., & Mamas, M. A. (2022). The Prognostic Utility of Mean Platelet Volume in Patients With Acute Coronary Syndrome: A Systematic Review With Meta-Analyses. *Angiology*, *73*(8), 734-743. <https://doi.org/10.1177/00033197211070908>
6. Vogiatzis, I., Samaras, A., Grigoriadis, S., Sdogkos, E., Koutsampasopoulos, K., & Bostanitis, I. (2019). The Mean Platelet Volume in the Prognosis of Coronary Artery Disease Severity and Risk Stratification of Acute Coronary Syndromes. *Medicinski arhiv*, *73*(2), 76. <https://doi.org/10.5455/medarh.2019.73.76-80>

7. Ranjith, M., Divya, R., Mehta, V. S., Krishnan, M. N., Kamalraj, R., & Kavishwar, A. (2009b). Significance of platelet volume indices and platelet count in ischaemic heart disease. *Journal of Clinical Pathology*, 62(9), 830-833. <https://doi.org/10.1136/jcp.2009.066787>
8. Yaghoubi, A., Golmohamadi, Z., Alizadehasl, A., & Azarfarin, R. (2013). Role of platelet parameters and haematological indices in myocardial infarction and unstable angina. *PubMed*, 63(9), 1133-1137. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24601192>
9. Ozkan, B., Uysal, O. K., Duran, M., Şahin, D. Y., Elbasan, Z., Tekin, K., Cagliyan, C. E., & Çaylı, M. (2013). Relationship Between Mean Platelet Volume and Atherosclerosis in Young Patients With ST Elevation Myocardial Infarction. *Angiology*, 64(5), 371-374. <https://doi.org/10.1177/0003319712448834>
10. Luke, K., Purwanto, B., Herawati, L., Al-Farabi, M. J., & Oktaviono, Y. H. (2019). Predictive Value of Hematologic Indices in the Diagnosis of Acute Coronary Syndrome. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 7(15), 2428-2433. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2019.666>
11. Psarakis, G., Farmakis, I., Zafeiropoulos, S., Kourti, O., Konstantas, O., Vrana, E., Baroutidou, A., Tsolakidis, C., Touriki, A. V., Psathas, T., Graidis, S., Spyridaki, K., Daniilidou, A., Tsakiridis, K., Tsalikakis, D. G., Skoura, L., Karvounis, H., & Giannakoulas, G. (2021). Predictive Role of Platelet-Associated Indices on Admission and Discharge in the Long-Term Prognosis of Acute Coronary Syndrome Patients. *Angiology*, 73(5), 453-460. <https://doi.org/10.1177/000331972111052134>
12. Avramakis, G., Papadimitraki, E., Papakonstandinou, D., Liakou, K., Zidianakis, M., Dermitzakis, A., Mikhailidis, D. P., & Ganotakis, E. S. (2007). Platelets and white blood cell subpopulations among patients with myocardial infarction and unstable angina. *Platelets*, 18(1), 16-23. <https://doi.org/10.1080/09537100600800412>
13. Khandekar, M., Khurana, A. S., Deshmukh, S. K., Kakrani, A. L., Ad, K., & Inamdar, A. K. (2006). Platelet volume indices in patients with coronary artery disease and

- acute myocardial infarction: an Indian scenario. *Journal of Clinical Pathology*, 59(2), 146-149. <https://doi.org/10.1136/jcp.2004.025387>
14. Mirzaie, A. Z., Abolhasani, M., Ahmadinejad, B., & Panahi, M. (2012). Platelet count and MPV, routinely measured but ignored parameters used in conjunction with the diagnosis of acute coronary syndrome: single study center in Iranian population, 2010. *PubMed*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23482685>
 15. Supeł, K., Salska, A., Jaskiewicz, F., Kacprzak, M., & Zielińska, M. (2013). Mean platelet volume and its prognostic value in acute coronary syndrome complicated by cardiogenic shock. *Cardiology Journal*, 20(3), 254-260. <https://doi.org/10.5603/cj.2013.0070>
 16. Niu, X., Yang, C., Zhang, Y., Zhang, H., & Yao, Y. (2015). Mean Platelet Volume on Admission Improves Risk Prediction in Patients With Acute Coronary Syndromes. *Angiology*, 66(5), 456-463. <https://doi.org/10.1177/0003319714536024>
 17. Yontar, O. C., Yilmaz, M., & Güray, Ü. (2010). Mean platelet volume: A predictor of acute coronary occlusion. *Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation*. <https://doi.org/10.3109/00365510903456921>
 18. Lippi, G., Filippozzi, L., Salvagno, G. L., Montagnana, M., Franchini, M., Guidi, G. C., & Targher, G. (2009). Increased Mean Platelet Volume in Patients With Acute Coronary Syndromes. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 133(9), 1441-1443. <https://doi.org/10.1043/1543-2165-133.9.1441>
 19. Karaman, S., & Coskun, A. (2019). Do MCHC, MPV, and Procalcitonin Levels Determine Prognosis in Acute Coronary Syndrome? *Emergency Medicine International*, 2019, 1-8. <https://doi.org/10.1155/2019/6721279>
 20. Abeles, R. D., Mullish, B. H., Forlano, R., Kimhofer, T., Adler, M., Tzallas, A. T., Giannakeas, N., Yee, M. B., Mayet, J., Goldin, R. D., Thursz, M., & Manousou, P. (2019). Derivation and validation of a cardiovascular risk score for prediction of major acute cardiovascular events in non-alcoholic fatty liver disease; the importance of an elevated mean platelet volume. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 49(8), 1077-1085. <https://doi.org/10.1111/apt.15192>

21. Kiliçli-Çamur, N., Konuralp, C., & Eskiser, A. (2005). Could mean platelet volume be a predictive marker for acute myocardial infarction? *PubMed*, 11(8), CR387-92. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16049381>
22. Huang, H., Chen, C., Kung, C., Li, Y., Sung, P., You, H., Lin, Y., & Huang, W. (2019). Clinical utility of mean platelet volume and immature platelet fraction in acute coronary syndrome. *Biomedical journal*, 42(2), 107-115. <https://doi.org/10.1016/j.bj.2018.12.005>
23. Yilmaz, M., Cihan, G., Guray, Y., Güray, Ü., Kisacik, H. L., Şaşmaz, H., & Korkmaz, S. (2008). Role of mean platelet volume in triagging acute coronary syndromes. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 26(1), 49-54. <https://doi.org/10.1007/s11239-007-0078-9>