



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR EDUARDO LICEAGA”
ANESTESIOLOGÍA

**“COMPARACIÓN DEL CONTEO PLAQUEATARIO AL INGRESO HOSPITALARIO
DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE SARS-COV2 QUE REQUIRIERON
VENTILACIÓN MECÁNICA VERSUS OXÍGENO SUPLEMENTARIO”**

TESIS
QUE PARA OBTENER EL:
GRADO DE ESPECIALISTA EN:
ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA
IVAN GAEL JAIME LEY

TUTOR PRINCIPAL
MC. FABIAN RAMOS VELAZQUEZ
MÉDICO ANESTESIÓLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA DEL
HDM “DR EDUARDO LICEAGA”

No. DE REGISTRO:
DECS/JPO-CT-880-2021



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



CIUDAD DE MÉXICO OCTUBRE 2021



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.

ÍNDICE GENERAL

<u>RESUMEN.....</u>	<u>3</u>
<u>ANTECEDENTES.....</u>	<u>5</u>
<u>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</u>	<u>8</u>
<u>JUSTIFICACIÓN.....</u>	<u>9</u>
<u>OBJETIVOS.....</u>	<u>10</u>
<u>HIPOTESIS.....</u>	<u>11</u>
<u>MATERIALES Y METODOS.....</u>	<u>12</u>
<u>RESULTADOS.....</u>	<u>19</u>
<u>DISCUSIÓN.....</u>	<u>22</u>
<u>CONCLUSIONES.....</u>	<u>23</u>
<u>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....</u>	<u>24</u>

COMPARACIÓN DEL CONTEO PLAQUETARIO AL INGRESO HOSPITALARIO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE NEUMONÍA POR COVID-19 QUE REQUIRIERON VENTILACIÓN MECANICA INVASIVA VERSUS PACIENTES QUE NO REQUIRIERON VENTILACIÓN MECANICA INVASIVA

I. RESUMEN

Antecedentes

A finales de diciembre de 2019, diversas instituciones de salud en China informaron sobre grupos de pacientes con neumonía de causa desconocida en Wuhan [1]. La enfermedad grave por COVID-19 se caracteriza por una hiperinflación sistémica causada por una tormenta de citocinas, la cual está relacionada con una progresión más rápida y catastrófica de la enfermedad, causando síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y disfunción multiorgánica, que conduce al deterioro fisiológico y en casos graves, la muerte.[10]. se cree que infección por SARS-CoV-2 pueden reducir la producción de plaquetas, debido a que puede infectar e inhibir el crecimiento de las células madre progenitoras hematopoyéticas y los megacariocitos [16].] Se ha informado que el recuento de plaquetas más bajo es un marcador de mal pronóstico, no solo en pacientes con COVID-19 sino también en diferentes poblaciones de pacientes críticamente enfermos [17, 18].

Objetivo

Evaluar la asociación del conteo plaquetario al momento de la hospitalización con la necesidad de ventilación mecánica.

Metodología

Se realizó un estudio longitudinal, retrospectivo, descriptivo, analítico revisando expedientes de pacientes con el diagnóstico de COVID-19 atendidos en el Servicio de infectología, Unidad 405 del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, en el periodo comprendido entre el 1 de marzo de 2020 al 31 de marzo de 2021.

Resultados

De 357 casos 222 fueron hombres, 135 mujeres, no requirieron ventilación mecánica 229 y fueron ventilados mecánicamente 128 pacientes. La media del conteo plaquetario



fue de 256 en los que no requirieron ventilación mecánica y 272 en los pacientes que si la requirieron, con una P de 0.27, lo cual hace que este resultado o sea estadísticamente significativo.

Conclusiones

Los marcadores inflamatorios son de mucha utilidad para valorar el pronóstico de los pacientes con neumonía por SARS-Cov2, específicamente el recuento de plaquetas muestra de manera dinámica cambios fisiopatológicos en el transcurso de la enfermedad, que pueden actuar como un índice de alerta temprana para el tratamiento temprano de COVID-19, puede servir como un indicador clínico simple y repetible. Los cambios en el conteo plaquetario ocurren antes de que los síntomas clínicos aparezcan, lo cual puede ayudar a tomar decisiones de manera temprana, por lo tanto, debemos prestar atención y darle seguimiento estrecho al conteo plaquetario para personalizar las intervenciones terapéuticas y los procedimientos de tratamiento.

COMPARACIÓN DEL CONTEO PLAQUETARIO AL INGRESO HOSPITALARIO EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE NEUMONÍA POR COVID-19 QUE REQUIRIERON VENTILACIÓN MECANANICA INVASIVA VERSUS PACIENTES QUE NO REQUIRIERON VENTILACIÓN MECANICA INVASIVA

II. ANTECEDENTES

A finales de diciembre de 2019, diversas instituciones de salud en China informaron sobre grupos de pacientes con neumonía de causa desconocida en Wuhan [1]. Fue así como se identificó en este país una nueva cepa de coronavirus (SARS-Cov2), que se extendió rápidamente por este país y el resto del mundo, provocando en pocas semanas una pandemia que perdura hasta el día de hoy. El primer caso confirmado de COVID-19 en México se registró el 27 de febrero de 2020 [2]. Si bien la mayoría de los casos se presentan con síntomas leves, una minoría progresa a enfermedad respiratoria aguda e hipoxia que requiere hospitalización, y un subgrupo desarrolla síndrome de dificultad respiratoria aguda, insuficiencia multiorgánica o desenlace fatal [3] Hasta la primera semana de octubre del 2021 se reportaron 5,074,000 a nivel mundial y 282,227 en México. La inflamación es causada por enfermedades infecciosas y cada vez hay más pruebas que respaldan su importante papel en la progresión de diversas neumonías víricas, incluida la COVID-19 [4]. Las respuestas inflamatorias graves contribuyen a una respuesta inmune adaptativa débil, lo que resulta en un desequilibrio de la respuesta inmune. Por lo tanto, los biomarcadores circulantes que pueden representar la inflamación y el estado inmunológico son posibles predictores del pronóstico de los pacientes con COVID-19 [5]. El SARS-Cov2 usa el receptor de carboxipeptidasa relacionado con la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) para entrar a la célula. Este receptor se expresa en todos los tejidos, pero de manera más importante en riñón, endotelio, pulmones y corazón [6]. La ACE2 es una proteína de membrana e inactivador de la angiotensina 2 (AngII). Es importante destacar que la ACE2 se endocita junto con el SARS-CoV, lo que da como resultado la reducción de ACE2 en las células, seguida de un aumento de la AngII en



suero [7]. La AngII actúa no solo como vasoconstrictor, sino también como citocina proinflamatoria [8,9]. La enfermedad grave por COVID-19 se caracteriza por una hiperinflación sistémica causada por una tormenta de citocinas, la cual está relacionada con una progresión más rápida y catastrófica de la enfermedad, causando síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y disfunción multiorgánica, que conduce al deterioro fisiológico y en casos graves, la muerte.[10]. Varios estudios han reportado niveles elevados de citocinas como IL-1 β , IFN- γ , proteína 10 inducida por IFN- γ (IP10) y proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP1), en pacientes con COVID-19 [11], así como niveles elevados de IL-2, IL-7, IL-10, factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF), proteína inflamatoria de macrófagos 1- α , y TNF- α en pacientes que requirieron atención en unidad de cuidados intensivos.[11] Otro estudio mostró que la IL-6 estaba más elevada en los no supervivientes que en los supervivientes [12]. Como es bien sabido, las plaquetas juegan un papel crucial en la formación inicial de un coágulo, además se cree que las plaquetas son las primeras en responder en la inmunidad innata y pueden interactuar con patógenos, incluidas bacterias y virus, a través de múltiples receptores de superficie plaquetaria [13], también ayudan a las células inmunitarias a eliminar patógenos y pueden secretar citocinas como IL-1 β , lo que genera un endotelio más permeable y un reclutamiento y unión de leucocitos al endotelio [14]. El SARS-CoV-2 podría destruir específicamente las plaquetas a través de autoanticuerpos [13]. El mecanismo de la trombocitopenia en los pacientes con COVID-19 podría estar relacionado con la disminución de la producción, el aumento del consumo y la destrucción de plaquetas [15]. También se cree que infección por SARS-CoV-2 pueden reducir la producción de plaquetas, debido a que puede infectar e inhibir el crecimiento de las células madre progenitoras hematopoyéticas y los megacariocitos [16]. Las plaquetas tienen un ciclo de vida corto y hay muy pocas plaquetas almacenadas en la médula ósea. El recuento de plaquetas (CP) muestra la producción y destrucción de trombocitos, lo que también refleja la relación entre el consumo y la generación de plaquetas.[15] Se ha informado que el recuento de plaquetas más bajo es un marcador de mal pronóstico, no solo en pacientes con COVID-19 sino también en diferentes poblaciones de pacientes críticamente enfermos [17, 18]. Cuando el recuento de plaquetas cambia en las primeras etapas de la enfermedad, puede reflejar



con sensibilidad la gravedad de la afección del paciente con COVID-19 [15]. Diversos estudios han demostrado que el recuento bajo de plaquetas está relacionado con la gravedad de la enfermedad y la mortalidad hospitalaria en pacientes con COVID-19 [17, 18] y que los pacientes con enfermedad grave tenían un recuento de plaquetas significativamente más bajo que los pacientes no graves [19 , 20].

La lesión capilar pulmonar y la formación de micro trombos pueden bloquear la circulación y la liberación de plaquetas en pacientes con COVID-19 [21-22]. Las plaquetas interactúan directamente con los patógenos virales a través de los factores de reconocimientos de patógenos, como el receptor 4 activado por proteasas (PAR4) y la glicoproteína IIIa (GPIIIa), y esta interacción puede conducir a la activación plaquetaria, que se asocia con la inflamación pulmonar y la gravedad de la enfermedad viral, infecciones, lesiones pulmonares y muerte [16,21], lo que demuestra que la relación entre trombocitopenia y un cuadro respiratorio severo. La trombocitosis se considera un hallazgo frecuente en cualquier estado proinflamatorio; los mecanismos subyacentes de la trombocitosis aún no se han aclarado por completo, factores derivados de tumores con actividad similar a la trombopoyetina, factores de crecimiento, micropartículas derivadas de las plaquetas, factores secretados por las células endoteliales de la médula ósea y factores de crecimiento liberados por los megacariocitos (con una secreción autocrina) son postulados para influir en el proceso [23].



III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad no se ha descrito las características demográficas ni bioquímicas de la población de pacientes atendida en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” con el diagnóstico de COVID-19

No se cuenta con información sobre la posible aplicación de biomarcadores de fácil acceso y bajo costo, en los pacientes con COVID-19. Es por eso la necesidad de identificar marcadores que nos aporten información sobre el pronóstico de esta nueva enfermedad que ha golpeado a todo el mundo.

Pregunta de investigación

En los pacientes con diagnóstico de infección por SARS-Cov2 que ingresaron al servicio de infectología del Hospital General de México “Doctor Eduardo Liceaga” en el periodo de marzo del 2020 a febrero del 2021:

¿Un conteo plaquetario bajo al ingreso se asoció con necesidad de ventilación mecánica?



IV. JUSTIFICACIÓN

Identificar biomarcadores capaces de cuantificar la inflamación sistémica para realizar la estratificación de riesgos e identificar pacientes con COVID-19 susceptibles a intubación, sin embargo, estos marcadores no siempre son baratos o de fácil acceso para todos los pacientes, por lo que se están buscando formas para proponer y validar biomarcadores de bajo costo, fáciles de realizar, y de detectar en análisis de rutina de laboratorio que brinden una clara asociación con el pronóstico de los pacientes. Así, determinar la asociación del conteo plaquetario con el pronóstico (necesidad de ventilación mecánica) puede proporcionar información sobre el valor pronóstico de este marcador, además de ofrecer información sobre posibles blancos terapéuticos que pudieran en un futuro mejorar el pronóstico en pacientes con infección por SARS-Cov2.

Un primer paso para crear una línea de investigación es realizar un estudio retrospectivo, ya que es de bajo costo, con la finalidad de sentar las bases para un siguiente paso y realizar un estudio prospectivo, además de garantizar el control de algunas variables y aumentar el número de estas.

V. OBJETIVOS

General.

Evaluar la asociación del conteo plaquetario al momento de la hospitalización con la necesidad de ventilación mecánica.

Específicos.

- Conocer el conteo plaquetario al momento del ingreso hospitalario de pacientes con diagnóstico de COVID-19.
- Describir a la población atendida en el Servicio de Infectología del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” con el diagnóstico de COVID-19 en el periodo de tiempo señalado.
- Determinar si los valores de conteo plaquetario al momento del ingreso hospitalario se asocian con la necesidad de ventilación mecánica.
- Evaluar la asociación del conteo plaquetario al momento del ingreso hospitalario con otros factores pronóstico en pacientes con el diagnóstico de COVID-19 reportados en la literatura y que actualmente son de uso clínico.



VI. HIPOTESIS

Un valor alto de INL, IPL, CP y CONUT al momento de la hospitalización se asocia estadísticamente con una mayor frecuencia de intubación y ventilación mecánica controlada.

VII. MATERIAL Y MÉTODO

Diseño

Longitudinal, retrospectivo, descriptivo, analítico.

Lugar donde se desarrolló el estudio

El estudio se llevará a cabo por parte del Servicio de Anestesiología Unidad 310, la información se recopilará de los expedientes de pacientes atendidos en el Servicio de infectología, Unidad 405 del Hospital General de Mexico “Dr. Eduardo Liceaga”.

Población

Expedientes de pacientes con el diagnóstico de COVID-19 atendidos en el Servicio de infectología, Unidad 405 del Hospital General de Mexico “Dr. Eduardo Liceaga”, en el periodo comprendido entre el 1 de marzo de 2020 al 31 de marzo de 2021.

Muestra

Muestreo no probabilístico, de casos consecutivos.

Tamaño de la muestra

Al ser un estudio esencialmente descriptivo no se requiere un cálculo del tamaño de muestra, se coleccionarán todos los expedientes de pacientes con el diagnóstico de COVID-19 atendidos en el Servicio de infectología, Unidad 405 del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, en el periodo comprendido entre el 1



de marzo de 2020 al 31 de marzo de 2021.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Expedientes de pacientes con el diagnóstico de COVID-19 atendidos en el Servicio de Infectología, Unidad 405 del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.
- Ambos sexos.
- Cualquier edad.
- Expedientes de pacientes que cuenten al momento del ingreso con estudios de laboratorio: Biometría hemática, química sanguínea (específicamente albumina y colesterol total).

Criterios de exclusión

- Expedientes de pacientes que no cuenten con la información completa
- Expedientes de pacientes que pidieran alta voluntaria.

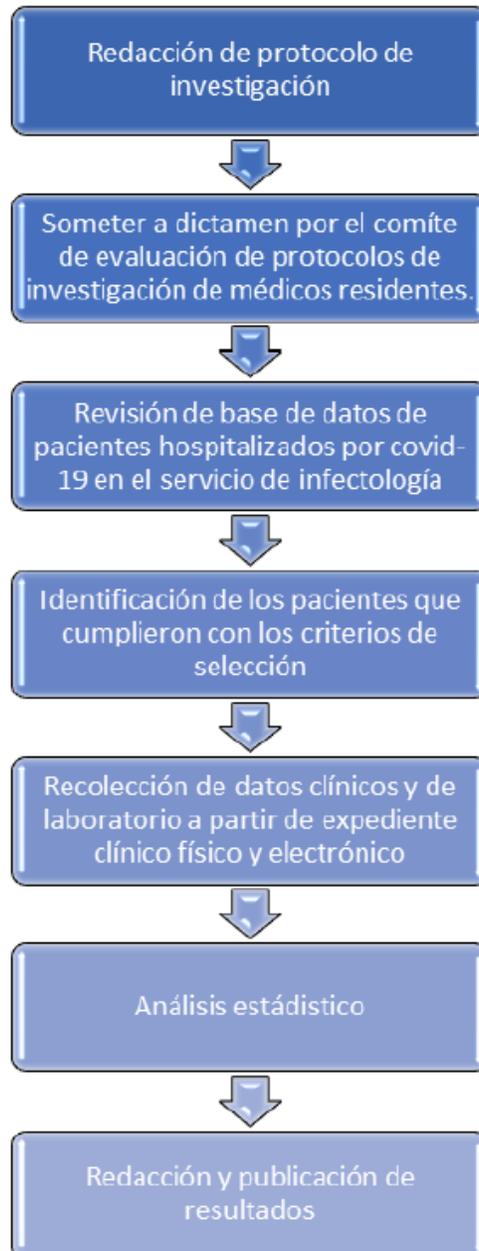
TABLA 1. Definición de las variables de estudio

Variable	Definición conceptual	Unidad operacional	Tipo de variable	Unidad de medición
Descriptoras				
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del ingreso hospitalario.	Cuantitativa discreta	Años
Sexo	Características fisiológicas y sexuales con las que nacen mujeres y hombres.	Género encontrado en el expediente clínico.	Cualitativa dicotómica	0 = Mujer 1 = Hombre
Peso	Medida resultante de la acción que ejerce la gravedad terrestre sobre un cuerpo.	Masa corporal de la paciente obtenida del registro en el expediente al momento del ingreso, expresada en kilogramos.	Cuantitativa discreta	Kilogramos (Kg)
Talla	Estatura de una persona, medida desde la planta del pie hasta el vértice de la cabeza.	Altura de una persona desde los pies a la cabeza, obtenida del registro en el expediente al momento del ingreso, expresada en metros.	Cuantitativa continua	Metros (m)
IMC	Índice utilizado para clasificar el sobrepeso y la obesidad en adultos	Cociente del peso dividido entre el cuadrado de la talla, de los datos obtenidos en el expediente clínico.	Cuantitativa continua	kg/m ²
Neutrófilos	Los neutrófilos son los leucocitos circulantes más abundantes. Se reclutan rápidamente en los lugares inflamados y pueden fagocitar y digerir microorganismos	Número total de neutrófilos obtenidos de biometría hemática de los laboratorios realizados al ingreso hospitalario del paciente.	Cuantitativa continua	#de neutrófilos x 10 ^{e3} /uL
Linfocitos	Tipo de célula inmunitaria elaborada en la médula ósea, se encuentra en la sangre y en el tejido linfático. Existen dos tipos: linfocitos B y T	Número total de linfocitos obtenidos de biometría hemática de los laboratorios realizados al ingreso hospitalario del paciente.	Cuantitativa continua	#de linfocitos x 10 ^{e3} /uL
Conteo plaquetario (ingreso)	Consiste en conocer el número de estos elementos que se encuentran en un microlitro (milímetro cúbico) de sangre.	Número total de plaquetas obtenidos de biometría hemática de los laboratorios realizados al ingreso hospitalario del paciente	Cuantitativa discreta	#de linfocitos x 10 ^{e3} /u
INL (ingreso)	Es el recuento absoluto de neutrófilos dividido entre el recuento de linfocitos, es un marcador efectivo de inflamación	Es el recuento absoluto de neutrófilos dividido entre el recuento de linfocitos, es un marcador efectivo de inflamación	Cuantitativa continua	
IPL (ingreso)	Biomarcador de inflamación que resulta de dividir el recuento total de plaquetas entre los linfocitos.	Biomarcador de inflamación que resulta de dividir el recuento total de plaquetas entre los linfocitos.	Cuantitativa continua	
Albúmina	Proteína producida por el hígado, principal proteína de la sangre	Albúmina cuantificada por laboratorio al ingreso hospitalario del paciente	Cuantitativa continua	g/dL
Colesterol total	Molécula lipídica indispensable para funciones estructurales y metabólicas, presente en la membrana plasmática de todas la células del cuerpo humano.	Colesterol total obtenido de los laboratorios realizados al ingreso hospitalario del paciente	Cuantitativa discreta	mg/dl
Glucosa sérica	Medición de la glucosa en sangre. La glucosa es un carbohidrato y es la principal fuente de energía del cuerpo	Glucosa medida en los laboratorios al ingreso del paciente	Cuantitativa discreta	mg/dl
Ferritina	Proteína que almacena hierro dentro de las células.	Ferritina total de obtenido de los laboratorios realizados al ingreso hospitalario del paciente	Cuantitativa discreta	mcg/L
Dímero D	Producto de degradación de fibrina específico generado por la escisión de plasmina del coágulo de fibrina reticulado, formado por la actividad de trombina y factor XIII.	Dímero D medido por laboratorio al ingreso del paciente	Cuantitativa discreta	ng/ml
Fibrinógeno	Es el factor I de la coagulación, precursor de la fibrina. Es una glicoproteína fibrosa y adhesiva que se encuentra en plasma y que tiene un importante papel en todas las fases de la hemostasia	Fibrinógeno medido en laboratorio realizados al ingreso hospitalario del paciente	Cuantitativa discreta	mg/dl
DM2	Enfermedad crónica que se caracteriza por una resistencia a la insulina y un aumento de la glucosa sérica	Enfermedad crónica que se caracteriza por una resistencia a la insulina y un aumento de la glucosa sérica que esté consignado el diagnóstico en el expediente clínico	Cualitativa dicotómica	0= No 1= Si
HAS	Es una enfermedad crónica, controlable de etiología multifactorial, que se caracteriza por un aumento sostenido en las cifras de la presión arterial sistólica por arriba de 140 mmHg, y/o de la presión arterial diastólica igual o mayor a 90 mmHg.	Es una enfermedad crónica, controlable de etiología multifactorial, que se caracteriza por un aumento sostenido en las cifras de la presión arterial cuyo diagnóstico esté consignado en el expediente clínico.	Cualitativa dicotómica	0= No 1= Si
Enfermedades crónicas degenerativas	Enfermedades de larga duración y de progresión lenta. Son causantes de un desgaste físico y/o mental en las personas que las padecen, ya que provocan un desequilibrio que afecta a órganos y tejidos.	Enfermedades de larga duración y de progresión lenta. Son causantes de un desgaste físico y/o mental en las personas que las padecen, ya que provocan un desequilibrio que afecta a órganos y tejidos.	Cualitativa dicotómica	0= No 1= Si



INDEPENDIENTE				
Ventilación mecánica	Todo procedimiento de ventilación artificial que emplea un aparato para suplir o colaborar con la función respiratoria de una persona, de forma que mejore la oxigenación e influya así mismo en la mecánica pulmonar.	Paciente que requirió manejo con ventilación mecánica invasiva	Cualitativa dicotómica	0= No 1= Si

Algoritmo de procedimientos



Análisis estadístico

Se realizará estadística descriptiva con tablas y gráficos de frecuencias para las variables cualitativas, medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas.

Los expedientes de pacientes serán clasificados de acuerdo a la variable de: “ventilación mecánica”. Previo al análisis inferencial se realizará prueba de normalidad de Kolmogórov-Smirnov a las variables cuantitativas. Se aplicará la T de Student o U de Mann Whitney dependiendo la distribución normal o no para evaluar diferencias entre las variables cuantitativas en función de la variable “ventilación mecánica”. Se usará prueba de X² de Pearson para evaluar diferencias en la frecuencia de las variables cualitativas en función de la necesidad o no de ventilación mecánica.

Se usará Software Microsoft Excel 2021 para Mac, Versión 16.51 para elaboración de base de datos y StataSE 13 para Mac para el análisis de datos.



Aspectos éticos y de bioseguridad

1. El investigador garantiza que este estudio se apega a la legislación y reglamentación de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud.

2. De acuerdo al artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, este proyecto es considerado como investigación sin riesgo ya que únicamente se consultaron registros del expediente clínico y electrónico.

3. Los procedimientos de este estudio se apegan a las normas éticas, al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud y se llevarán a cabo en plena conformidad con los siguientes principios de la “Declaración de Helsinki” (y sus enmiendas en Tokio, Venecia, Hong Kong y Sudáfrica) donde el investigador garantiza que:
 - a. Se realizó una búsqueda minuciosa de la literatura científica sobre el tema a realizar.
 - b. Este protocolo es sometido a una revisión en el Comité de Evaluación de Protocolos de Investigación Retrospectivos del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.
 - c. Debido a que para el desarrollo de este proyecto únicamente se consultaron registros del expediente clínico y electrónico, y no se registraron datos confidenciales que permitan la identificación de las participantes, no se requiere carta de consentimiento informado.
 - d. Este protocolo fue realizado por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un equipo de médicos clínicamente competentes y certificados en su especialidad.
 - e. Este protocolo guarda la confidencialidad de las personas.

4. Se respetan cabalmente los principios contenidos en el Código de Nuremberg y el Informe Belmont.

VIII. RESULTADOS

La muestra total fue de 357 (tabla 2) casos de los cuales 222 fueron hombres (tabla 3), 135 mujeres (tabla 4), no requirieron ventilación mecánica 229 (tabla 5) y fueron ventilados mecánicamente 128 pacientes (tabla 6). La media del conteo plaquetario fue de 256 en los que no requirieron ventilación mecánica y 272 en los pacientes que si la requirieron, con una P de 0.27, lo cual hace que este resultado o sea estadísticamente significativo. (tabla 7)

Tabla 2. Resultados de toda la población

Variable	Casos	Media	Desv estándar	Mínimo	Máximo
Edad	357	54.6	13.76	18	85
Peso	357	78.46	16.92	32	135
Talla	357	1.63	0.087	1.4	1.88
IMC	357	29.14	5.66	15.43	52.02
Neutrófilos	357	8.59	5.75	1	53
Linfocitos	357	0.97	0.60	0.1	8
Plaquetas	357	262.29	126.66	21	1051
INL	357	12.43	13.89	1.01	94.33
IPL	357	351.48	267.94	22.72	2230
Glucosa	357	169.69	149.39	51	1680

Tabla 3. Resultados de población masculina

Variable	Casos	Media	Desv estándar	Mínimo	Máximo
Edad	222	53.91	13.72	20	85
Peso	222	81.34	16.93	50	135
Talla	222	1.68	0.072	1.45	1.88
IMC	222	28.7	5.24	18.36	48.8
Neutrófilos	222	8.95	6.25	1	53
Linfocitos	222	0.93	0.65	0.1	8
Plaquetas	222	263.43	132.17	21	1051
INL	222	14.08	16.31	1.01	94.33
IPL	222	374.86	229.32	22.72	2230
Glucosa	222	169.97	156.65	51	1680

Tabla 4. Resultados población femenina

Variable.	Casos.	Media.	Desv estándar.	Mínimo.	Máximo.
Edad.	135	55.88889	13.7817	18	83
Peso.	135	73.73333	15.8746	32	125
Talla.	135	1.572148	0.0673195	1.4	1.79
IMC.	135	29.82095	6.25108	15.4321	52.02914
Neutrófilos	135	8.003926	4.763595	1.7	25.5
Linfocitos.	135	1.04	0.515516	0.3	2.9
Plaquetas.	135	260.4148	120.3333	21	729
INL.	135	9.739478	7.871979	1.384615	54
IPL.	135	313.0745	217.7531	30	1147.5
Glucosa	135	174.1704	137.063	60	1129

Tabla 5. Pacientes no intubados

Variable	Casos	Media	Desv estándar	Mínimo	Máximo
Edad	229	53.22	13.12	20	85
Peso	229	77.65	16.16	32	130
Talla	229	1.63	0.083	1.42	1.87
IMC	229	29.05	5.53	15.43	52.02
Neutrófilos	229	7.44	5.01	1.7	53
Linfocitos	229	1.007	0.47	0.1	2.9
Plaquetas	229	526.71	102.76	48	729
INL	229	9.81	10.62	1.29	92
IPL	229	317.2	205.33	68.57	1550
Glucosa	229	156.40	121.29	51	1080

Tabla 6. Pacientes intubados

Variable.	Casos.	Media.	Desv estándar.	Mínimo.	Máximo.
Edad.	128	57.22656	14.5414	18	85
Peso.	128	79.92969	18.19024	40	135
Talla.	128	1.649609	0.0952113	1.4	1.88
IMC.	128	29.29683	5.90734	17.71542	46.7128
Neutrófilos	128	10.64258	6.395898	1	36.3
Linfocitos.	128	0.921875	0.7875405	1	8
Plaquetas.	128	272.2656	163.0099	21	1051
INL.	128	17.13292	17.43012	1.0125	94.33334
IPL.	128	412.7991	345.9085	22.72727	2230
Glucosa	128	193.4844	187.7856	60	1680

Tabla 7. Resultados de conteo plaquetario

Group	Obs	Mean	Std. Err.	Std. Dev.	[95% Conf. Interval]	
0	229	256.7162	6.790713	102.7621	243.3356	270.0967
1	128	272.2656	14.40818	163.0099	243.7544	300.7768
combined	357	262.2913	6.756751	127.665	249.0032	275.5795
diff		-15.54947	14.08478		-43.24956	12.15063

diff = mean(0) - mean(1) t = -1.1040
 Ho: diff = 0 degrees of freedom = 355

Ha: diff < 0 Ha: diff != 0 Ha: diff > 0
 Pr(T < t) = 0.1352 Pr(|T| > |t|) = 0.2703 Pr(T > t) = 0.8648



IX. DISCUSIÓN

El conteo plaquetario es un marcador inflamatorio que se utiliza en diversos escenarios del paciente crítico, incluido el COVID 19. Se presentó un estudio longitudinal, retrospectivo, descriptivo, analítico que investigo la diferencia en el conteo plaquetario al ingreso hospitalario en pacientes con diagnóstico de neumonía por SARS-Cov2 que requirieron ventilación mecánica y los que solo requirieron oxígeno suplementario, no se encontró diferencia estadísticamente significativa en el conteo plaquetario al ingreso, algo similar a lo que reporta el estudio de Xiaofang Zhao y colaboradores [14] que realizó un estudio de 532 pacientes, de los cuales 503 sobrevivieron y 29 fallecieron, no hubo diferencia significativa en el conteo plaquetario al ingreso, sin embargo se da un seguimiento del conteo plaquetario en el tiempo y en el grupo de sobrevivientes las plaquetas disminuyeron en un inicio y posteriormente fueron elevando, cosa contraria en el grupo de fallecidos. Yuan Zhu y colaboradores [24] realizaron un estudio en dos centros de cuidados intensivos reportando, entre otras cosas que el conteo plaquetario bajo tuvieron una mortalidad significativamente mayor a los 28, 90 y 180 días.



X. CONCLUSIONES

Los marcadores inflamatorios son de mucha utilidad para valorar el pronóstico de los pacientes con neumonía por SARS-Cov2, específicamente el recuento de plaquetas muestra de manera dinámica cambios fisiopatológicos en el transcurso de la enfermedad, que pueden actuar como un índice de alerta temprana para el tratamiento temprano de COVID-19, puede servir como un indicador clínico simple y repetible. Los cambios en el conteo plaquetario ocurren antes de que los síntomas clínicos aparezcan, lo cual puede ayudar a tomar decisiones de manera temprana, por lo tanto, debemos prestar atención y darle seguimiento estrecho al conteo plaquetario para personalizar las intervenciones terapéuticas y los procedimientos de tratamiento.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Zhu N, Zhang D, Wang W, et al. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med.* 2020;382(8):727-733.
2. Suárez M, Suarez S, Oros S, Ronquillo De Jesús, E. Epidemiología de COVID-19 en México: del 27 de febrero al 30 de abril de 2020. *Revista Clínica Española.* 2020 Nov;220(8):463-471.
3. Hu Y, Sun J, Dai Z, et al. Prevalence and Severity of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Virol* 2020; 127: 104371.
4. Zhu N., Zhang D., Wang W., Li X., Yang B., Song J., Zhao X., Huang B., Shi W., Lu R. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China: 2019. *N. Engl. J. Med.* 2020:10–1056.
5. Yang, A. P., Liu, J. P., Tao, W. Q., & Li, H. M. The diagnostic and predictive role of NLR, d-NLR and PLR in COVID-19 patients: *International immunopharmacology*, 2020; 84.
6. Ahmadpoor P, Rostaing L. Why the immune system fails to mount an adaptive immune response to a COVID-19 infection. *Transpl Int.* 2020 Jul;33(7):824-825.
7. Hirano T, Murakami M. COVID-19: A New Virus, but a Familiar Receptor and Cytokine Release Syndrome, *Immunity.* 2020. May 2019;52.
8. Eguchi S, Kawai T, Scalia R, Rizzo V. Understanding Angiotensin II Type 1 Receptor Signaling in Vascular Pathophysiology. *Hypertension.* 2018 May;71(5):804-810.
9. Murakami M, Kamimura D, Hirano T. Pleiotropy and Specificity: Insights from the Interleukin 6 Family of Cytokines. *Immunity.* 2019 Apr 16;50(4):812-831.



10. Kim, JS, Lee, JY, Yang, JW, Lee, KH, Effenberger, M., Szpirt, W., Kronbichler, A. y Shin, JI Inmunopatogénesis y tratamiento de la tormenta de citocinas en COVID-19. *Theranostics* ,2021 11 (1), 316–329.
11. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497–506.
12. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med*. 2020;46(5):846–8.
13. Koupenova, M., Clancy, L., Corkrey, H. A., & Freedman, J. E. Circulating Platelets as Mediators of Immunity, Inflammation, and Thrombosis. *Circulation research*, 2018 122(2), 337–351
14. Xiaofang Zhao, Kun Wang, Peiyuan Zuo, et. al., Early decrease in blood platelet count is associated with poor prognosis in COVID-19 patients—indications for predictive, preventive, and personalized medical approach, *EPMA J*. 2020 Jun; 11(2): 139–145.
15. Xu P, Zhou Q, Xu J. Mechanism of thrombocytopenia in COVID-19 patients. *Annals of hematology*. 2020;99(6):1205–8.
16. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, Haverich A, Welte T, Laenger F, et al. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19, *N Engl J Med* 2020; 383:120-128
17. Yang X, Yang Q, Wang Y, Wu Y, Xu J, Yu Y, et al. Thrombocytopenia and its association with mortality in patients with COVID-19. *J Thromb Haemost*. 2020;18(6):1469–72.
18. Liu Y, Sun W, Guo Y, Chen L, Zhang L, Zhao S, et al. Association between platelet parameters and mortality in coronavirus disease 2019: Retrospective cohort study. *Platelets*. 2020;31(4):490–6
19. Lippi G, Plebani M, Henry BM. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: A meta-analysis. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*. 2020;506:145–8.



20. Guan W-J, Ni Z-Y, Hu Y, Liang W-H, Ou C-Q, He J-X, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020;382(18):1708–20.
21. McFadyen JD, Stevens H, Peter K. The Emerging Threat of (Micro)Thrombosis in COVID-19 and Its Therapeutic Implications. *Circ Res.* 2020;127(4):571–87
22. Hu H, Yao X, Xie X, Wu X, Zheng C, Xia W, Ma S. Prognostic value of preoperativeNLR, dNLR, PLR and CRP in surgical renal cell carcinoma patients. *World J Urol.* 2017 Feb;35(2):261-270.
23. Shen Y, Huang X, Zhang W. Platelet-to-lymphocyte ratio as a prognostic predictor of mortality for sepsis: interaction effect with disease severity-a retrospective study. *BMJ Open.* 2019 Jan 25;9(1):
24. Zhu Y, Zhang J, Li Y, Liu F, Zhou Q, Peng Z Association between thrombocytopenia and 180-day prognosis of COVID-19 patients in intensive care units: A two-center observational study. *PLoS ONE* 2021 16(3)