



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

SECRETARÍA
DE SALUD



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

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA INTERNA

HOSPITAL GENERAL XOCO

**VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SÉPTICO EN EL SERVICIO DE
MEDICINA INTERNA EN HOSPITALES DE SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN DE
LA SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
CLÍNICO

PRESENTADO POR:

GILDA SALVADOR ESLAVA

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA

DIRECTOR DE TESIS:

DR. FIDEL CERDA TÉLLEZ

Enero 2021- febrero 2025



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.



FORMATO DE REGISTRO DE PROTOCOLOS DE MÉDICOS RESIDENTES DE LA SECRETARÍA DE SALUD
CON RIESGO MÍNIMO Y MENOR QUE EL MÍNIMO

Instructivo:

Este formato se fundamenta en la normatividad vigente en materia de investigación para la salud. Para ingresar la información posicione el cursor en la celda o espacio inferior izquierdo de cada apartado, se solicita el mismo tipo de letra, con espaciado sencillo y usar mayúsculas y minúsculas.

I. Ficha de identificación														
Título del proyecto de investigación: VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SÉPTICO EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN HOSPITALES DE SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN DE LA SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO														
INVESTIGADORES PARTICIPANTES				INSTITUCIÓN/ESPECIALIDAD				FIRMA						
Nombre del Investigador principal (médico residente) Gilda Salvador Eslava				Hospital General de Xoco/ Medicina Interna										
Nombre del investigador asociado, en caso de existir Dr. Fidel Cerda Tellez				Hospital General de Xoco/ Medicina Interna										
Nombre del investigador asociado, en caso de existir Dr. Alberto Melchor López				Hospital General de Xoco/ Medicina Interna										
Nombre del profesor titular de la Especialidad Dr. Alberto Melchor López				Hospital General de Xoco/ Medicina Interna										
Domicilio y teléfono del investigador principal Calle Sor Juana Inés de la Cruz Núm. 38 Colonia Santa María la Ribera, Alcaldía Cuauhtémoc. Código Postal 06400														
Correo electrónico del investigador principal gilda.puma09@gmail.com														
Unidad(es) operativa(s) dónde se realizará el estudio Hospital General de Xoco y Hospital General Dr. Rubén Leñero														
II. Servicio donde se realizará el estudio														
a)	Medicina Interna X	b)	Odontología	c)	Nutrición	d)	Administración							
e)	Enfermería	f)	Psicología	g)	Trabajo Social	h)	Otra (especifique)							
III. Área de especialidad donde se realizará el estudio														
1.	Anestesiología	2.	Medicina Interna X	3.	Medicina de Urgencias	4.	Dermatopatología							
5.	Cirugía General	6.	Medicina Familiar	7.	Cirugía Pediátrica	8.	Medicina Crítica							
9.	Ginecología y Obstetricia	10.	Ortopedia	11.	Cirugía Plástica y Reconstructiva	12.	Medicina Legal							
13.	Pediatría	14.	Dermatología	15.	Otra (especifique)									
IV. Periodo de estudio		0	1	0	1	2	3	AL	3	0	1	2	2	3
DEL		Día		Mes		Año			Día		Mes		Año	
V. Datos de validación				Nombre				Firma						
Jefe de Enseñanza e Investigación				Dr. Roberto Perez Aguilar										
Director de la Unidad Operativa				Dra. María de Jesús Herver Cabrera										
Director de Tesis				Dr. Fidel Cerda Tellez										
ESPACIO PARA SER LLENADO POR EL PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN, INVESTIGACIÓN Y ÉTICA														
Aprobación y registro		3 0 1 0 2 3			0 7 1 1 2 3									
Fecha de recepción		Día	Mes	Año	Fecha de aprobación		Día	Mes	Año					
Presente sesión de trabajo, los miembros del Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética perteneciente al Hospital General Dr. Rubén Leñero de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, aprueban por consenso la evaluación del protocolo que se indica.														
Nombre del presidente Dra. María de Jesús Herver Cabrera						Firma 								
Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética del Hospital General Dr. Rubén Leñero de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México														
Dictamen		Aprobado <input checked="" type="checkbox"/>												
		Hacer correcciones y presentarlo nuevamente												
		No aprobado												
Fecha de registro		0 7 1 1 2 3			2 0 5 0 1 0 5 2 2 3									
		Día	Mes	Año	Código de registro		Unidad	Clave	Número	Año				



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

SECRETARÍA
DE SALUD





GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

SECRETARÍA
DE SALUD



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

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA INTERNA

HOSPITAL GENERAL XOCO

**VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SÉPTICO EN EL SERVICIO DE
MEDICINA INTERNA EN HOSPITALES DE SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN DE
LA SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
CLÍNICO

PRESENTADO POR:

GILDA SALVADOR ESLAVA

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA

DIRECTOR DE TESIS:

DR. FIDEL CERDA TÉLLEZ

enero 2021- febrero 2025



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SÉPTICO EN EL SERVICIO DE
MEDICINA INTERNA EN HOSPITALES DE SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN DE
LA SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO**

Autor: Gilda Salvador Eslava

Vo. Bo.

Dr. Alberto Melchor López
Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina Interna

Vo. Bo.

Dra. Claudia María Mesa Dávila
Directora de Formación y Actualización Médica e Investigación
Secretaría de Salud de la Ciudad de México

SECRETARÍA DE SALUD DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

DIRECCIÓN DE FORMACIÓN,
ACTUALIZACIÓN MÉDICA E
INVESTIGACIÓN



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

SECRETARÍA
DE SALUD



Volumen plaquetario medio como predictor de mortalidad en pacientes con sepsis y choque séptico en el servicio de Medicina Interna en Hospitales de segundo nivel de atención de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México

Autor: Gilda Salvador Eslava

MEDICINA INTERNA



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

SECRETARÍA
DE SALUD



Director de Tesis: Dr. Fidel Cerda Téllez

Hospital General Xoco



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN GENERAL DE DISEÑO DE POLÍTICAS PLANEACIÓN Y
COORDINACIÓN SECTORIAL
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN



CONSTANCIA DE APROBACIÓN DE PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

Hacemos constar que después de haber revisado el protocolo de tesis titulado **“Volumen plaquetario medio como predictor de mortalidad en pacientes con sepsis y choque séptico en el servicio de Medicina Interna en Hospitales de segundo nivel de atención de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México “** y sus anexos que presenta la Médico Residente **Gilda Salvador Eslava** que cursa el grado **cuarto** año de la Especialidad **Medicina Interna**, este Comité aprobó por unanimidad el documento que servirá para su titulación.

Se extiende la presente constancia el día 30 del mes de octubre y año 2023, para los fines que convengan.

Dra. María Guadalupe Flores Alcantar

Jefa de Enseñanza e Investigación de la
sede de la Especialidad

Vo. Bo.

Dr. Roberto Pérez Aguilar

Jefe de Enseñanza e Investigación de la
Unidad de salud

Dr. Alberto Melchor López

Profesor titular de la Especialidad de Medicina
Interna

Dr. Fidel Cerda Téllez

Director de tesis



INDICE	PAGINA
Resumen	1
I. Introducción	2
II. Marco teórico y antecedentes	3
Marco teórico	3
Antecedentes	4
III. Planteamiento del problema y pregunta de investigación	5
IV. Justificación	5
V. Hipótesis	6
VI. Objetivo General	6
VII. Objetivos específicos	6
VIII. Metodología	6
8.1 Tipo de estudio	6
8.2 Población de estudio	6
8.3 Muestra (cálculo)	7
8.3 Tipo de muestreo y estrategia de reclutamiento	7
8.5 variables	8
8.6. Mediciones e instrumentos de medición	9
8.7 Análisis estadísticos de los datos	9
IX. Implicaciones éticas	9
X. Resultados	10
XI. Análisis de resultados	10
XII. Discusión	11
XIII. Conclusiones	12
XIV. Bibliografía	12
Índice de tablas	16
Tabla 1. Características poblacionales	16
Tabla 2. Perfil de BH y variables bioquímicas	16
Tabla 3. Volumen plaquetario medio de población de estudio	17
Tabla 4. Volumen plaquetario medio y días de estancia (n=59)	17
Índice de figuras:	17
Figura 1. Distribución de la población de estudio por sexo	17
Figura 2. Comorbilidades de los pacientes que fallecieron	18
Anexos	20
Anexo 1. Glosario/ abreviaturas	20



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

SECRETARÍA
DE SALUD



Resumen

Introducción: Existen más de 170 biomarcadores asociados con el proceso séptico. El aumento de volumen plaquetario medio (VPM) desempeña un papel en la etiopatogenia de muchas enfermedades. Se han publicado algunos estudios que investigan la asociación entre el VPM y la mortalidad o el resultado en la UCI en pacientes con sepsis y choque séptico, sobre los cuales hay muy pocas publicaciones.

Objetivo general. Evaluar si existe diferencia en el VPM de los pacientes que fallecen con sepsis y choque séptico respecto a los que no fallecen.

Hipótesis. Existe diferencia en la mediana del volumen plaquetario medio entre los pacientes que fallecen y los que no fallecen por sepsis y choque séptico.

Metodología. Se llevó a cabo una revisión de expedientes de los pacientes con criterios diagnósticos de sepsis y choque séptico en el periodo comprendido de enero de 2023 a diciembre de 2023 en los hospitales de segundo nivel de la SSA CDMX.

Resultados. Se incluyeron a 59 pacientes, 29 mujeres (49%) y 30 hombres (51%), la mortalidad para ambos sexos fue de 24%. Respecto a las comorbilidades asociadas se encontró diabetes mellitus en un 71%, manejo avanzado de la vía aérea 71%, hipertensión arterial sistémica 43%, dislipidemia 43% y enfermedad renal crónica en un 36%. Respecto al marcador estudiado (VPM) se observó en los pacientes que fallecieron en $t=0$ $VPM > 8.2$ fL el 75% y a las $t=72$ hs el 71% seguían manteniendo el $VPM > 8.2$ fL. El VPM de los pacientes que fallecieron comparado con los que no fallecieron en el $t=0$ se reportó una mediana de distribución de 8.8 ± 0.9 fL con un valor de $p=0.036$, a las 72 horas se reportó una mediana de distribución de 8.9 ± 1 fL con un valor de $p=0.004$, delta de VPM de 0.19 ± 0.77 con valor de $p=0.24$.

Conclusiones. El incremento del volumen plaquetario medio (VPM) por arriba de la mediana de distribución (≥ 8.8 fL y 8.9 fL), tanto en el tiempo cero ($t=0$) como el de las 72 horas ($t=72$ hs), se relacionó con la mortalidad en pacientes con sepsis y choque séptico.



I. Introducción

La sepsis definida en Sepsis-3, como disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección.¹ Es una de las principales causas de muerte evitable en todo el mundo.²

En 2017, se estimó se registraron 48,9 millones de casos incidentes de sepsis en todo el mundo, representando una mortalidad de 19.7% de todas las muertes mundiales³. Con tasas de mortalidad que van desde el 10% con el fallo de un órgano hasta casi el 80% con el fallo de cuatro o más órganos.^{4,5} Además de que los sobrevivientes tienen un mayor riesgo de muerte o una reducción de la calidad de vida relacionada con la salud después del alta hospitalaria.⁶

En Estados Unidos, hay aproximadamente 1,7 millones de casos de sepsis por año, aumentando anualmente. Hay casi 250.000 muertes al año debido a la sepsis y es la principal causa de muerte en las UCI no cardíacas.⁷

En un estudio realizado por Gorordo (2020) en 68 centros de urgencias en México se reportó una prevalencia de sepsis y choque séptico de 12.9%, del total de pacientes que ingresan al servicio de urgencias, con mortalidad global de 16.93%; 9.39% en pacientes con sepsis y 65.85% en los pacientes con choque séptico.⁸ Sin embargo, no se conoce con exactitud la cantidad de pacientes afectados al año por sepsis y choque séptico a nivel nacional.

La respuesta inflamatoria presente en sepsis y shock séptico es un determinante importante de los resultados adversos a largo plazo. Por lo tanto, los biomarcadores que pudieran ser de utilidad para evaluar la mortalidad de pacientes con sepsis y shock séptico deben medirse objetivamente para reflejar los procesos inflamatorios, así como las respuestas a la intervención terapéutica.⁹

Actualmente, existen más de 170 biomarcadores que han sido asociados con el proceso séptico. Algunos de ellos, como la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT), ya se han establecido como marcadores útiles en la sepsis. Sin embargo, todavía hay muchos otros biomarcadores, y más accesibles, que podrían utilizarse como medidas sensibles de progresión de la enfermedad.^{10,11}

Existen numerosos estudios realizados sobre la asociación, pronóstico y/o utilidad del volumen plaquetario para mortalidad y respuesta terapéutica en pacientes con sepsis y shock séptico. El volumen plaquetario medio (VPM), medido en femtolitros (fL), reportado en análisis de sangre de rutina, ha demostrado un rendimiento pronóstico razonable en afecciones inflamatorias-trombóticas-metabólicas como el infarto agudo de miocardio, la diabetes mellitus y la enfermedad cerebrovascular isquémica.^{12,13}

En la mayoría de los Hospitales de Secretaría de Salud de la ciudad de México, en ocasiones la disponibilidad de marcadores infecciosos es difícil debido a los altos costos, por lo que es importante que los marcadores relacionados con la gravedad y mortalidad de los pacientes con sepsis y shock séptico sean fáciles de medir y, sobre todo, de bajo costo.

En este trabajo, se investigó si existe diferencia en el VPM entre los pacientes que mueren por sepsis y shock séptico en comparación con los que no fallecen en el servicio de medicina interna en hospitales de segundo nivel de atención de Secretaría de Salud (SSA) de la Ciudad de México (CDMX).



II. Marco teórico y antecedentes

Marco teórico

La sepsis definida como disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección.¹ Es una de las principales causas de muerte evitable en todo el mundo.²

En 2016, en el Tercer Consenso Internacional sobre las definiciones de Sepsis y Choque Séptico (Sepsis-3), se introdujo la puntuación de Evaluación de la falla orgánica secuencial (relacionada con sepsis) (qSOFA) para definir la sepsis, que incluye parámetros fisiológicos como hipotensión (presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg), taquipnea (frecuencia respiratoria ≥ 22 /min) y estado mental alterado.¹

La sepsis y el shock séptico se encuentran entre las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo.¹⁴

En 2017, se estima que se registraron 48,9 millones casos incidentes de sepsis en todo el mundo, representando una mortalidad de 19.7% de todas las muertes mundiales.³ Sepsis y Shock séptico causan la muerte entre uno de cada tres y uno de cada seis de las personas afectadas.¹⁵

En un estudio mexicano (Gorordo,2020) multicéntrico y transversal, llevado a cabo en 68 servicios de urgencias médicas, encontraron una prevalencia de sepsis de 12.9%, con mortalidad global de 16.93%; 9.39% en pacientes con sepsis y 65.85% en los pacientes con choque séptico, observando que la mortalidad de los pacientes con shock séptico fue similar e incluso superior a la reportada internacionalmente.⁸

La inflamación y la coagulación son respuestas críticas a la infección que involucran leucocitos, plaquetas y células endoteliales vasculares que responden en conjunto para erradicar el patógeno invasor.¹⁶

Las plaquetas se han convertido en células inmunitarias importantes en la defensa del huésped contra la infección y, en consecuencia, en la respuesta desregulada en la sepsis (Shannon, 2020). También interactúan con las células inmunitarias y modulan las respuestas inmunitarias en términos de activación, maduración, reclutamiento y secreción de citoquinas.¹⁷

Las plaquetas se originan a partir de megacariocitos como células anucleadas.¹⁸ Los megacariocitos son células poliploides grandes (50 a 100 μm) responsables de la producción de plaquetas. Encontrados en la médula ósea y liberan plaquetas recién formadas a la circulación.^{19,20}

Las plaquetas desempeñan funciones importantes en la inmunidad, la inflamación²⁰ y homeostasia. Las plaquetas son células anucleadas pequeñas (2 a 5 μm), son el componente sanguíneo más frecuente después de los glóbulos rojos y vigilan el sistema circulatorio para sellar áreas dañadas en la pared vascular mediante la agregación plaquetaria.²⁰

Las plaquetas contienen serotonina, nucleótidos (trifosfato de adenosina (ATP) y difosfato de adenosina (ADP)) y calcio, que aumentan la activación plaquetaria de manera autocrina y paracrina. Los α -Granules que contienen moléculas que promueven la hemostasia como el factor Von Willebrand y CXCL4 (factor plaquetario 4), así como moléculas asociadas con las funciones inmunológicas de las plaquetas, como el ligando CD40 (CD40L), la P-selectina (CD62P) y complemento.²⁰

Las plaquetas activadas pueden interactuar con patógenos, neutrófilos, monocitos y células endoteliales a través de receptores autoexpresados o liberando varios gránulos y exosomas, favoreciendo a la respuesta inflamatoria excesiva y a diversas anomalías de la coagulación que ocurren durante la sepsis.²¹

Los estudios han encontrado que las bacterias pueden interactuar con las plaquetas a través de una variedad de mecanismos, incluida la unión directa a los receptores



de la superficie de las plaquetas, interacciones indirectas con otras proteínas plasmáticas y la unión de sus productos secretores a las plaquetas.²¹

Fisiopatología de la coagulopatía inducida por sepsis:

La mayoría de los pacientes con sepsis presentan coagulopatía.^{21, 22} La coagulopatía asociada a la sepsis comienza con la activación de marcadores sensibles relacionados con la activación del factor de coagulación. Con leve disminución en el recuento de plaquetas y la activación de la coagulación, lo que lleva a tiempos de coagulación generales subclínicos prolongados. En última instancia, progresa a una forma más grave conocida como coagulación intravascular diseminada (CID) fulminante, que se caracteriza por una trombosis microvascular extensa en vasos de tamaño pequeño y mediano y sangrado significativo en varios sitios.²¹

La coagulopatía es una complicación importante y común en pacientes con sepsis y contribuye al desarrollo de disfunción orgánica.²³ La sepsis es la causa más frecuente y potencialmente mortal de CID y comúnmente se presenta como una CID de tipo trombótico.^{24, 25}

La disfunción endotelial y el trastorno de la anticoagulación son las características distintivas de la coagulopatía inducida por sepsis.²⁵

Durante la sepsis, la activación plaquetaria se mantiene debido a la cascada de coagulación, la respuesta inflamatoria y el daño del tejido endotelial.^{26, 21} El grado de disfunción orgánica es el predictor independiente más fuerte de mortalidad (Napolitano, 2023).

El volumen plaquetario medio (VPM) es una medida del tamaño promedio de las plaquetas encontradas en la sangre. Hay niveles altos de VPM en trombocitopenia destructiva y niveles bajos de VPM en trombocitopenia hipoproliferativa. Una prueba rápida y confiable para la discriminación de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y sepsis, por lo tanto, muy útil.²⁷

El MPV es una medida del tamaño de las plaquetas y un marcador potencial de la reactividad plaquetaria.²⁸

VPM es la relación entre el nivel de plaquetas y el recuento de plaquetas y se mide en femtolitros (fL). En la inflamación se observan cambios en el número y tamaño de las plaquetas. Con la activación de las plaquetas y la liberación de precursores plaquetarios a la sangre periférica, se observa un aumento del VPM.²⁹

Antecedentes

En los últimos años, existen varios estudios que afirman que el aumento del VPM desempeña un papel en la etiopatogenia de varias enfermedades y se han publicado algunos estudios que investigan la asociación entre el VPM y la mortalidad³⁰⁻³³

Un aumento del tamaño de las plaquetas refleja la presencia de un ambiente trombótico e inflamatorio.^{35; 36} En los últimos años, muchos estudios han demostrado que un VPM alto aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares y neurológicas y se asocia con malos resultados en estas enfermedades.

En el 2023 Acosta L. y col., en un estudio descriptivo observacional y retrospectivo, en un Hospital de Roma, Italia, valoraron el recuento de plaquetario medio en pacientes sépticos, la variación y asociación con la mortalidad. En donde concluyeron que los pacientes sépticos que mueren tienen un VPM mayor que aquellos que obtienen el alta a partir de las 72 horas, con un valor superior mayor de 10 fL. Sin embargo, en otros estudios realizados en población mexicana se comenta que no existe asociación del VPM con la mortalidad de pacientes con sepsis y/o choque séptico y otros estudios se comenta que si existe relación.



III. Planteamiento del problema y pregunta de investigación

Los ingresos hospitalarios de pacientes con sepsis y shock séptico aumentan año tras año, por lo que es muy importante el diagnóstico y tratamiento oportuno de estos pacientes.

Las guías recientes sobre sepsis enfatizan el diagnóstico temprano de sepsis y shock séptico, por lo que el retraso en el diagnóstico también juega un papel principal en la mortalidad por esta patología. Vélez-Páez (2020) y Estrada-Escobar (2019) informaron un aumento significativo en el VPM en los no sobrevivientes en comparación con los sobrevivientes, y Vélez-Páez notó específicamente una asociación significativa entre el VPM y la mortalidad en pacientes con sepsis.^{37,38} López-Díaz (2020) también encontró una asociación significativa entre el cambio en la proporción neutrófilos-linfocitos y la mortalidad en pacientes con shock séptico, lo que sugiere el potencial de este marcador también.

Sin embargo, se necesitan más investigaciones para confirmar estos hallazgos y explorar el uso potencial de estos marcadores en la práctica clínica.

Por lo tanto, nuestro estudio pretende responder la siguiente pregunta:

Pregunta de investigación:

¿Existe diferencia en la mediana del VPM de los pacientes que fallecen con sepsis y choque séptico respecto a los que no fallecen, en el Servicio de Medicina Interna en Hospitales de segundo nivel de atención de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México?

IV. Justificación

La sepsis y el shock séptico son las principales causas de hospitalización y muerte en las unidades de cuidados intensivos, incluidos los departamentos de urgencias; con altos costos en el manejo. Por lo tanto, es importante la identificación temprana de pacientes con enfermedad más grave y, por tanto, con riesgo de muerte.

Existen más de 170 biomarcadores que han sido asociados con el proceso séptico. Algunos de ellos, como la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT), ya se han establecido como marcadores útiles en la sepsis. Sin embargo, todavía hay muchos otros biomarcadores, y más accesibles, que podrían utilizarse como medidas sensibles de progresión o pronóstico de la enfermedad^{10,11}.

En la mayoría de los hospitales de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, el acceso a marcadores de infección a veces es de difícil acceso, debido a los altos costos, por lo que es de suma importancia contar con marcadores que puedan predecir la gravedad y por consiguiente la mortalidad de los pacientes con sepsis y choque séptico accesibles, que sean medibles fácilmente y sobre todo a un bajo costo.

En los últimos años, muchos estudios indican que el incremento del VPM juega un papel importante en la etiopatogenia de muchas enfermedades. Además, se han publicado varios estudios que examinan la relación entre el VPM y la mortalidad en pacientes con sepsis y choque séptico, con un número de publicaciones muy limitada. Existen resultados controversiales respecto a la utilidad clínica del volumen plaquetario medio; en algunos estudios se ha utilizado el volumen plaquetario medio dividido entre el número de plaquetas en otros estudios se ha utilizado el cambio del volumen plaquetario medio inicial y a las 72 horas, lo cual sugiere su utilidad clínica



pero la caracterización final debe de ser esclarecida, motivo por el cual el presente estudio pretende determinar si existe diferencia en el VPM de los pacientes que fallecen por sepsis y choque séptico respecto a los que no fallecen en el área Medicina Interna en Hospitales de segundo nivel de atención de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

V. Hipótesis

Hipótesis alterna

Existe diferencia en la media del volumen plaquetario medio entre los pacientes que fallecen y los que no fallecen por sepsis y choque séptico.

Hipótesis nula

No existe diferencia en la media del volumen plaquetario medio entre los pacientes que fallecen y los que no fallecen por sepsis y choque séptico.

VI. Objetivo General

Evaluar si existe diferencia en el VPM de los pacientes que fallecen con sepsis y choque séptico respecto a los que no fallecen.

VII. Objetivos específicos

1. Determinar el valor del VPM en el tiempo 0 ($t=0$).
2. Determinar el VPM de 72 horas de ingreso hospitalario ($t=72$ hs)
3. Determinar el cambio de VPM en 72 horas.
4. Determinar la mortalidad por sepsis y choque sepsis.
5. Determinar la capacidad pronóstica de los VMP para mortalidad.

VIII. Metodología

8.1 Tipo de estudio

Se trata de un estudio observacional, descriptivo-analítico, transversal y retrospectivo.

8.2 Población de estudio

Pacientes que ingresaron o fueron atendidos en el Servicio de Medicina Interna en Hospitales de Segundo nivel de atención de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México con el diagnóstico de sepsis y choque séptico, con edad ≥ 18 años y \leq de 90 años en el periodo del 01 de enero de 2023 al 31 de diciembre de 2023.

Se llevó a cabo una revisión de expedientes de los pacientes con criterios diagnósticos de sepsis y choque séptico en el periodo comprendido de enero de 2023 a diciembre de 2023 en los hospitales de segundo nivel de la SSA CDMX.

Criterios de Inclusión

1. Pacientes de ambos sexos ≥ 18 años y ≤ 90 años ingresados en el servicio de medicina interna con diagnóstico de sepsis y choque séptico con criterios de la Guía de sobrevivir a la sepsis para el manejo de sepsis severa y choque séptico 2016 con registro de determinación de VPM al ingreso y a las 72 horas de estancia hospitalaria.
2. Pacientes con biometrías hemáticas al ingreso y las 72 horas de internamiento hospitalario.



Criterios de exclusión

1. Pacientes con embarazo, evento vascular cerebral (EVC), síndrome coronario agudo (SCA), hemorragia, trauma o intoxicación por drogas.
2. Pacientes con patología de la médula ósea.
3. Pacientes con trastornos plaquetarios conocidos (leucemia, linfoma) o con otros trastornos que alteren el recuento plaquetario, como púrpura trombocitopénica, pacientes con patología hepática, hiperesplenismo.
4. Hemorragia activa
5. Antecedente de cáncer y/o tratamiento con quimioterapia

Criterios de Eliminación

1. Pacientes con expediente incompletos.
2. Pacientes que presentaron sangrado durante la hospitalización.
3. Pacientes que recibieron transfusión de plaquetas durante el internamiento.

8.3 Muestra (cálculo)

El cálculo de la muestra se llevó a cabo a partir de la siguiente fórmula para poblaciones finitas:

n= Tamaño de la muestra

N=Tamaño de la población o universo =11,183

Z= Parámetro estadístico que depende del nivel de confianza=1.96

e= Error de estimación máximo aceptado = 0.15

p= Probabilidad de que ocurra el evento estudiado= 0.3

q= (1-p) = Probabilidad de que no ocurra el evento estudiado o complemento de p = (0.7)

$$n = \frac{N \times Z_a^2 \times p \times q}{e^2 \times (N - 1) + Z_a^2 \times p \times q}$$

$$n=(11,183)(1.96)(30)(70) / [(15)^2(11,183-1)]+ [(1.96) (30)(70)]$$

Tamaño de la muestra

n = 59

8.3 Tipo de muestreo y estrategia de reclutamiento

Se efectuó un muestreo de tipo no probabilístico a conveniencia. Se recabaron de manera retrolectivo los datos de expedientes clínicos de pacientes ingresados en el Hospital General de Xoco y en el Hospital General Rubén Leñero, en un periodo comprendido del 01 de enero de 2023 al 31 de diciembre de 2023, que se



encontraran completos y se transcribieron los datos a tablas en Excel previamente diseñadas.

8.5 variables

Tabla 1. Definición operacional de las variables

Variable Dependiente					
Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Tipo de variables	Escala de medición	Unidad de medida
Mortalidad	El desenlace del estado de salud por la ausencia de la función del sistema cardiopulmonar.	Si el paciente falleció durante su estancia hospitalaria.	Cualitativa Dependiente	Dicotómica Nominal	1.Si 2.No
Variable Independiente					
Volumen plaquetario medio (VPM)	Es la medición geométrica del tamaño de las plaquetas y tiene una relación inversa con el número de éstas.	Se determinan basales y los valores de 72 horas además de calcular el delta.	Cuantitativa	Numérica Continua	Femtolitros (fL)
Sexo	Conjunto de caracteres que diferencian al hombre de la mujer, que hacen referencia al género.	Femenino Masculino	Cualitativa	Dicotómica. Categórica	1. Femenino 2. Masculino.



Índice de Masa corporal	Cociente del cuadrado de la talla en metro sobre la masa del paciente al cuadrado.	Kilogramos sobre metros cuadrados (kg/m ²)	Cuantitativa	Discreta	Kg/m ²
Edad	Años cumplidos desde el nacimiento hasta la actualidad del estudio.	Número de años cumplidos	Cuantitativa	Discontinua	Años
Comorbilidades	Conocimiento sobre su estado de salud, en relación con el padecimiento de otras patologías.	Conocimiento sobre su estado de salud, en relación con el padecimiento de otras patologías.	Cualitativa	Politómica Nominal	1. DM 2. HAS 3. ERC 4. Obesidad 5. Otros

8.6. Mediciones e instrumentos de medición

Se identificaron los pacientes que cumplieron con los criterios descritos en la Guía de sobrevivir a la sepsis para el manejo de sepsis y choque séptico 2016 (Sepsis 3).

Los valores de VPM al ingreso y a las 72 horas se colectaron del expediente clínico. Así como el sexo, edad, comorbilidades, índice de masa corporal, severidad al ingreso.

La evolución clínica hasta su egreso o defunción también se colectó de las notas plasmadas en el expediente clínico.

8.7 Análisis estadísticos de los datos

Las variables cualitativas se expresaron como n (%), y las cuantitativas mediante medidas de tendencia central y dispersión. La capacidad predictiva del volumen plaquetario medio se estimó mediante diferencia de medias entre el VPM en el t=0 y a las t=72 hs entre los pacientes que fallecieron y los que no fallecieron por sepsis y choque séptico. Finalmente, se realizó un análisis de supervivencia comparando grupos divididos por punto de corte del VPM.

IX. Implicaciones éticas

El proyecto se realizó con pleno cumplimiento de las exigencias normativas y éticas que se establecen para la investigación para la salud en su título quinto, capítulo único del artículo 100, publicado en el Diario oficial de la federación el 7 de febrero



de 1984, con última reforma publicada el 24/04/13, respetando la Declaración de Helsinki adaptado a la 18ª. Asamblea Médica Mundial, Helsinki, Finlandia, 1964 y revisado por la 29ª Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, 1975 y requiere de la autorización de las comisiones institucionales participantes.

Según el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación como base de la fundamentación de los aspectos éticos del presente estudio, consideramos los siguientes artículos:

Titulo segundo. Capítulo I:

Artículo 13.- En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

Artículo 17, Fracción 1, para efectos de esta investigación se considera I.- investigación con riesgo mínimo: esto debido a que fueron recolectados los resultados de laboratorio mediante la obtención de muestras sanguíneas ya registradas en el expediente clínico, registrando la evolución de los pacientes, pero no se desarrolló intervención o modificación de variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos participantes en el estudio. Ni se realizó procedimientos que pusieran en riesgo la vida de los pacientes de estudio.

X. Resultados

Se incluyeron a 59 pacientes que ingresaron, en el servicio de medicina interna durante el periodo comprendido del 1 de enero de 2023 al 31 de diciembre de 2023, con diagnóstico de sepsis y/o choque séptico. De los cuales 29 fueron mujeres (49%) y 30 pacientes fueron hombres (51%), con un promedio de edad de 61 años, con una desviación estándar de 15 años. (Tabla 1, Figura 1)

Del total de pacientes estudiados fallecieron 14 (24%), los principales factores de riesgo presentes en estos pacientes fueron diabetes mellitus tipo II, presentándose en un 71%, manejo avanzado de la vía aérea presentándose en el 71%, hipertensión arterial sistémica 43%, dislipidemia en un 43% y enfermedad renal crónica en un 36%. (Tabla 1).

En el perfil bioquímico de los **pacientes que sobrevivieron** 49% tenían el VPM en el t=0 >8.2 fL y las 72 horas 49% continuaban manteniendo VPM > 8.2 fL, sin embargo, de los pacientes que fallecieron el 75% en el t=0 tenían el VPM > 8.2 fL y a las 72 horas el 71% seguían manteniendo el VPM > 8.2.

La diferencia inicial como el de 72 hrs del VPM de los pacientes que fallecieron; en el t=0 se reportó una mediana de distribución de 8.8 ± 0.9 fL con un valor de P de 0.036 y a las 72 horas se reportó una mediana de distribución del VPM de 8.9 ± 1 fL con un valor de P de 0.004; el delta del VPM de 0.19 ± 0.77 con valor de p de 0.24.

XI. Análisis de resultados

Se identificó diferencia del VPM al ingreso y a las 72 horas entre los pacientes con diagnóstico de sepsis y choque séptico que fallecieron comparado con los pacientes que no fallecieron. Con los principales factores de riesgo como son manejo avanzado de la vía aérea, diabetes mellitus, dislipidemia y enfermedad renal crónica.



XII. Discusión

El hallazgo más importante del estudio fue la diferencia de la media del VPM entre los pacientes que sobrevivieron comparado con los que murieron. El VPM inicial como el de 72 hrs se asociaron con la mortalidad, sin embargo, el delta de VPM no se asoció, esto podría deberse porque la media del VPM al ingreso y a las 72 horas de los pacientes que murieron desde el $t=0$ se mantuvieron con medias elevadas en comparación con los que sobrevivieron.

Sin embargo, también puede explicarse porque el último valor del VPM que se utilizó fue de las 72 horas. Hay estudios donde reportan que el VPM aumenta de forma considerable a partir de las 72 horas y en el séptimo día de hospitalización. Como el estudio bicéntrico, longitudinal, descriptivo, prospectivo y observacional, realizado en 2015 en México en el centro médico ABC realizado por Sánchez C. (2015) en donde se estudió el VPM para descarte de sepsis en terapia intensiva, en donde se incluyó a 202 pacientes, los cuales se dividieron en dos grupos 101 pacientes con choque séptico y 101 pacientes sin evidencia de sepsis, en donde documentó una elevación significativa del VPM en todos los días, encontrando un incremento mayor a partir de las 72 horas y la presencia de sepsis por arriba de 7.4 fL en el grupo de sepsis con $p < 0.001$.³⁹

Sin embargo, en otro estudio realizado en 2019 por Buenfil O. en México en el Hospital General de México, tipo observacional, descriptivo, prospectivo y longitudinal, se estudiaron a 72 pacientes, divididos en dos grupos de 36 pacientes, 1 grupo de pacientes con Sepsis: qSOFA ≥ 2 y procalcitonina ≥ 1 y no sepsis: qSOFA < 2 y procalcitonina < 1 , en donde compararon la procalcitonina y VPM en los primeros días de hospitalización encontraron que la sensibilidad y especificidad era baja comparada con procalcitonina, sin embargo el VPM en el día 7 la sensibilidad y especificidad de la procalcitonina disminuye y el VPM aumenta y embargo la elevación del VPM por encima de 7.4 fL no fue suficiente para diagnosticar sepsis.⁴

En otro estudio realizado por Estrada E. (2018) encontró que un valor de VPM > 9.2 fL, otorga una sensibilidad del 51.4%, especificidad de 77%, para severidad de sepsis abdominal, por lo que concluyeron que el VPM no es buen marcador de mortalidad en pacientes con sepsis abdominal.⁴¹

Sin embargo, en otro estudio realizado en Roma Italia en 2023 por Acosta L., en un estudio de caso y controles, descriptivo, observacional, retrospectivo, en donde analizaron el VPM y recuento de plaquetas en UCI de pacientes de UCI, con un total de 40 pacientes divididos en pacientes sépticos y no sépticos, en donde midieron el VPM a las 0, 24, 48 y 72 horas de pacientes, observando que el VPM de 10.0 fL, de aquellos pacientes que fallecieron presentaron un VPM a partir de las 72 horas de internamiento superior de 10 fL, observando también un aumento del VPM significativamente mayor a partir de las 72 horas de internamiento siendo más evidente a las 48 y 72 horas de internamiento.⁴²

Otros factores que también se asociaron a mortalidad son diabetes mellitus tipo II, manejo avanzado de la vía aérea, dislipidemia y enfermedad renal crónica. Esto es similar a otras series de estudios.



Los resultados del presente estudio confirman el valor de VPM como marcador pronóstico de mortalidad es mayor de 8.8 fL en el t=0 y 8.9 fL en el t=72 hs.

Las limitaciones del presente estudio son tamaño de muestra, naturaleza transversal del estudio.

XIII. Conclusiones

El incremento del volumen plaquetario medio (VPM) por arriba de la mediana de distribución (≥ 8.8 fL y 8.9 fL), tanto en el tiempo cero (t=0) como el de las 72 horas (t= 72 hs), se relacionó con la mortalidad en pacientes con sepsis y choque séptico.

XIV. Bibliografía

1. Singer M, Deutschman C.S., et al. Las definiciones del tercer consenso internacional para sepsis y shock séptico (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315:801.
2. Weng, L., Xu, Y., et al. China Critical Care Clinical Trials Group (CCCCTG) (2023). National incidence and mortality of hospitalized sepsis in China. *Critical care (London, England)*, 27(1), 84.
3. Rudd, K. E., Johnson, S. C., et al. (2020). Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet (London, England)*, 395(10219), 200–211. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32989-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32989-7)
4. Larsen JB, Hvas AM Alteraciones fibrinolíticas en la sepsis: biomarcadores y objetivos de tratamiento futuros. *Semin. Trombo. Hemost.* 2021; 47 : 589–600. doi: 10.1055/s-0041-1725096.
5. Napolitano, F., Giudice, V., Selleri, C., & Montuori, N. (2023). Plasminogen System in the Pathophysiology of Sepsis: Upcoming Biomarkers. *International journal of molecular sciences*, 24(15), 12376. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.3390/ijms241512376>.
6. Gritte, R. B., Souza-Siqueira, et al. (2021). Why Septic Patients Remain Sick After Hospital Discharge. *Frontiers in immunology*, 11, 605666. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.605666>
7. Font, M. D., Thyagarajan, B., et al. (2020). Sepsis and Septic Shock - Basics of diagnosis, pathophysiology and clinical decision making. *The Medical clinics of North America*, 104(4), 573–585. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2020.02.011>.
8. Gorordo-Delsol, Merinos-Sánchez, et al. (2020). Sepsis and septic shock in emergency departments of Mexico: a multicenter point prevalence study. Sepsis y choque séptico en los servicios de urgencias de México: estudio multicéntrico de prevalencia puntual. *Gaceta medica de Mexico*, 156(6), 486–492. <https://doi.org/10.24875/GMM.M21000492>
9. Orak, M., Karakoç, Y., et al. (2018). An investigation of the effects of the mean platelet volume, platelet distribution width, platelet/lymphocyte ratio, and platelet



counts on mortality in patents with sepsis who applied to the emergency department. Nigerian journal of clinical practice, 21(5), 667–671. https://doi.org/10.4103/njcp.njcp_44_17.

10. Cho, S. Y., & Choi, J. H. (2014). Biomarkers of sepsis. *Infection & chemotherapy*, 46(1), 1–12. <https://doi.org/10.3947/ic.2014.46.1.1>

11. Pierrakos, C., & Vincent, J. L. (2010). Sepsis biomarkers: a review. *Critical care (London, England)*, 14(1), R15. <https://doi.org/10.1186/cc8872>.

12. Vélez, Jorge Luis. (2018). ¿Es el volumen medio de plaquetas un predictor de mortalidad en pacientes sépticos?: Revisión de la literatura. *Revista Médica Herediana*, 29 (2), 116–120. <https://dx.doi.org/https://doi.org/10.20453/rmh.v29i2.3353>

13. Korniluk, A., Koper-Lenkiewicz, O. M., et al. (2019). Mean Platelet Volume (MPV): New Perspectives for an Old Marker in the Course and Prognosis of Inflammatory Conditions. *Mediators of inflammation*, 2019, 9213074. <https://doi.org/10.1155/2019/9213074>.

14. Fleischmann-Struzek, C., & Rudd, K. (2023). Challenges of assessing the burden of sepsis. *Schwierigkeiten bei der Ermittlung der Sepsiskrankheitslast. Medizinische Klinik, Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 118(Suppl 2), 68–74. <https://doi.org/10.1007/s00063-023-01088-7>

15. Evans, L. ; Rodas, A. et al; Campaña para sobrevivir a la sepsis: Directrices internacionales para el tratamiento de la sepsis y el shock séptico 2021. *Medicina de cuidados críticos* 49(11):p e1063-e1143

16. Iba, T., Levi, M., & Levy, J. H. (2022). Intracellular communication and immunothrombosis in sepsis. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH*, 20(11), 2475–2484. <https://doi.org/10.1111/jth.15852>

17. Ebermeyer, T., Cognasse, F., et al. (2021). Platelet Innate Immune Receptors and TLRs: A Double-Edged Sword. *International journal of molecular sciences*, 22(15), 7894. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.3390/ijms22157894>.

18. Sharma, S., Tyagi, T., & Antoniak, S. (2022). Platelet in thrombo-inflammation: Unraveling new therapeutic targets. *Frontiers in immunology*, 13, 1039843.

19. Eckly A, et al. Los megacariocitos utilizan estructuras similares a podosomas in vivo que trabajan colectivamente para penetrar la barrera endotelial de los sinusoides de la médula ósea. *J. Trombo. Hemosto.* 2020; 18 :2987–3001. doi: 10.1111/jth.15024.

20. Scherlinger, M., Richez, C., et al. (2023). The role of platelets in immune-mediated inflammatory diseases. *Nature reviews. Immunology*, 23(8), 495–510. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1038/s41577-023-00834-4>



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

SECRETARÍA
DE SALUD



21. Xu, X., Wang, Y., Tao, Y., et al. (2024). The role of platelets in sepsis: A review. *Biomolecules & biomedicine*, 10.17305/bb.2023.10135. Advance online publication. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.17305/bb.2023.10135>.
22. Levi M, Schultz M, van der Poll T. Sepsis y trombosis. *Semin Throm Hemost* 2013;39(5):559–66. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1343894>.
23. (Iba, T., & Levy, J. H. (2020). Sepsis-induced Coagulopathy and Disseminated Intravascular Coagulation. *Anesthesiology*, 132(5), 1238–1245.
24. Yamakawa K, Ohbe H, et al. Tendencias temporales de los resultados y opciones de tratamiento para la coagulación intravascular diseminada: un estudio observacional a nivel nacional en Japón. *JMA J.* 2020;3(4):313–20
25. Iba, T., Helms, J., Connors, JM et al. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la coagulación intravascular diseminada asociada a sepsis. *j cuidados intensivos* 11 24 (2023). <https://doi.org/10.1186/s40560-023-00672-5>
26. Vardon-Bounes F, Ruiz S, Gratacap MP, et al.. Las plaquetas son actores clave en la sepsis. *Int J Mol Sci* 2019;20(14):3494. <https://doi.org/10.3390/ijms20143494>
27. Koyama, K., Katayama, S., et al. (2018). Time course of immature platelet count and its relation to thrombocytopenia and mortality in patients with sepsis. *PLoS one*, 13(1), e0192064. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192064>.
28. Menghoum, N., Beauloye, C., et al. (2023). Mean platelet volume: a prognostic marker in heart failure with preserved ejection fraction. *Platelets*, 34(1), 2188965.
29. Yildiz, I., & Kizilca, O. (2023). Evaluation of Mean Platelet Volume in Children with Hypertension. *International journal of hypertension*, 2023, 5731260. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1155/2023/5731260>
30. Chang, H. Y., Hsu, L. W., et al. (2019). Impact of Platelet Volume on the Clinical Outcomes of Patients with Acute Coronary Syndrome. *Acta Cardiologica Sinica*, 35(6), 563–570. [https://doi.org/10.6515/ACS.201911_35\(6\).20190423B](https://doi.org/10.6515/ACS.201911_35(6).20190423B)
31. Pluta, M. P., Dziech, M., Klocek, T., Szczepańska, A. J., & Krzych, Ł. J. (2022). Diagnostic Accuracy of Platelet-Derived Parameters in Prognostication in Neurosurgery. *International journal of environmental research and public health*, 19(12), 7115. <https://doi.org/10.3390/ijerph19127115>
32. Vélez-Páez, J. L., Legua, P et al. (2022). Mean platelet volume and mean platelet volume to platelet count ratio as predictors of severity and mortality in sepsis. *PLoS one*, 17(1), e0262356. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0262356>.
33. Montero-Chacón, L. B., Padilla-Cuadra, J. I., et al. (2020). High-Density Lipoprotein, Mean Platelet Volume, and Uric Acid as Biomarkers for Outcomes in Patients With Sepsis: An Observational Study. *Journal of intensive care medicine*, 35(7), 636–642. <https://doi.org/10.1177/0885066618772825>



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

SECRETARÍA
DE SALUD



34. Thorup, C. V., Christensen, S., & Hvas, A. M. (2020). Immature Platelets As a Predictor of Disease Severity and Mortality in Sepsis and Septic Shock: A Systematic Review. *Seminars in thrombosis and hemostasis*, 46(3), 320–327. <https://doi.org/10.1055/s-0039-3400256>
35. Patiño Flores, Jorge Luis, & Hidalgo Martínez, Sandra Margarita. (2022). Volumen medio de plaquetas como biomarcador de respuesta inflamatoria y su utilidad como indicador temprano de mortalidad en pacientes con COVID-19. *Medicina Crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica)*, 36 (6), 337-349. Publicación electrónica del 18 de agosto de 2023. <https://doi.org/10.35366/107456>.
36. Rondón-Tapia, M., Reyna-Villasmil, E. et al. (2018). Utilidad diagnóstica del volumen plaquetario medio en mujeres embarazadas con preeclampsia. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 83 (2), 139-148. <https://dx.doi.org/10.4067/s0717-75262018000200139>
37. Vélez P., Velarde M., et al. Volumen plaquetario medio como predictor de la mortalidad en pacientes con sepsis: revisión sistemática y metaanálisis. *Reverendo Infectio*, 2020;(abril)
38. Estrada Escobar, Ricardo Andrés. (2018). "Volumen plaquetario medio como predictor de severidad en pacientes con sepsis y choque séptico del servicio de urgencias del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga O.D". (Trabajo de grado de especialización). Universidad Nacional Autónoma de México, México. Recuperado de <https://repositorio.unam.mx/contenidos/266668>
39. Sánchez Calzada, Armando, sustentante Utilidad del volumen plaquetario medio para descarte de sepsis en terapia intensiva / Centro Médico ABC / 2015
40. Buenfil Oramas, Suemy Yamile, sustentante Volumen plaquetario medio como marcador para diagnóstico de sepsis / Terapia intensiva del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga O.D/ 2019
41. Estrada Escobar, Ricardo Andrés, sustentante Volumen plaquetario medio como predictor de severidad en pacientes con sépsis y choque séptico del servicio de urgencias del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga O.D / 2018



Índice de tablas

Tabla 1. Características poblacionales

Tabla 1. Características poblacionales (n=59)			
	VIVOS	MUERTOS	Valor P
Población de estudio	45 (76%)	14 (24%)	
Edad (media \pm DE)	62 \pm 15	66 \pm 14	0.20
Sexo masculino n(%)	23 (51%)	7 (50%)	0.59
Comorbilidades n(%)			
DM	26 (58%)	10 (71%)	0.27
HAS	25 (56%)	6 (43%)	0.29
DISLIPIDEMIA	33 (73%)	6 (43%)	0.03
ERC	1 (2.2%)	5 (36%)	0.002
OBESIDAD	6 (13%)	2 (14%)	0.6
SOBREPESO	11 (24%)	5 (36%)	0.30
HAS + DM	14 (31%)	6 (43%)	0.30
IMC	25 \pm 5	26 (\pm 5)	0.30
MAVA	6 (13%)	10 (71.4%)	0.00007

Las variables cualitativas se expresaron como n(%) y las cuantitativas como media \pm DE. Se compararon mediante prueba exacta de Fisher, T-test o U-Man Whitney de acuerdo a su distribución. Abreviaturas: ERC, enfermedad renal crónica; MAVA (Manejo avanzada de la vía aérea), HAS (Hipertensión arterial sistémica), ERC (Enfermedad renal crónica), DM (Diabetes Mellitus), IMC (índice de masa corporal), T0, tiempo 0, DE (desviación estándar).
(Datos originales)

Tabla 2. Perfil de BH y variables bioquímicas

Tabla 2. Perfil de BH y variables bioquímicas (n=59)			
Variables	VIVOS	MUERTOS	P
PLAQUETAS	233 (\pm 109)	194 (\pm 77)	0.10
LACTATO	1.7 (\pm 1.3)	2.7 (\pm 1.3)	0.01
HB	12.4 (\pm 2.4)	12.1 (\pm 2.8)	0.36
HTO	37 (\pm 7.2)	38 (\pm 8.2)	0.40
LEU	15 (\pm 7.1)	13.6 (\pm 5.8)	0.17
BT	0.9 (\pm 0.9)	1 (\pm 0.7))	0.2
CR	2 (\pm 1)	2.94 (\pm 4.21)	0.13
TGL	154 (\pm 62)	154 (\pm 37)	0.4
COLESTEROL	157 (\pm 59)	129 (\pm 129)	0.4

Las variables cualitativas se expresaron como n(%) y las cuantitativas como media \pm DE. Se compararon mediante prueba exacta de Fisher, T-test o U-Man Whitney de acuerdo con su distribución. Abreviaturas: BH (biometría hemática); HTO (hematocrito); LEU (leucocitos); BT (bilirrubinas totales); CR (creatinina); TGL (Triglicéridos).
(Datos originales)



Tabla 3. Volumen plaquetario medio de población de estudio

Tabla 3. Volumen plaquetario medio de población de estudio			
	VIVOS	MUERTOS	Valor P
PTES CON VPM > 8.2 T0	22 (49%)	9 (75%)	0.24
PTES CON VPM > 8.2 72 h	22 (49%)	10 (71%)	0.13

Las variables cualitativas se expresaron como n(%) , se compararon mediante prueba exacta de Fisher, T-test o U-Man Whitney de acuerdo a su distribución. Abreviaturas: PTES (pacientes); VPM (volumen plaquetario medio) (Datos originales)

Tabla 4. Volumen plaquetario medio y días de estancia (n=59)

Tabla 4. Volumen plaquetario medio y días de estancia (n=59)			
Variabes	VIVOS	MUERTOS	P
	Media (DE)	Media (DE)	
Media inicial (t=0) del VPM	8.2 (±0.9)	8.8 (± 0.9)	0.036
VPM a las 72 hs (t=72hs)	8.2 (±1.54)	8.9 (± 1)	0.004
Δ VPM	-0.01 (±0.01)	0.19 (± 0.77)	0.24
DEI	10 (±7)	15(±11)	0.02

Las variables se expresaron como media±DE, se compararon mediante prueba exacta de Fisher, T-test o U-Man Whitney de acuerdo con su distribución. Abreviaturas: VPM (volumen plaquetario medio), DEI (días de estancia hospitalaria), DE (desviación estándar); t=0 (tiempo 0); t=72 hs (72 horas); DEI (días de estancia hospitalaria), Δ VPM (delta del VPM). (Datos originales)

Índice de figuras:

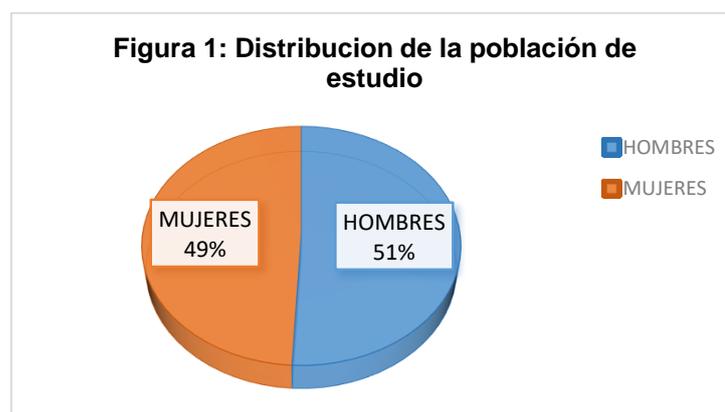


Figura 1. Distribución de la población de estudio por sexo

Distribución por sexo: De la población estudiada el 49% (n=29) fueron del sexo femenino y 51% (n=30) fueron del sexo masculino. De la población de estudio la cantidad de hombres y mujeres fueron casi iguales. (Figura 1, Tabla 1). (Datos originales)

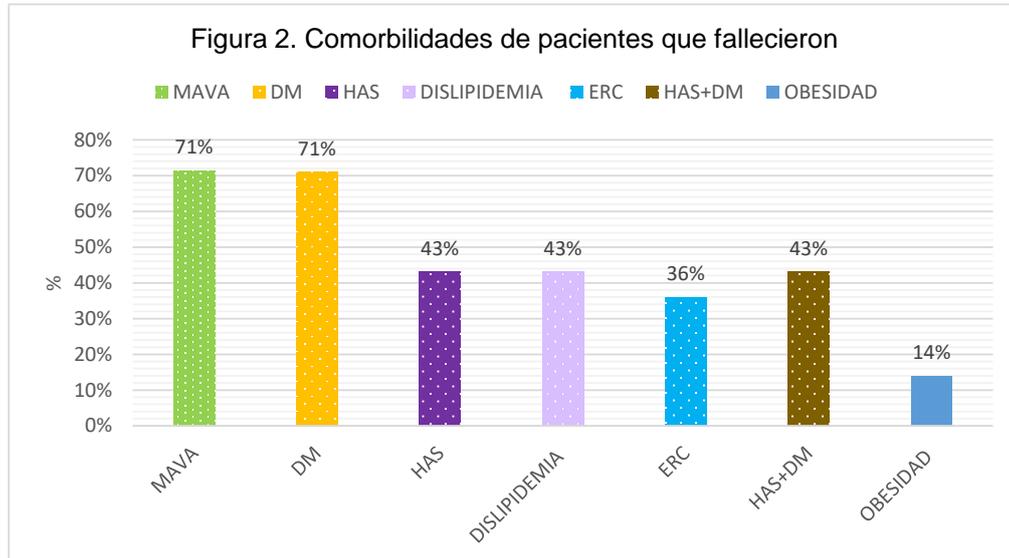


Figura 2. Comorbilidades de los pacientes que fallecieron

Del total de pacientes estudiados que fallecieron, los principales factores de riesgo presentes en estos pacientes fueron diabetes mellitus tipo II, presentándose en un 71%, manejo avanzado de la vía aérea presentándose 71%, hipertensión arterial sistémica 43%, dislipidemia 43%, hipertensión arterial sistémica y enfermedad renal crónica en un 36%. Abreviaturas: MAVA (manejo avanzado de la vía aérea), DM (Diabetes Mellitus), HAS (hipertensión arterial sistémica), ERC (enfermedad renal crónica), HAS + DM (hipertensión arterial sistémica más diabetes mellitus. (Datos originales)

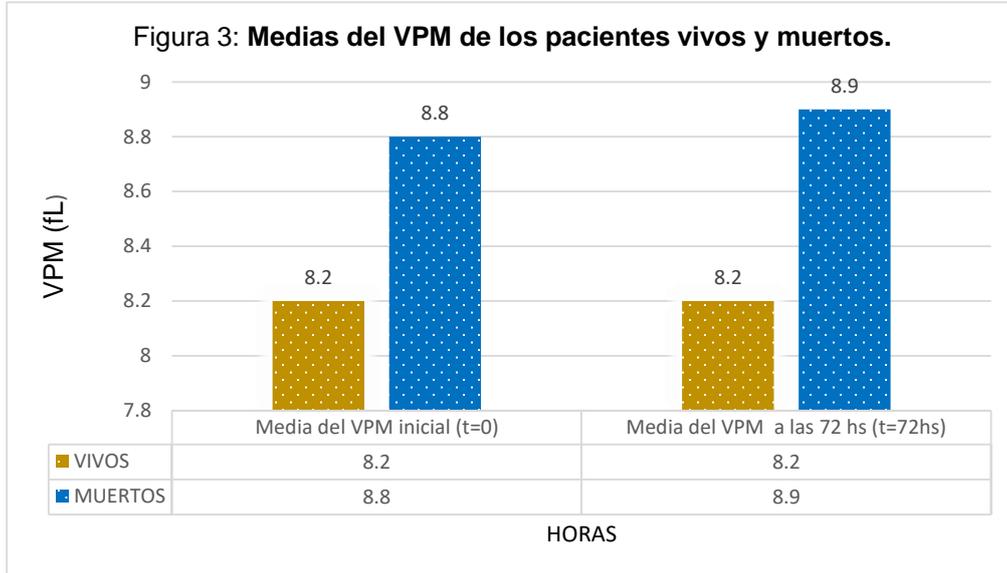


Figura 3: Medias del VPM de los pacientes vivos y muertos en el t=0 y t=72hs.

De los pacientes que sobrevivieron el VPM en el T=0 y T=72hs, se mantuvieron con una media de 8.2 fL, sin embargo, los pacientes que fallecieron mantuvieron medias de VPM en el t=0 y t=72hs. De 8.8 y 8.9 fL respectivamente. Abreviaturas: VPM (volumen plaquetario medio); fL (Femtolitros). (Datos originales)

Cronograma de Actividades

ACTIVIDAD	NOV 2023	DIC 2023	ENE 2024	FEB 2024	MAR 2024	ABRIL 2024	MAYO 2024	JUNIO 2024
REVISION BIBLIOGRAFICA	■	■						
FORMACION DE PROTOCOLO DE ESTUDIO			■	■				
CAPTURA DE DATOS					■	■		
ANALISIS ESTADISTICO							■	■
RESULTADOS								■



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

SECRETARÍA
DE SALUD



Anexos

Anexo 1. Glosario/ abreviaturas

Abreviaturas

VPM. Volumen Plaquetario Medio

SIRS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

qSOFA. Evaluación de la falla orgánica secuencial (rápida)

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

APACHE II. Evaluación de Fisiología aguda y de Salud Crónica II

SOFA. Evaluación Secuencial de la Falla Orgánica

MAVA. Manejo Avanzado de la Vía Aérea.



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO

SECRETARÍA
DE SALUD



PROTESTA UNIVERSITARIA DE INTEGRIDAD Y HONESTIDAD ACADÉMICA PROFESIONAL

Ciudad de México a 25 de junio de 2024

Yo Gilda Salvador Eslava, Médico residente de **Cuarto año** de la especialidad en Medicina Interna con sede en el Hospital General Xoco declaro bajo protesta de decir verdad que soy **AUTOR ORIGINAL** de la tesis titulada **VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON SEPSIS Y CHOQUE SÉPTICO EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN HOSPITALES DE SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN DE LA SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO.**

Así mismo declaro que la presente tesis está estructurada bajo los principios de integridad y honestidad académica, con total apego a la legislación universitaria y gubernamental vigente.

Lo anterior para los fines que a la presente correspondan.

Dra. Salvador Eslava Gilda