



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA



HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO

**“VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO EN LAS PRIMERAS 48 HORAS A SU
INGRESO HOSPITALARIO EN EL HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO EN
EL PERIODO DE MARZO 2021 A FEBRERO 2024”**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS

QUE PRESENTA EL MÉDICO CIRUJANO
IKER SANCHEZ CARBAJAL

M.C. ESP. GERARDO ORTEGA LAZCANO
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

DR. EN C. JESÚS CARLOS RUVALCABA LEDEZMA
CODIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO, MARZO 2025

DE ACUERDO CON EL REGLAMENTO INTERNO DE LA COORDINACIÓN DE POSGRADO DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA, AUTORIZA LA IMPRESIÓN DEL TRABAJO TERMINAL TITULADO:

"VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE SÉPTICO EN LAS PRIMERAS 48 HORAS A SU INGRESO HOSPITALARIO EN EL HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO EN EL PERIODO DE MARZO 2021 A FEBRERO 2024"

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS QUE SUSTENTA EL MÉDICO CIRUJANO:

IKER SANCHEZ CARBAJAL

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO, OCTUBRE 2024

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M. C. ESP. ENRIQUE ESPINOSA AQUINO
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

M. C. ESP. ALFONSO REYES GARNICA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA
DR. EN C. OSVALDO ERICK SÁNCHEZ HERNÁNDEZ

COORDINADOR DE POSGRADO
DR. EN C. JESÚS CARLOS RUVALCABA LEDEZMA
CODIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

POR EL HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO

M.A.O.S. JUAN JOSE JIMENEZ HERNANDEZ
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL DE TULANCINGO

M.A.O.S. GUADALUPE HERNANDEZ GONZALEZ
TITULAR DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

M. C. ESP. ENRIQUE AGUILAR ALTAMIRANO
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE URGENCIAS

M. C. ESP. GERARDO ORTEGA LAZCANO
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL



ÍNDICE

	Página
Resumen	1
Abstract	3
I Marco teórico	5
II Justificación	20
III Planteamiento del problema	21
III.1 Pregunta de investigación	22
III.2 Hipótesis	22
III.3 Objetivos	22
IV Material y métodos	23
IV.1 Diseño de estudio	23
IV.2 Selección de la población de estudio	23
IV.2.1 Criterios de inclusión	23
IV.2.2 Criterios de exclusión	23
IV.2.3 Criterios de eliminación	24
IV.2.4 Marco muestral	24
IV.2.5 Tamaño de muestra	24
IV.2.6 Muestreo	24
IV.3 Definición operacional de variables	25
IV.4 Instrumento	27
V Aspectos éticos	29
VI Recursos humanos, físicos y financieros	29
VII Análisis estadístico de la información	31
VIII Resultados	32
IX Discusión	46
X Conclusiones	48
XII Referencias	51
XIII Anexos	59

INDICE DE FIGURAS

Página

Figura 1. Sexo de pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024	36
Figura 2. Ocupación de pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024	37
Figura 3. Estado civil de pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024	38
Figura 4. Muerte en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024	39
Figura 5. Comorbilidad en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024	40

ÍNDICE DE TABLAS	Página
Cuadro 1. Estadísticos de las variables de pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024	34
Cuadro 2. Grupos de edad de pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024	36
Cuadro 3. Volumen plaquetario medio de ingreso y muerte en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024	41
Cuadro 4. Volumen plaquetario medio a las 24 hrs y muerte en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024	42
Cuadro 4. Volumen plaquetario medio a las 48 hrs y muerte en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024	43
Cuadro 5. SOFA y volumen plaquetario medio de ingreso, a las 24 hrs y a las 48 hrs en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024	45
Cuadro 6. SAPS II y volumen plaquetario medio de ingreso, a las 24 hrs y a las 48 hrs en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024	46
Anexo 1 Escala SOFA	57
Anexo 2 Puntuación APACHE	58
Anexo 3 Escala SAPS II	59

ABREVIATURAS

ADH (Antidiuretic Hormone - Hormona Antidiurética)

ADN (Ácido Desoxirribonucleico)

ALP (Alkaline Phosphatase - Fosfatasa Alcalina)

ALT (Alanine Aminotransferase - Alanina Aminotransferasa)

AMV (Assisted Mechanical Ventilation - Ventilación Mecánica Asistida)

APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)

APS (Acute Physiology Score)

AST (Aspartate Aminotransferase - Aspartato Aminotransferasa)

AU (Arbitrary Units - Unidades Arbitrarias)

BP (Blood Pressure - Presión Arterial)

BUN (Blood Urea Nitrogen - Nitrógeno Ureico en Sangre)

CK (Creatine Kinase - Creatina Quinasa)

CRI (Cox Proportional Hazard Ratio - Riesgo Proporcional de Cox)

CR (Creatinine - Creatinina)

CRP (C-Reactive Protein - Proteína C Reactiva)

DE (Desviación Estándar)

DPW (Ancho de Distribución Plaquetaria)

ECG/EKG (Electrocardiogram - Electrocardiograma)

EOS (Eosinófilos / Early-Onset Sepsis - Sepsis de Inicio Temprano)

ESR (Erythrocyte Sedimentation Rate - Velocidad de Sedimentación Globular)

GCS (Glasgow Coma Scale - Escala de Coma de Glasgow)

GFR (Glomerular Filtration Rate - Tasa de Filtración Glomerular)

HCO₃ (Bicarbonato)

HCT (Hematocrit - Hematócrito)

HDL (High-Density Lipoprotein - Lipoproteínas de Alta Densidad)

HR (Heart Rate - Frecuencia Cardíaca / Hazard Ratio - Razón de Peligro)

IG (Immature Granulocytes - Granulocitos Inmaduros)

K (Potassium - Potasio)

LDL (Low-Density Lipoprotein - Lipoproteínas de Baja Densidad)

LFT (Liver Function Tests - Pruebas de Función Hepática)

LOS (Length of Stay - Duración de la Estancia)

MRI (Magnetic Resonance Imaging - Imagen por Resonancia Magnética)

mmHg (Milímetros de Mercurio)

mmol/L (Milimoles por Litro)

NA (Sodium - Sodio)

PAMP (Patrones Moleculares Asociados a Patógenos)

PAM (Presión Arterial Media)

PaO₂ (Presión Arterial de Oxígeno)

PCT (Plateletcrit - Crítica Plaquetaria)

PCR (Proteína C Reactiva)

PDW (Platelet Distribution Width - Amplitud de Distribución Plaquetaria)

PLT (Plaquetas)

RBC (Red Blood Cells - Glóbulos Rojos)

RDW (Amplitud de Distribución Eritrocitaria)

RR (Respiratory Rate - Frecuencia Respiratoria)

RRT (Renal Replacement Therapy - Terapia de Reemplazo Renal)

SAPS II (Simplified Acute Physiology Score II)

SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

SIRS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica)

TSH (Thyroid-Stimulating Hormone - Hormona Estimulante de la Tiroides)

TIBC (Total Iron-Binding Capacity - Capacidad Total de Unión del Hierro)

UA (Urinalysis - Análisis de Orina)

UC (Unidad de Cuidados)

UCIS (Unidad de Cuidados Intensivos)

VPM (Volumen Plaquetario Medio)

VPM/PP (Relación VPM/PP)

Δ VPM (Delta Mean Platelet Volume - Delta Volumen Plaquetario Medio)

WBC (White Blood Count - Cuenta de Fórmula Blanca)

RESUMEN

Antecedentes: El volumen plaquetario medio (VPM) es un biomarcador de procesos inflamatorios, trombóticos y de daño endotelial que ha adquirido mayor importancia en los últimos años. Su connotación en la evaluación clínica de enfermos que experimentan algún estado séptico, es una maniobra costo-efectiva que puede orientar al médico a la toma oportuna de decisiones, ya que su incremento se correlaciona con un mal pronóstico.

Objetivo: Determinar el volumen plaquetario medio como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico en las primeras 24 y 48 horas a su ingreso hospitalario en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024

Material y métodos: Se realizó un estudio epidemiológico observacional, descriptivo de carácter transversal, retrospectivo y analítico, el estudio se llevó a cabo en el servicio de urgencias del Hospital General de Tulancingo. La población fue conformada por pacientes que fueron atendidos por choque séptico durante el periodo de marzo 2021 a febrero 2024.

Resultados: Se estudió una población de 486 pacientes con integración de 364 pacientes con diagnóstico de choque séptico, con 119 pacientes quienes no cumplían con los criterios de inclusión. El promedio de edad fue de 60.64 años y predominó en mujeres. La puntuación SOFA promedio fue de 7.67 puntos, y la SAPS II promedio fue de 48.87 puntos. Los valores del VPM promedio al ingreso, a las 24 horas y a las 48 horas fueron: 8.93 fL, 8.99 fL y 9.17 fL, respectivamente. Se encontró significancia estadística entre el VPM y la mortalidad a las 24 horas y a las 48 horas (X^2 108.14, $p=0.000$, OR 14.936, IC95%: 8.449-26.404; X^2 232.48, $p=0.000$, OR 99.258, IC 95%: 46.324-212.676, respectivamente). Las correlaciones entre la puntuación SOFA y el VPM al ingreso, a las 24 horas y a las 48 horas mostraron una relación positiva ($r=0.275$ y $r=0.360$, respectivamente). Esto sugiere que el volumen plaquetario tiene relación con la gravedad de la falla orgánica.

Por otro lado, la correlación entre SAPS II y VPM indicó que hay una relación creciente entre los volúmenes plaquetarios medios y las puntuaciones SAPS II en diferentes momentos ($r=0.285$, $r=0.334$ y $r=0.402$). Esto sugiere que los volúmenes plaquetarios pueden ser un indicador útil de la gravedad del estado del paciente medido por SAPS II, especialmente a las 48 horas.

Conclusiones: El volumen plaquetario medio a las 24 horas y a las 48 horas en pacientes con choque séptico se asocia significativamente a mortalidad.

Palabras claves: volumen plaquetario, choque séptico, sepsis

Abstrac

Background: Mean platelet volume (MPV) is a biomarker of inflammatory, thrombotic, and endothelial damage processes that has gained increasing importance in recent years. Its significance in the clinical evaluation of patients experiencing septic states is a cost-effective maneuver that can guide physicians in timely decision-making, as its increase correlates with a poor prognosis.

Objective: To determine mean platelet volume as a predictor of mortality in patients with septic shock within the first 24 and 48 hours of hospital admission at the General Hospital of Tulancingo from March 2021 to February 2024.

Materials and Methods: An observational, descriptive, cross-sectional, retrospective, and analytical epidemiological study was conducted in the emergency department of the General Hospital of Tulancingo. The population consisted of patients who were treated for septic shock during the period from March 2021 to February 2024.

Results: A population of 486 patients was studied, including 364 patients diagnosed with septic shock, with 119 patients not meeting the inclusion criteria. The average age was 60.64 years, with a predominance in women. The average SOFA score was 7.67 points, and the average SAPS II score was 48.87 points. The average MPV values at admission, 24 hours, and 48 hours were: 8.93 fL, 8.99 fL, and 9.17 fL, respectively. There was a significant statistical relationship between MPV and mortality at 24 hours and 48 hours (X^2 108.14, $p=0.000$, OR 14.936, 95% CI: 8.449-26.404; X^2 232.48, $p=0.000$, OR 99.258, 95% CI: 46.324-212.676, respectively). Correlations between SOFA score and MPV at admission, 24 hours, and 48 hours showed a positive relationship ($r=0.275$ and $r=0.360$, respectively). This suggests that platelet volume is related to the severity of organ failure.

On the other hand, the correlation between SAPS II and MPV indicated that there is a growing relationship between mean platelet volumes and SAPS II scores at different times ($r=0.285$, $r=0.334$, and $r=0.402$). This suggests that **mean platelet**

volumes can be a useful indicator of patient condition severity measured by SAPS II, especially at 48 hours.

Conclusions: Mean platelet volume at 24 hours and 48 hours in patients with septic shock is significantly associated with mortality.

Keywords: platelet volume, septic shock, sepsis

I. MARCO TEÓRICO

Sepsis: Se define como la falla orgánica potencialmente mortal causada por la respuesta desproporcionada del organismo ante una infección.¹ Los criterios clínicos para el diagnóstico de sepsis son presencia de una infección y disfunción orgánica o exacerbación de una falla orgánica crónica.² El choque séptico es un subtipo de sepsis que incrementa 40% la mortalidad e incluye alteraciones circulatorias con anomalías del metabolismo celular.³

Choque séptico y falla multiorgánica: Las definiciones de sepsis y choque séptico se actualizaron en enero de 2016 con el objetivo de identificar pacientes con mayor riesgo de resultados adversos, específicamente aquellos que necesitan tratamiento en una unidad de cuidados intensivos (UCI) o con un alto riesgo de muerte.^{1,3} Anteriormente, un diagnóstico de sepsis requería la presencia de infección acompañada de dos o más criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), y cuando se acompañaba de disfunción orgánica se denominaba "sepsis grave".⁴ La definición actualizada ya no considera la presencia de infección y SIRS para indicar sepsis y, en cambio, el diagnóstico de sepsis requiere una infección más disfunción orgánica indicada por un cambio agudo en la evaluación secuencial de insuficiencia orgánica (SOFA)⁵ (anexo 1) de dos puntos o más. Por lo tanto, la antigua 'sepsis grave' se convierte en 'sepsis' y la nueva definición proporciona criterios específicos para identificar por primera vez una disfunción orgánica calificada. La forma más grave de sepsis es el choque séptico, un estado de insuficiencia circulatoria que se produce en un subgrupo de pacientes con sepsis en los que las anomalías circulatorias, celulares y metabólicas se asocian con un mayor riesgo de muerte.³ El diagnóstico de choque séptico requiere la presencia de sepsis e hipotensión que requiere terapia vasopresora para mantener la presión arterial media (PAM) de 65 mmHg o más y un lactato sérico mayor de 2 mmol/L a pesar de la reanimación adecuada con líquidos. Actualmente cuando se menciona el término falla multiorgánica nos referimos al síndrome clínico que se caracteriza por disfunción de 2 o más órganos, o sistemas inducidos por sepsis.⁶

Fisiopatología: El choque séptico es un estado caracterizado por una hipoperfusión a pesar del adecuado tratamiento provocado por agentes infecciosos o mediadores que son liberados al torrente sanguíneo.⁷ En esta patología existe una respuesta multisistémica al daño patógeno con un mosaico de interconexiones e interacciones bioquímicas, celulares y órgano-órgano como respuesta al daño. En este proceso se dan respuestas de activación celular con activación de neutrófilos, monocitos, linfocitos y células del endotelio vascular. Otras respuestas son de los mecanismos neuroendocrinos, moleculares intracelulares y extracelulares, lo que provoca un desequilibrio entre antioxidantes-oxidantes, alteraciones de la coagulación, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, disbalance en los receptores intranucleares, inmunosupresión, alteraciones microvasculares, entre otras respuestas.⁸

Un aspecto hemodinámico importante de la sepsis es la microcirculación disfuncional. La obstrucción microcapilar, la redistribución del flujo sanguíneo local y la incapacidad de las células afectadas para extraer oxígeno del flujo sanguíneo central, incluso cuando se ha restaurado, todo esto contribuye al aumento de la mortalidad.⁹

En las unidades de emergencias y cuidados intensivos las infecciones son procesos muy frecuentes debido a que un porcentaje alto de pacientes ingresan por esa causa o en otros casos se adquieren durante el período de hospitalización. Las infecciones más frecuentes adquiridas en la comunidad son las respiratorias, urinarias y del sistema nervioso central. Las infecciones asociadas al uso de dispositivos son las causas más frecuentes en las adquiridas en el hospital.¹⁰

Escalas de predicción de mortalidad

Los primeros modelos que estiman el riesgo de muerte intrahospitalaria se desarrollaron hace más de 30 años. Los dos primeros fueron el puntaje de la Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica (APACHE) (1981)¹¹ (Anexo 2), y el puntaje de Fisiología Aguda Simplificada (SAPS) (1988)¹² (Anexo 3). Desde entonces, se han realizado muchos intentos para mejorar su precisión diagnóstica,

y se desarrollaron versiones posteriores, incluidas APACHE II, III, G IV y SAPS II y III.^{13,14,15,16,17}

APACHE II: (Fisiología aguda y evaluación de la salud crónica) sirve para la evaluación aguda y crónica de la salud fisiológica de pacientes críticamente enfermos. La más utilizada la segunda versión, que monitorea 12 parámetros fisiológicos, como la edad del paciente y las comorbilidades que compiten entre sí. Es un sistema integral que completa parámetros clínicos a través de un sistema de puntuación de 0 a 71. Luego, se estima la predicción de mortalidad expresada como un porcentaje.¹⁸

Se divide en dos componentes; el primero, llamado APS o Acute Physiology Score califica las variables fisiológicas. Para la determinación de los parámetros fisiológicos se toman: temperatura, tensión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, PaO₂, pH arterial, sodio, potasio y creatinina sérica, hematócrito, cuenta de fórmula blanca, y la puntuación de la escala de coma de Glasgow; se puede tomar HCO₃ en caso de no contar con el PaO₂ arterial. A cada variable se le asigna un valor que va del 0 al 4. La suma de las puntuaciones de estas variables proporcionará este primer componente APS del APACHE II, que se considera una medida de la gravedad de la enfermedad aguda del paciente. El segundo componente, denominado Chronic Health Evaluation, califica la edad y el estado de salud previo. Si existe inmunocompromiso, insuficiencia hepática cardíaca, renal o respiratoria y es sometido a un procedimiento quirúrgico programado deberán sumarse 2 puntos al total, pero si es sometido a un procedimiento de urgencias, deberán sumarse 5 puntos. La suma de ambas escalas constituye la puntuación Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II o APACHE II.^{19,20}

Puntaje simplificado de fisiología aguda (SAPS): se describió la primera vez en 1984 como una variante al APACHE. La puntuación se analiza durante las primeras 24 horas de ingreso a la UCI e incluye 14 variables fisiológicas, pero no incluye las enfermedades previas. Ahora es reemplazado por el puntaje SAPS II y SAPS III, que incluye 12 variables fisiológicas durante las primeras 24 horas de ingreso a la

UCI e incluye el motivo de ingreso (cirugía planificada o de emergencia u otras razones), la condición médica previa y los años de años. No se recomienda en menores de 18 años, pacientes con quemaduras o pacientes cardíacos.^{19,22,23} Esta escala tiene una escala de sensibilidad de 80% y especificidad de 65%.

Otra escala para predecir la gravedad y la mortalidad de la sepsis es SOFA.²⁴

Clasificación: Escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment): La escala SOFA es una herramienta que permite evaluar objetivamente la severidad de la disfunción orgánica. En el contexto de un paciente con infección, el diagnóstico clínico de sepsis se realiza si se cumple con 2 o más criterios; cuando más alto es el puntaje mayor probabilidad de muerte.¹ Existe una forma abreviada de la escala SOFA que no requiere variables de laboratorio, la cual se denominada qSOFA, esta incluye los siguientes criterios: a) frecuencia respiratoria ≥ 22 /min.; b) alteración del estado mental, escala de Glasgow < 15 y presión arterial sistólica (PAS) ≤ 100 mmHg.⁶

El fenotipo de la sepsis en un paciente individualizado está influenciado tanto por las características específicas del proceso infeccioso como por la respuesta del huésped de un paciente individual. Diferentes infecciones afectaran al huésped de manera diferente, e incluso dentro de un solo organismo, diferentes factores de virulencia inducen respuesta distinta. La respuesta del huésped es igualmente variable, y diferentes factores genéticos, epigenéticos y celulares/subcelulares hacen que los pacientes respondan de manera muy diferente a la misma terapia.²⁵

Factores de riesgo y diagnóstico: La sepsis es el resultado de la respuesta del huésped a la infección, por lo que las poblaciones con mayor riesgo son las que tienen mayor riesgo de contraer infecciones graves, entre ellas los muy jóvenes y los muy ancianos, y aquellos con enfermedades subyacentes no transmisibles, como diabetes, hipertensión arterial, uso prolongado de dispositivos invasivos,²⁶ cáncer, personas con inmunosupresión relacionada con la enfermedad o el tratamiento.²⁷

La falta de preparación de los equipos de salud para identificar rápida y correctamente los casos de sepsis o choque séptico y el consiguiente retraso en el

inicio del tratamientos son factores que contribuyen al mal pronóstico de los pacientes.²⁸ La conducta clínica de los profesionales ante los casos sospechosos o confirmados del síndrome debe considerar tres puntos fundamentales: Identificación precoz con estratificación de gravedad, prevención de la disfunción orgánica y tratamiento de la causa con control del sitio de infección.²⁹

Rol de las plaquetas en la sepsis

El complejo mecanismo de la coagulación sanguínea tiene como protagonistas a las plaquetas, definidas como fragmentos celulares anucleados que carecen de ácido desoxirribonucleico (ADN), pero contienen ácido ribonucleico mensajero (ARNm) encargado de la producción proteica, derivan de su progenitor el megacariocito, ubicado principalmente a nivel medular y cuya capacidad de producción oscila entre mil a tres mil plaquetas, estas células circulan a nivel sanguíneo por aproximadamente diez días.³⁰ Se conocen cuatro tipos de gránulos plaquetarios, los gránulos alfa, gránulos densos, lisosomas y gránulos T, estos últimos aún en estudio. Las plaquetas de gran tamaño son más protrombóticas, ya que contienen exceso de gránulos- α cuya característica es liberar factores como selectina P, factor quimiotáctico, factor plaquetario, entre otros, que formarán más coágulos en situaciones de estrés metabólico. Además, las plaquetas grandes poseen más actividad enzimática y metabólica comparadas con las plaquetas pequeñas, ya que dilatan su potencial trombótico resultante del incremento del tromboxano A2 y B2, disminución de trombomodulina y de la expresión del receptor de glicoproteína IIb IIIa. Estas variaciones particulares en las plaquetas grandes y en su entorno les confieren la capacidad de tornarse reticuladas, característica que las vuelve poco respondedoras al tratamiento antiplaquetario.^{30,31} La agresión al endotelio por diversas causas inflamatorias e infecciosas, entre ellas la sepsis, está ligada de manera directa al fallo en el proceso de hemostasia primaria, resultando en una reparación defectuosa, en la que mediadores inflamatorios y plaquetas activadas pueden desencadenar fenómenos trombóticos.³² La masa plaquetaria total se constituye por el plaquetocrito y el volumen medio plaquetario, normalmente hay una relación inversa entre el tamaño plaquetario y el número de plaquetas. Una

disminución en el plaquetocrito estimula a la trombopoyetina y, por ende, al megacariocito que modifica su estructura nuclear volviéndolo lobulado con gran cantidad de ADN. Esta célula modificada posee la capacidad de formar plaquetas incrementadas de tamaño con mayor volumen medio plaquetario, condición característica de la trombocitopenia destructiva. Por el contrario, el volumen medio plaquetario será bajo en trombocitopenias que cursen con aplasia o hipoplasia medular.^{33,34} Los eventos microtrombóticos son claves dentro de la fisiopatología de la sepsis. En este sentido, las plaquetas representan dianas terapéuticas en esta entidad patológica al combinar sus mecanismos de inflamación y coagulación que promoverán un daño endotelial en el que las plaquetas activadas expresan y liberan citoquinas, quimioquinas y moléculas de superficie que son almacenados en los gránulos plaquetarios y cuyo desenlace inmunológico derivará en el reclutamiento de leucocitos al tejido injuriado. La formación de plaquetas jóvenes, las que se caracterizan por su mayor tamaño y mayores características protrombóticas que las plaquetas viejas, está precedida por el estímulo de la trombopoyetina sobre el megacariocito, el que cambiará su estructura mediante la emisión de pseudópodos alargados convirtiéndolo en una estructura denominada proplaqueta.^{35,36,37} Aunque aún no resulta del todo claro, se conoce que en la sepsis las plaquetas, principalmente las jóvenes, mantienen una respuesta excesiva de acuerdo a la fisiopatología de la enfermedad, al activarse en respuesta al estímulo generado por interleucinas proinflamatorias, aumentan de tamaño y modifican su morfología a una forma esférica.³⁸ Además, participan activamente en la inmunidad innata y adaptativa expresando receptores transmembrana tipo Toll, que reconocerán patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) y receptores de superficie para inmunoglobulina G respectivamente. Nishimura y col.³⁹ demostraron que las plaquetas jóvenes promueven desenlaces negativos en la sepsis debido a sus diferencias funcionales

Volumen plaquetario medio

El volumen plaquetario medio es la medición geométrica del tamaño de las plaquetas y tiene una relación inversa con el número de éstas, es además un

indicador de la activación plaquetaria. El VPM depende de la megacariopoyesis y la trombopoyesis, entonces, está influenciado por los niveles de interleucinas y trombopoyetina. Mientras más grande es la plaqueta, mayor capacidad tiene de activarse y generar un estado pro trombótico. No se cuenta con un punto de corte fijo 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 (fL) se correlacionan con enfermedades que tienen como sustrato la inflamación, disfunción endotelial y un estado protrombótico.⁴⁰ La elevación del VPM se asocia con otros marcadores de actividad plaquetaria, incluyendo el incremento en la agregación plaquetaria, aumento en la síntesis del tromboxano, liberación de β -trombomodulina y aumento en la expresión y adhesión de moléculas. Está demostrado que el incremento del VPM se asocia con mal pronóstico en pacientes con síndrome metabólico, diabetes mellitus, sepsis, enfermedades cardiovasculares, embolismo pulmonar, tabaquismo y enfermedades inmuno- inflamatorias.^{40,41,42}

ANTECEDENTES

Anualmente, más de 18 millones de personas en el mundo sufren de sepsis, con una incidencia de 66 a 300 casos por 100,000 habitantes en países desarrollados. La incidencia va en aumento debido al envejecimiento de la población (60% de los pacientes sépticos tienen edad mayor o igual a 65 años), a comorbilidades propias de la edad y al uso de tratamientos inmunosupresores con una mortalidad calculada entre el 27% y 36%.⁴³

Algunos estudios, la mayoría en Estados Unidos, Europa y Oceanía,⁴⁴ se enfocan en la atención en las UCI: un reporte reunió 735 UCI, en las cuales se registraron 88 371 pacientes, 15.08% con sepsis o choque séptico; la mortalidad fue de 20 a 59%.⁴⁵ El estudio EPIC-II indicó que 51 % de los pacientes en UCI cursaba con infecciones.⁴⁶ Un estudio de 18 UCI mexicanas reportó que 85% de los ingresos se relacionó con sepsis.⁴⁷ Otro estudio mexicano de 135 UCI indicó que 27.3% de los ingresos se debió a choque séptico y que 30.4 % falleció.⁴⁸ Una investigación en servicios de urgencias médicas registró que aproximadamente 60% de los pacientes presentó sepsis y 10 % ingresó con choque séptico.⁴⁹

La implementación del VPM en la valoración clínica diaria de pacientes con sepsis, es una herramienta efectiva que orienta la toma oportuna de decisiones; seguimiento y retroalimentación de casos, en relación a la conducta terapéutica.

En un estudio de Cohorte longitudinal y prospectivo que incluyó pacientes mayores de 18 años de edad; atendidos en la emergencia, con diagnóstico de sepsis y que fueron ingresados a la unidad de cuidados intensivos fueron incluidos, desde marzo del 2016 hasta abril del 2017. La fuente de análisis fue la historia clínica longitudinal digital provista por el sistema informático HOSVITAL con medidas de confidencialidad. 181 pacientes, 45.3% varones y 54,7% mujeres, con edades entre 40 y 95 años. El volumen VPM de ingreso fue de 9,8 fL y el rango superior alcanzado de 10,35 fL. La mortalidad contabilizada a las 48 horas de ingreso de con VPM mayor a 10 fL correspondió al 25% independientemente del lugar de estancia hospitalaria.⁵⁰

Se llevó a cabo un estudio de casos y controles, retrospectivo en 86 pacientes con choque séptico, en función de la presencia o no de mortalidad intrahospitalaria, se calculó el estadígrafo odds ratio. El promedio de edad y la frecuencia de hiponatremia, hipoalbuminemia, hiperlactatemia e hiperglucemia fueron mayores en los fallecidos respecto al grupo de pacientes sobrevivientes ($p < 0.05$). El volumen plaquetario medio elevado se asocia a mortalidad en pacientes con choque séptico (OR=3.26; IC 95%: 1.3 – 8.0; $p < 0.05$). En el análisis multivariado reconoció a las variables volumen plaquetario medio elevado, hiponatremia, hipoalbuminemia e hiperglucemia como factores de riesgo para mortalidad.⁵¹

En esta investigación de tipo analítico, se utilizaron registros de historias clínicas de pacientes tratados por sepsis en la UCI. La muestra se dividió en dos grupos según los valores de ambos parámetros alterados; amplitud de distribución eritrocitaria (RDW) y VPM (RDW $>$ 15,35% y VPM $>$ 11,45 fL). Se evaluó 432 pacientes con sepsis, de los cuales se estableció asociación significativa entre valores elevados de RDW ($>$ 15,35%) y VPM ($>$ 11,45 fL), al tercer día de hospitalización y la mortalidad. Además, el análisis multivariado reveló que RDW (RR A =2,16; IC 95%: 1,63-2,85), VPM (RR A =1,47; IC 95%: 1,18-1,83) están relacionados con un mayor riesgo de mortalidad. El análisis realizado mostró una asociación entre el aumento de RDW y VPM, medidos 72 horas después de la hospitalización, como factores independientes para predecir la mortalidad por sepsis.⁵²

Este estudio que tuvo como objetivo determinar si el volumen medio plaquetario es un marcador predictor de sepsis en pacientes pediátricos. Este estudio incluyó pacientes que fueron atendidos en el Departamento de Pediatría del Hospital Belén de Trujillo, durante el período comprendido entre enero del 2014 a diciembre del 2020, para lo cual se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo, pruebas diagnósticas. El tamaño de la muestra fue de 256 pacientes divididos en grupo control: sin sepsis pediátrica y grupo de estudio: con sepsis pediátrica. Se demostró que 44.5% de los pacientes con sepsis pediátrica presentaron un volumen medio plaquetario ≥ 9.3 fL, existiendo asociación entre estas dos variables. El mejor

punto de corte para el valor de volumen medio plaquetario fue de 9,45 fL. Se apreció que el valor del volumen medio plaquetario tiene una sensibilidad y especificidad de 89.06% y 75.78% respectivamente, además de un valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de 78.62% y 87.39% respectivamente. El volumen medio plaquetario obtuvo una validez como marcador predictor de sepsis pediátrica de 89.5%. El volumen medio plaquetario se puede usar como marcador predictor complementario para el diagnóstico de sepsis en niños, por su óptima exactitud predictiva y significativa, fácil acceso y bajo costo.⁵³

Se reclutó una cohorte poblacional prospectiva de 163 pacientes de 18 a 97 años en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Pablo Arturo, Quito, Ecuador, entre 2017 y 2019 y se les dio seguimiento durante 28 días. Los pacientes fueron diagnosticados de sepsis según los criterios de choque séptico SEPSIS-3; en el que se midió el VPM y la relación VPM/P en los días 1, 2 y 3. La puntuación de la evaluación secuencial de insuficiencia orgánica (SOFA) y la presencia de choque séptico evaluaron la gravedad clínica. La mortalidad en el día 28 se consideró el desenlace fatal. La edad media de los pacientes fue de 61,15 años (DE 20,94) y predominó el sexo femenino. Los puntos de corte del VPM en los días 1, 2 y 3 fueron >9,45fL, >8,95fL y >8,85fL; y (MPV/P) relación >8, 18, >4, 12 y >3, 95, respectivamente. El VPM en los días 2 (9,85fL) y 3 (8,55fL) y la relación (MPV/P) en los días 1 (4,42), 2 (4,21) y 3 (8,55), fueron predictores de severidad clínica evaluada por choque séptico, que alcanzó significancia en las curvas ROC. El VPM y el cociente (VPM/P) también fueron predictores de la gravedad clínica determinada por el SOFA a los días 1, 2 y 3, donde se observaron valores más altos en los no supervivientes alcanzando significación en todas las categorías. El VPM y el cociente VPM/P en los días 1, 2 y 3 fueron factores predictores independientes de mortalidad utilizando el modelo de riesgos proporcionales de Cox (HR 2,31; IC del 95%: 1,36-3,94), (HR 2,11; IC del 95%: 1,17-3,82), (HR 2,13; IC del 95%: 1,07-4,21) y (HR 2,38; IC del 95%: 1,38-4,12), (HR 2,15; IC del 95%: 1,14-4,06), (HR 4,43; IC del 95%; IC del 95%; 1,72-11,37) respectivamente.⁵⁴

El objetivo de este trabajo fue explorar si los índices plaquetarios (recuento de PLT, ancho de distribución plaquetaria (PDW), volumen plaquetario medio (VPM) y crítica plaquetaria (PCT) pueden utilizarse para predecir la mortalidad en pacientes sépticos críticos. Se trata de un estudio transversal prospectivo realizado en 54 pacientes sépticos críticos según las puntuaciones de la evaluación secuencial de insuficiencia orgánica (SOFA) entre mayo de 2020 y mayo de 2021. Los pacientes se agruparon en: (1) grupo de supervivientes y (2) grupo de no supervivientes. Se midió el hemograma completo, la proteína C reactiva (PCR) y los niveles séricos de procalcitonina. Un aumento en el VPM, PDW, procalcitonina y PCR y una disminución en PLT y PCT se asoció con el grupo de no sobrevivientes. Para la predicción de la mortalidad, PLT, MPV y PDW con el valor de corte $\leq 183 \times 10^3/\text{dl}$, $>10,9 \text{ fl}$ y $>14\%$ tuvieron (57,89%, 84,21% y 78,95%) sensibilidad, (71,43%, 80% y 74,29%) especificidad, (52,4%, 69,6% y 62,5%) valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN) (75,8%, 90,3% y 86,7%), (0,672, 0,868 y 0,856) área bajo la curva (AUC) y (0,038, $<0,001$ y $<0,001$) valor de P respectivamente. Para la predicción de mortalidad, la procalcitonina con un valor de corte de 5,6 ng/dl tuvo una sensibilidad del 94,74%, una especificidad del 85,7%, un VPP del 78,3%, un VPN de 96,8, un AUC de 0,919 y un valor de p de $<0,001$. En el análisis de regresión multivariante, los factores que más afectaron a la mortalidad fueron la procalcitonina, el VPM y el PDW (valor de $p < 0,05$). Los índices plaquetarios son métricas de bajo costo y de fácil acceso que tienen el potencial de ser marcadores pronósticos valiosos en la sepsis.⁵⁵

Se realizó un estudio observacional que evaluó la asociación entre el ácido úrico, el volumen medio de plaquetas (VPM) y las lipoproteínas de alta densidad (HDL) con las complicaciones y los resultados de los pacientes con sepsis en un entorno de cuidados intensivos. Se realizó un seguimiento de los pacientes con diagnóstico de sepsis grave y shock séptico durante un máximo de 28 días. Los principales resultados evaluados incluyeron la duración de la estancia hospitalaria (LOS), la necesidad de terapia de reemplazo renal (TRS), la ventilación mecánica asistida (VMA) y el soporte vasopresor, así como la mortalidad en el hospital. La edad media global de los 37 pacientes incluidos fue de $48,1 \pm 19,8$ años; De ellos, el 37,8% eran

hombres. Los principales sitios de infección fueron los relacionados abdominales (43,2%) y pulmonares (29,7%). La puntuación media general de la Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica 2 (APACHE-2) fue de 19 (9-24). Se observó lesión renal aguda (IRA) en el 46,9% de la muestra. En total, el 54,1% requirió soporte vasopresor, el 54,1% AMV y el 35,1% TRR. Los pacientes con bacteriemia eran significativamente más propensos a requerir soporte vasopresor y aquellos con infecciones del tracto urinario eran significativamente más jóvenes. Encontramos que el aumento de los niveles de Δ MPV, las puntuaciones más altas de APACHE-2, los valores más bajos de HDL y una edad reducida se asocian con una duración más prolongada de la LOS. Las puntuaciones más altas en la escala APACHE-2 y los niveles más bajos de HDL se asociaron significativamente con mayores probabilidades de desarrollar LRA. La necesidad de soporte vasopresor se asoció significativamente con valores más altos de VPM a las 72 horas y con niveles más altos de ácido úrico basal y valores más bajos de HCO inicial₃. Los niveles iniciales y de 72 horas de MPV y las puntuaciones más altas en el APACHE-2 se correlacionaron significativamente con la necesidad de AMV. Una mayor probabilidad de morir durante el seguimiento se correlacionó significativamente con el aumento de la edad. Pudimos establecer asociaciones significativas entre nuestros biomarcadores candidatos y los resultados relevantes para los pacientes con sepsis. Nuestros resultados apoyan el uso de estos biomarcadores de bajo coste en la evaluación del pronóstico de los pacientes con sepsis.⁵⁶

La sepsis de inicio temprano (EOS) es un problema potencialmente mortal, especialmente en los prematuros. El diagnóstico de EOS es difícil debido a sus signos inespecíficos y pruebas de laboratorio. El volumen medio de plaquetas (VPM) se ha utilizado como predictor de muchas enfermedades inflamatorias. Se evaluó la correlación entre la medición seriada del del VPM en combinación con la proteína C reactiva (PCR) para diagnosticar EOS y predecir la mortalidad. El estudio se llevó a cabo en 95 recién nacidos prematuros con factor de riesgo prenatal para EOS. Se tomaron muestras de sangre para hemograma completo (CSC) incluyendo VPM evaluado al nacer (sangre de cordón umbilical) y a las 72 h de vida. La PCR analizada en los días 1 y 3, posteriormente se identificaron pacientes en dos grupos:

sepsis ($n = 28$) y no sepsis ($n = 67$). El VPM fue significativamente mayor tanto en el día 1 ($10,23 \pm 0,92$) fl como en el día 3 ($10,77 \pm 1,16$) fL en el grupo de sepsis en comparación con los sin sepsis ($8,11 \pm 0,29$) fl y ($8,53 \pm 0,42$) fl, respectivamente. El VPM de 8,6 fL se identificó como valor de corte en los pacientes, lo que probablemente resultó en sepsis con una sensibilidad del 97,14% y una especificidad del 100%. Se determinó un VPM de 10,4 fl como valor de corte en los pacientes, lo que posiblemente resultó en la muerte con una sensibilidad del 70% y una especificidad del 82,5%. La combinación de VPM y PCR en el día 1 resultó en una mejora del rendimiento del VPM con un mayor valor predictivo negativo (93,1%) y una mayor sensibilidad (80%).⁵⁷

Se incluyeron pacientes consecutivos con choque séptico y recuento de plaquetas $>150 \cdot 10^3/\mu\text{L}$ el día del diagnóstico. Las pruebas de reactividad plaquetaria se realizaron diariamente desde el diagnóstico de choque séptico hasta el quinto día; La distribución del volumen plaquetario y el volumen plaquetario medio también se registraron diariamente. La trombocitopenia inducida por sepsis se definió como un recuento de plaquetas $<150 \cdot 10^3/\mu\text{L}$. Se incluyeron treinta pacientes; La trombocitopenia inducida por sepsis se presentó en 11 (31%) pacientes. La reactividad plaquetaria y el recuento de plaquetas al día del diagnóstico de choque séptico no se correlacionaron. Los pacientes que experimentaron trombocitopenia tuvieron una agregación máxima más baja en el momento del diagnóstico que los demás. Las pruebas de agregación máxima fueron predictoras de trombocitopenia (AUROC de 0,756 a 0,797, dependiendo del agonista utilizado). Tanto la amplitud de la distribución del volumen plaquetario como el volumen plaquetario medio fueron predictores de mortalidad a los 90 días (AUROC 0,866 y 0,735, respectivamente). En este estudio piloto, la alteración de la reactividad plaquetaria fue más común en los pacientes que posteriormente desarrollaron trombocitopenia inducida por sepsis; Además, la amplitud de la distribución del volumen plaquetario y el volumen plaquetario medio fueron predictores de mortalidad a los 90 días.⁵⁸

Para reducir el riesgo de mortalidad, es necesaria una identificación rápida y fiable y una estratificación del riesgo en los pacientes con sepsis. Los granulocitos

inmaduros (GI) y el volumen plaquetario medio (VPM) se consideran los predictores de mortalidad a los 30 días en pacientes con sepsis. Razón por la cual se realizó este estudio que tuvo como objetivo analizar la relación entre GI y VPM con la mortalidad a los 30 días después de laparotomía de emergencia en pacientes con sepsis por peritonitis. Se trató de un estudio observacional retrospectivo, se obtuvieron los valores de IG, VPM y mortalidad a los 30 días de las historias clínicas de los pacientes con sepsis por peritonitis que se sometieron a una laparotomía de urgencia que cumplía los criterios de inclusión. Se registraron los datos de los pacientes que cumplían los criterios de inclusión de las historias clínicas, que consistían en edad, sexo, diagnóstico, puntuación de la evaluación secuencial del fallo orgánico y examen de laboratorio de rutina en el momento del ingreso. A continuación, se analizó cada variable para determinar los predictores válidos de mortalidad. De un total de 107 pacientes, la tasa de mortalidad fue del 34,58%. El IG del día 1 (punto de corte = 1,05), el VPM del día 3 (punto de corte = 10,35) y la diferencia de medias del volumen plaquetario entre el día 0 y el día 3 (punto de corte = 0,35) fueron predictores válidos para la mortalidad a los 30 días ($P = 0,004$, $P = 0,006$ y $P < 0,001$, respectivamente). La diferencia de medias del volumen plaquetario día-0 y día-3 tuvo la mayor sensibilidad y especificidad, que fue del 67,6% y 72,9%, respectivamente. El número de GI en el día 1, el VPM en el día 3 y la diferencia media del volumen plaquetario entre el día 0 y el día 3 son los predictores válidos de mortalidad en pacientes con sepsis por peritonitis que fueron intervenidos quirúrgicamente de urgencia en los 30 días.⁵⁹

La sepsis y el choque séptico son las expresiones clínicas más severas de la infección, que a pesar de haberse caracterizado hace varias décadas, siguen siendo un reto diagnóstico y esto puede retrasar el tratamiento y aumentar el costo hospitalario secundario a esta patología.

El objetivo de este estudio fue determinar la utilidad del volumen plaquetario medio delta (Δ VPM) como predictor de mortalidad. Se realizó un estudio observacional y descriptivo con 83 pacientes con criterios de Sepsis y/o shock séptico, desde el 1 de mayo de 2017 hasta el 1 de agosto de 2017. El análisis de supervivencia se

realizó mediante tablas de Kaplan y Meier y fue corroborado por la prueba de Long Rank. El valor pronóstico a través del riesgo proporcional de Cox. Treinta y siete pacientes (44,6%) fallecieron a causa del proceso séptico. Un análisis de regresión univariante de Cox reveló que un índice MPV/plaquetas al ingreso inferior a 4 se asoció con una reducción significativa del riesgo de mortalidad por sepsis o choque séptico a los 60 días (CRI, 0,236; IC 95%, 0,083-0,671; $p = 0,007$). La DVPM no se asoció significativamente con una reducción del riesgo de mortalidad (HR, 0,373, IC 95%, 0,132-1,057, $p = 0,640$). Los parámetros plaquetarios son económicos y disponibles, proporcionando resultados diagnósticos y pronósticos, evitando costos, tiempo y pruebas especiales. El índice VPM/PLQ podría ser un "Sistema de Alerta" eficaz en la sepsis temprana.⁶⁰

II. JUSTIFICACIÓN

En la actualidad existen varios exámenes complementarios que ayudan a determinar los estados sépticos de forma precoz, pero no todos están dentro del presupuesto de la institución hospitalaria, ni al alcance del paciente lo que aleja al médico de una intervención terapéutica oportuna, disminuyendo la tasa de supervivencia de estos pacientes.

Han tomado un protagonismo importante biomarcadores más accesibles, económicamente, ya que son derivados de análisis sanguíneo rutinario (biometría hemática) como lo son el VPM que podrían predecir tanto la gravedad como mortalidad de esta entidad infecciosa, aportando de manera acertada a una identificación temprana del problema con su posterior tratamiento específico.

Este estudio se justifica, ya que aborda una temática que genera un alto porcentaje de los ingresos a las unidades de terapia intensiva, y aportará con la investigación de un determinante de severidad/mortalidad de fácil acceso, bajo costo y rápida disponibilidad. Estudios primarios y recientes metaanálisis no son concluyentes sobre la utilidad del VPM en sepsis, Además, desde un punto de vista coste-efectividad; el poder determinar que su disminución luego de un tratamiento antibiótico a las 48 a 72 horas; podría justificar un tiempo más corto de terapia antimicrobiana, convirtiéndose en una medida además fármaco económica.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Dentro de los motivos de internación en hospitales, el grupo de causas infecciosas es uno de los más prevalentes, mostrando un comportamiento clínico muy heterogéneo en cuanto a sus manifestaciones clínicas y evolución. Las bacteriemias en particular son infecciones sistémicas que presentan alto riesgo de evolución a sepsis y choque séptico. Las acciones que han demostrado disminuir la mortalidad en pacientes sépticos son un diagnóstico temprano, el rápido inicio de la antibioticoterapia (“the golden hour”) y el soporte vital correspondiente a cada caso. Se ha estudiado la utilidad de diversas herramientas para predecir su severidad, como las escalas APACHE II, SOFA y qSOFA, y marcadores bioquímicos tales como el dosaje de proteína C reactiva, procalcitonina o interleucina-6. En la búsqueda de incorporar en la práctica diaria biomarcadores más accesibles, tanto por disponibilidad operativa como por costo económico, surge un biomarcador anatómico informado en los hemogramas de rutina de todos los pacientes, el volumen plaquetario medio, que consiste en la medición geométrica del tamaño de las plaquetas. La vida media plaquetaria es aproximadamente de diez días y las características morfológicas y funcionales de las mismas están genéticamente determinadas en el momento de la fragmentación de su célula madre, el megacariocito medular, y reguladas por las concentraciones de citocinas como trombopoyetina e interleucina-6. Diversos estudios demuestran su utilidad pronóstica en estados inflamatorios, trombóticos y metabólicos, como por ejemplo infarto agudo de miocardio y enfermedad cerebro-vascular isquémica. Esta herramienta cuenta con ciertas limitaciones, como el no contar con un valor de corte internacional de referencia, dado que los mismos varían en diversas poblaciones de acuerdo con la técnica utilizada para medirlo y el tiempo de realización de la prueba. Más allá de esto, se estableció que valores superiores a 9.5 femtolitros se asocian con enfermedades que tienen como sustrato la inflamación, disfunción endotelial y un estado protrombótico. En la sepsis, un recuento bajo de plaquetas es un indicador bien conocido de mal pronóstico. El volumen medio, es un biomarcador anatómico derivado de las plaquetas, poco utilizados, pero reportados en los

hemogramas rutinarios que están adquiriendo interés creciente como marcadores de evolución a disfunción orgánica múltiple, severidad clínica y mortalidad en estados sépticos.

III.1- Pregunta de investigación: ¿El volumen plaquetario medio está asociado como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico en las 24 y 48 horas al ingreso hospitalario en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024?

III.2- Hipótesis:

H₁ El volumen plaquetario medio es predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico en las primeras 48 horas a su ingreso hospitalario en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024.

H₀ El volumen plaquetario medio no es predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico en las primeras 48 horas a su ingreso hospitalario en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024

III.3- Objetivos

Objetivo general:

Determinar la asociación del volumen plaquetario medio como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico en las 24 y 48 horas a su ingreso hospitalario en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024

Objetivos específicos:

1) Caracterizar a la población en estudio en base a las variables sociodemográficas y clínicas en pacientes con choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024

2) Determinar el volumen plaquetario medio en pacientes con choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024

3) Identificar si existe relación del volumen plaquetario medio y la mortalidad en pacientes con choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

IV.1.- DISEÑO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio de epidemiológico observacional, descriptivo de carácter transversal, retrospectivo y analítico.

IV.2.- SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

IV.2.1.- Criterios de inclusión:

- 1) Expedientes de pacientes de mayores de 18 años y menores de 60 años
- 2) Expedientes de pacientes con diagnóstico de choque séptico

IV.2.2.- Criterios de exclusión:

Expedientes de pacientes con choque séptico que tengan, además:

- 1) Ser portador de enfermedades hematológicas crónicas.
- 2) Tener diagnóstico de cardiopatía isquémica aguda y/o enfermedad cerebro vascular embólica aguda.
- 3) Haber recibido transfusión de plaquetas durante la hospitalización.
- 4) Manejados con dos vasopresores
- 5) Manejo con Esteroide sistémico (hidrocortisona)

IV.2.3.- Criterios de eliminación:

- 1) Expedientes de pacientes que no cuenten con datos sociodemográficos y clínicos necesarios para el llenado del formulario de recolección de datos.

IV.2.4.- Marco muestral:

El estudio se centró en evaluar el Volumen Plaquetario Medio como un predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico durante las primeras 48 horas de hospitalización en el Hospital General de Tulancingo, abarcando el periodo de marzo 2021 a febrero 2024. Se incluyeron 364 pacientes diagnosticados con choque séptico y se analizaron variables como la edad, género, comorbilidades, y las puntuaciones de SOFA y SAPS II. La muestra mostró una predominancia femenina y una media de edad de 60.64 años. Los resultados revelaron una asociación significativa entre el VPM y la mortalidad a distintas etapas del ingreso hospitalario, destacando el valor del VPM como un importante indicador clínico en la gestión de pacientes con choque séptico.

IV.2.5.- Tamaño de la muestra:

Se trató de una muestra a conveniencia, donde no se requirió un cálculo del tamaño de muestra porque se seleccionaron en función del diagnóstico de choque séptico de los pacientes ingresados durante el periodo referido. No se necesitó aplicar criterios de muestreo aleatorio o representativo; sin embargo, los pacientes debían cumplir con criterios de selección específicos.

IV.2.6.- Muestreo: No se realizó muestro por tratarse de una muestra a conveniencia.

IV.3.- DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Fuente
Variable independiente				
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo	Tiempo en años que una persona ha vivido desde que nació	Cuantitativa, Discreta	Expediente clínico
Ocupación	Situación que ubica a la persona de acuerdo a sus actividades	Actividad laboral que realiza la persona entrevistada en el momento del estudio	Cualitativa Categórica 1.- ama de casa 2.-empleada 3.- obrera 4.- comerciante 5.- otros	Expediente clínico
Estado civil	Situación legal de unión entre dos sujetos	Relación legal que tiene el entrevistado con su pareja	Cualitativa Categórica 1.- Unión libre 2.- Casada 3.-Divorciada 4.- Viuda	Expediente clínico
Escala SOFA	es una herramienta que permite evaluar objetivamente la severidad de la disfunción orgánica	el diagnóstico clínico de sepsis se realiza si se cumple con 2 o más criterios; cuando más alto es el puntaje mayor probabilidad de muerte	Cuantitativa discreta	Expediente clínico
Escala SAPS II	es una herramienta utilizada para medir la gravedad de la enfermedad en pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI)	La escala considera varios parámetros fisiológicos y clínicos, incluyendo: Edad Presión arterial sistólica Frecuencia cardíaca Temperatura corporal	Cuantitativa discreta	Expediente clínico

		<p>Glasgow Coma Scale</p> <p>Niveles de urea, leucocitos, potasio, sodio, bicarbonato y bilirrubina</p> <p>Diuresis diaria</p> <p>Relación pO₂/FIO₂ (si el paciente está en ventilación mecánica o CPAP)</p> <p>El resultado es una puntuación que puede variar entre 0 y 163 puntos.</p>		
Muerte	Es la cesación de la vida	Ausencia de signos vitales irreversibles	Cualitativa dicotómica	Expediente clínico
Variables dependientes				
Volumen plaquetario medio	es la medición geométrica del tamaño de las plaquetas y tiene una relación inversa con el número de éstas, es además un indicador de la activación plaquetaria.	Se tomará del reporte de laboratorios al ingreso del paciente valores normales entre 9 y 12.7 fl	Cuantitativa discreta	Expediente clínico

IV.4.- INSTRUMENTO

Volumen plaquetario medio como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico en las primeras 48 horas a su ingreso hospitalario en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024

Id.	Ocupación <input type="checkbox"/> Oficinista <input type="checkbox"/> Profesor <input type="checkbox"/> Carpintero <input type="checkbox"/> Abogado <input type="checkbox"/> desempleado <input type="checkbox"/> empleado <input type="checkbox"/> otro
Edad	Escolaridad <input type="checkbox"/> ninguna <input type="checkbox"/> primaria <input type="checkbox"/> primaria incompleta <input type="checkbox"/> secundaria <input type="checkbox"/> secundaria incompleta <input type="checkbox"/> preparatoria <input type="checkbox"/> preparatoria incompleta <input type="checkbox"/> licenciatura <input type="checkbox"/> licenciatura incompleta <input type="checkbox"/> posgrado <input type="checkbox"/> posgrado incompleto
Sexo <input type="checkbox"/> Femenino <input type="checkbox"/> Masculino	Estado civil <input type="checkbox"/> Unión libre <input type="checkbox"/> Casado <input type="checkbox"/> Divorciado <input type="checkbox"/> Viudo <input type="checkbox"/> Soltero

Puntaje SOFA	Puntaje Escala APACHE II
Puntaje Escala SAPS II	
Volumen Plaquetario medio (Al ingreso del paciente, fL)	Muerte SI <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>

V. ASPECTOS ÉTICOS

El acceso a la información solo la tendrán los investigadores con base al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, publicada en el Diario Oficial de la Federación, capítulo 1, artículo 17, fracción primera. Se califica el procedimiento a realizar en esta investigación sin riesgo. Respetando los artículos 13, 14, 15 y 16 así como sus fracciones.

Investigación sin riesgo: La investigación sin riesgo es aquella que emplea técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio. Esto incluye la revisión de historias clínicas, entrevistas, cuestionarios y otros en los que no se identifiquen ni se traten aspectos sensibles de la conducta del sujeto

VI. RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS

Recursos humanos

M.C. Iker Sánchez Carbajal – Médico residente de la especialidad de Medicina de Urgencias

Asesor metodológico: Dr. Raúl Ledezma Ruvalcaba – UAEH

Asesor clínico: M.C y Esp. Gerardo Ortega Lazcano – Hospital General de Tulancingo

Recursos físicos

Una computadora con recursos electrónicos y software especializado en análisis estadístico.

Una impresora para entregar los avances y resultados finales.

Hojas de recolección de datos

Textos bibliográficos

Internet

Materiales de oficina

Recursos materiales

- Hojas para la recopilación de los datos
- Lápices
- Bolígrafos
- Engrapadora estándar
- Grapas estándar
- Equipo de cómputo con acceso a Internet
- Impresora
- Cartuchos de tinta
- Hojas bond
- Revistas médicas de investigación
- Libros de metodología de la investigación

Recursos financieros:

Concepto	Monto
Equipos y bienes duraderos:	
Materiales de escritorio	
Materiales de trabajo	
Materiales de impresión	
Computadora con programa office	\$ 10,000
Materiales e insumos	
Pasajes	
Viáticos	
Comunicaciones	
Procesamiento de datos	
Impresiones	
Imprevistos	\$2,000
Total	\$12,000

VII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LA INFORMACIÓN

1) Análisis univariado de la información.

Se realizó un análisis descriptivo de las características demográficas de la muestra. Las variables continuas con una distribución normal se representaron con medias \pm desviaciones estándar (DE), aquellas con una distribución asimétrica se representaron con medianas y rangos intercuartiles. Las variables cualitativas se representaron mediante n y porcentajes (%).

2) Análisis bivariado de la información.

Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson (r) para determinar la relación entre el volumen plaquetario medio (VPM) y la mortalidad. Además, se empleó una regresión logística binaria para evaluar la asociación entre el VPM y la mortalidad (falla orgánica), utilizando la prueba de razón de momios (OR) y la prueba de chi-cuadrado (X^2) para las variables VPM (punto de corte de 9.0 fL) y mortalidad. Se consideraron significativas aquellas asociaciones con una probabilidad de error inferior al 5% ($p < 0.05$). El análisis de datos se realizó con el software SPSS versión 21.

VIII. RESULTADOS

Se llevó a cabo la revisión de todos los expedientes de pacientes con diagnóstico de choque séptico que fueron atendidos durante el periodo del estudio, 486 pacientes con integración de 364 pacientes con diagnóstico de choque séptico, con 119 pacientes quienes no cumplían con los criterios de inclusión. Por lo tanto 364 expediente cumplieron con criterios de selección se excluyeron 119 expedientes se encontró que el promedio de edad fue de 60.64 años, mediana: 59 años, desviación estándar de 19.69 años, varianza: 388.03 años, mínimo: 18 años, máximo: 102 años. Esto nos indica que la edad de los pacientes varía ampliamente. A continuación, se detalla los estadísticos del resto de las variables numéricas.

Glasgow, media de 13.88 puntos, Mediana de 14 puntos, Desviación estándar de 1.38 puntos, Varianza de 1.906 puntos. Mínimo de 5 puntos, Máximo de 15 puntos. La mayoría de los pacientes tienen un puntaje de Glasgow alto, indicando que están conscientes.

Tensión arterial sistólica (mmHg): Media de 111.06 mmHg, mediana de 111 mmHg, desviación estándar de 30.94 mmHg, varianza de 957.89 mmHg, mínimo de 4 mmHg, máximo de 204 mmHg. Amplia variabilidad en la presión arterial sistólica entre los pacientes.

Frecuencia cardiaca (Lat/min): Media de 91.69 lat/min, mediana: 90 lat/min, desviación estándar de 26.15 lat/min, varianza: 684.27 lat/min, mínimo de 45 lat/min, máximo de 170 lat/min. Variabilidad moderada en la frecuencia.

Temperatura (°C): Media de 36.34 °C, mediana de 36.3 °C, Desviación típica de 0.64 °C, varianza de 0.41, mínimo de 35 °C y máximo de 39 °C.

PaFI (relación PaO₂/FiO₂): media de 268.78, mediana: 300, desviación típica de 131.06, varianza de 17178.69, mínimo de 56, máximo de 560.

UKH (mg/L): Media de 0.741 mg/L, mediana de 0.7 mg/L, Desviación típica de 0.474 mg/L, varianza de 0.225, mínimo de 0 mg/L, máximo de 3 mg/L.

Urea (mg/dL): Media de 70.72 mg/dL, mediana de 57 mg/dL, desviación típica de 58.50 mg/dL, varianza de 3422.54, mínimo de 7 mg/dL, máximo de 345 mg/dL.

Leucocitos (μL): Media de $13.42 \times 10^3/\mu\text{L}$, mediana de $10.7 \times 10^3/\mu\text{L}$, desviación típica de $6.16 \times 10^3/\mu\text{L}$, varianza de $37.95 \times 10^6/\mu\text{L}$, mínimo de $4.4 \times 10^3/\mu\text{L}$ y máximo de $46.9 \times 10^3/\mu\text{L}$.

Potasio (mEq/L): Media: 3.99 mEq/L, mediana de 3.9 mEq/L, desviación típica de 0.893 mEq/L, varianza de 0.799, mínimo de 2.7 mEq/L, máximo de 8 mEq/L.

Sodio (mEq/L): Media de 142.74 mEq/L, mediana: 140 mEq/L, desviación típica de 18.53 mEq/L, varianza: 343.52, mínimo de 117 mEq/L y máximo de 237 mEq/L.

Bicarbonato (mEq/L): Media de 16.49 mEq/L, mediana de 16.8 mEq/L, desviación típica de 5.38, varianza de 28.94, mínimo de 4.7 mEq/L y máximo de 35 mEq/L.

Bilis (mg/dL): Media de 1.02 mg/dL, mediana de 1.0 mg/dL, desviación típica de 0.62, varianza de 0.38, mínimo de 0.2 mg/dL y máximo de 4.5 mg/dL.

SAPS II (Puntos): Media de 48.87, mediana de 49, desviación típica de 13.72, varianza de 188.26, mínimo de 2 y máximo de 90.

Plaquetas (μL): Media de $269.74 \times 10^3/\mu\text{L}$, mediana de $256 \times 10^3/\mu\text{L}$, desviación típica de 138.31, varianza de 19129.93, mínimo de $17 \times 10^3/\mu\text{L}$ y máximo de $794 \times 10^3/\mu\text{L}$.

Tensión arterial media (mmHg): Media de 83.47 mmHg, mediana de 81 mmHg, desviación típica de 27.87, varianza de 776.87, mínimo de 34 mmHg, máximo de 195 mmHg.

SOFA (Puntos): Media de 7.67, mediana de 8, desviación típica de 3.96, varianza de 15.69, mínimo de 0, y máximo de 17.

Volumen plaquetario medio de ingreso (fL): Media de 8.93 fL, mediana de 8.9 fL, desviación típica de 1.37, varianza de 1.88, mínimo de 4.5 fL, máximo de 13.87 fL. La variabilidad en el volumen plaquetario medio al ingreso puede ser relevante para evaluar el estado hematológico inicial.

Volumen plaquetario medio a las 24 hrs (fL): Media de 8.99 fL, mediana de 8.9 fL, desviación típica de 1.31, varianza de 1.73, mínimo de 5.6 fL, y máximo de 12.4 fL.

La variabilidad en el volumen plaquetario medio a las 24 horas puede indicar cambios en la respuesta hematológica durante la hospitalización.

Volumen plaquetario medio a las 48 hrs (fL): Media de 9.17 fL, mediana de 9.8 fL, desviación típica de 1.51, varianza de 2.28, mínimo de 6 fL, y máximo de 12.4 fL.

La variabilidad en el volumen plaquetario medio a las 48 horas puede indicar cambios en la respuesta hematológica durante la hospitalización.

Cuadro 1. Estadísticos de las variables de pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024

<i>Variable</i>	<i>Estadísticos</i>					
	Media	Mediana	Desv. tip.	Varianza	Mínimo	Máximo
<i>n=364</i>						
<i>Edad (años)</i>	60.64	59	19.69	388.03	18	102
<i>Glasgow (puntos)</i>	13.88	14	1.38	1.90	6	15
<i>Tensión arterial sistólica (mmHg)</i>	111.06	111	30.94	957.89	46	204
<i>Frecuencia cardíaca (Lat/min)</i>	91.69	90	26.15	684.27	45	170
<i>Temperatura (°C)</i>	36.34	36	0.64	0.41	35	39
<i>PaFI</i>	268.78	300	131.06	17178.69	29	560
<i>UKH (mg/L)</i>	0.741	0.7	0.474	0.225	0.03	3
<i>Urea (mg/dL)</i>	70.72	57	58.50	3422.54	7.08	345
<i>Leucocitos (µL)</i>	13.42	10.7	6.160	37.95	4.4	46.9

Potasio(mEq/L)	3.99	3.9	0.893	0.799	2	7.8
Sodio (mEq/L)	142.74	140	18.53	343.52	117	237
Bicarbonato (mEq/L)	16.49	16.8	5.380	28.94	4.7	35
Bilis (mg/dL)	1.02	1	0.623	0.388	0.23	4.5
SAPS II (Puntos)	48.87	49	13.72	188.26	22	90
Plaquetas (µL)	269.74	256	138.31	19129.93	17	794
Tensión arterial media (mmHG)	83.475	81	27.87	776.87	34	195
SOFA (Puntos)	7.67	8	3.96	15.69	0	17
Volumen plaquetario medio de ingreso (fL)	8.93	8.9	1.372	1.884	5	13.87
Volumen plaquetario medio a las 24 hrs (fL)	8.99	8.9	1.31	1.73	5.6	12.4
Volumen plaquetario medio a las 48 hrs (fL)	9.17	9.8	1.51	2.28	6	12.4

Fuente: Expediente clínico

La mayor parte de los pacientes se encontraron en los grupos de edad entre 38 y 77 años. Estos grupos comprenden aproximadamente el 63.16% de la población total (grupos con porcentajes más altos). El grupo de edad más numeroso es el de 48-57 años, con 69 pacientes, lo que representa el 18.95% de la población. Los grupos de edad más jóvenes (18-27 años) y los más mayores (88+ años) tienen las menores frecuencias, con 21 (5.76%) y 32 (8.79%) pacientes respectivamente. Esta

distribución sugiere que la mayoría de los pacientes en estudio son de mediana edad y mayores.

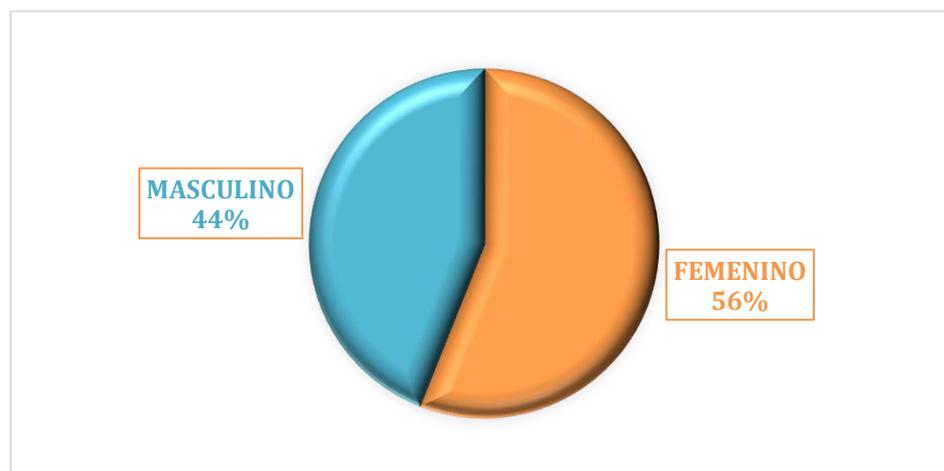
Cuadro 2. Grupos de edad de pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024

<i>Grupo de edad (años)</i>	<i>Frecuencia (No.)</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
<i>n=364</i>		
18 – 27	21	5.76
28 – 37	27	7.41
38 – 47	57	15.65
48 – 57	69	18.95
58 – 67	47	12.91
68 – 77	57	15.65
78 – 87	54	14.83
88 +	32	8.79

Fuente: Expediente clínico

Se encontró una ligera predominancia de mujeres en la muestra analizada, con un 56% de participación femenina frente al 44% masculina.

Figura 1. Sexo de pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024



Fuente: Expediente clínico

En relación a la ocupación de los pacientes se observo lo siguiente:

Hogar: La categoría más representada, con 172 personas (47.25%).

Empleado: La segunda más grande con 89 personas (24.45%).

Albañil y Comerciante: También tienen una presencia notable con 24 (6.59%) y 35 (9.62%) personas respectivamente.

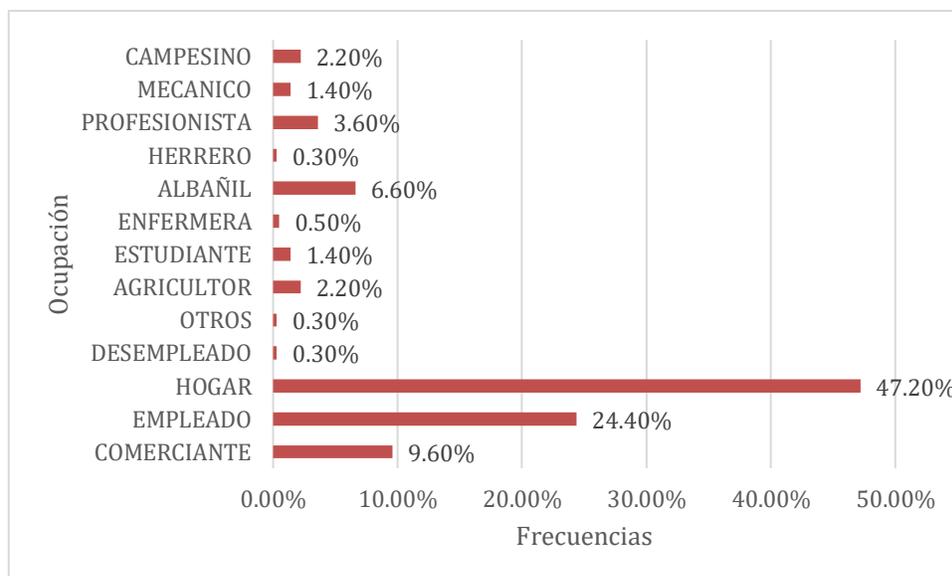
Profesionista: 13 personas (3.57%).

Ocupaciones menos comunes: Desempleado, Otros, Herrero, Enfermera, Estudiante, Mecánico, Agricultor y Campesino, con porcentajes menores al 3% cada una.

La categoría Hogar es abrumadoramente la más representada, lo que podría indicar un alto número de personas dedicadas a las labores domésticas.

La baja representación de categorías como Desempleado, Otros, Herrero, y Enfermera indica que estas ocupaciones son raras en esta muestra.

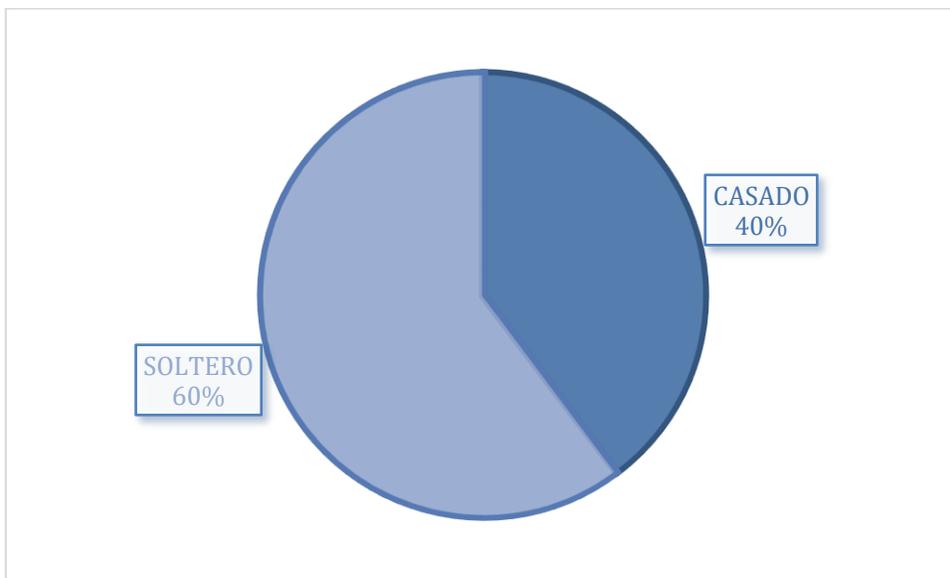
Figura 2. Ocupación de pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024



Fuente: Expediente clínico

Un 60% de la muestra fueron solteros, esta es la categoría predominante. Esto podría reflejar diversas dinámicas sociales, como una población más joven, cambios en las tendencias de matrimonio, o una mayor independencia individual. El 40% de la muestra es casada. Aunque esto es un porcentaje significativo, es menor que el de solteros.

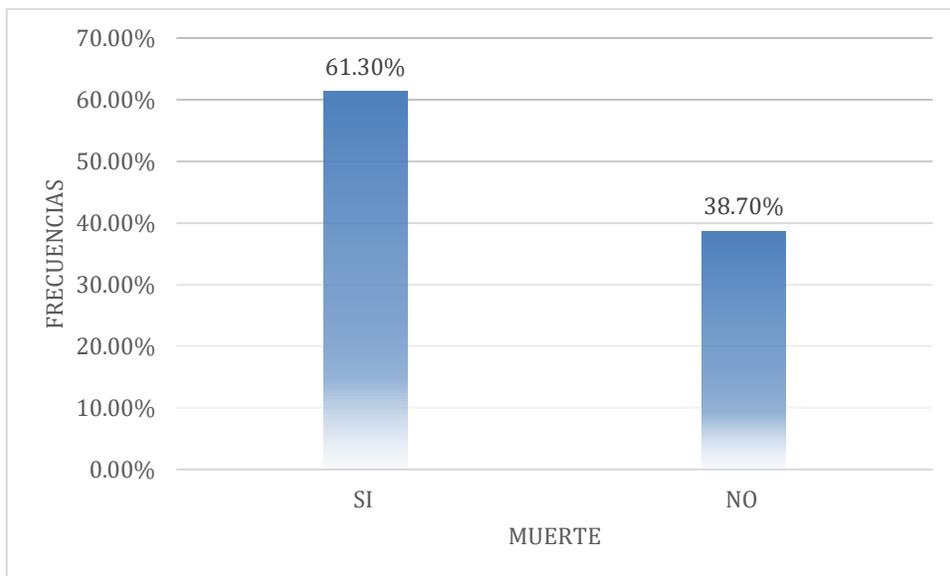
Figura 3. Estado civil de pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024



Fuente: Expediente clínico

La mayoría de los pacientes con choque séptico en esta muestra no sobrevivieron. Este alto porcentaje (61.30%) indica la gravedad y la letalidad de esta condición en la población estudiada.

Figura 4. Muerte en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024



Fuente: Expediente clínico

Comorbilidades más comunes observadas:

Hipertensión Arterial Sistémica: La condición más prevalente, afectando al 44.70% de los pacientes. Esto sugiere que la hipertensión es un factor de riesgo significativo en el desarrollo de choque séptico.

Diabetes Mellitus: Presente en el 31.60% de los pacientes, lo que indica que la diabetes es otra comorbilidad relevante en estos casos.

Otras comorbilidades relevantes:

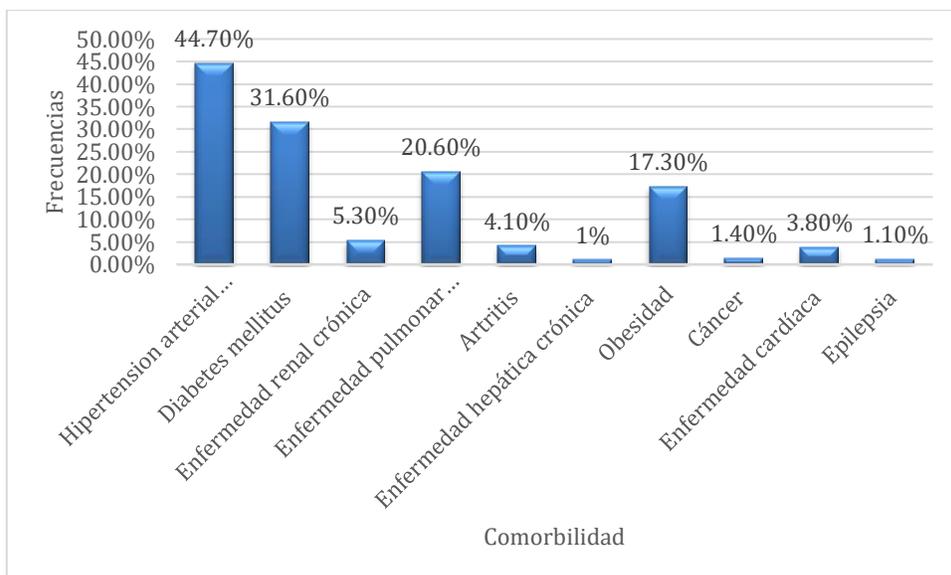
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC): Afecta al 20.60% de los pacientes, sugiriendo una relación significativa entre problemas respiratorios crónicos y el choque séptico.

Obesidad: Presente en el 17.30% de los pacientes, lo que puede complicar el manejo del choque séptico.

Comorbilidades menos comunes:

Enfermedad Renal Crónica, Artritis, Enfermedad Hepática Crónica, Cáncer, Enfermedad Cardíaca y Epilepsia tienen porcentajes más bajos.

Figura 5. Comorbilidad en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024



Fuente: Expediente clínico

Se calculo Chi-cuadrado (X^2) y Odds Ratio (OR) del volumen plaquetario de ingreso y mortalidad obteniendo los siguientes resultados:

X^2 : El valor de 63.97 y el p-valor de 0.000 indican una significancia estadística entre el volumen plaquetario y la mortalidad. Esto significa que las diferencias observadas no son producto del azar.

OR: El OR de 7.01 sugiere que los pacientes con un volumen plaquetario mayor a 9.01 tienen aproximadamente 7 veces más probabilidades de morir que aquellos con un volumen menor o igual a 9.01. Este es un hallazgo importante y significativo.

Intervalo de Confianza (IC) 95%: El IC entre 2.7 y 18.29 muestra que estamos bastante seguros (95% de confianza) de que el verdadero OR está en este rango. Dado que este intervalo no incluye 1, la asociación es estadísticamente significativa.

Cuadro 3. Volumen plaquetario medio de ingreso y muerte en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024

Volumen plaquetario medio de ingreso	Muerte		X^2	p	Odds ratio (OR)	IC 95%	
	SI (Muerte)	NO (Supervivencia)				Inferior	Superior
9.01+	133	24	63.97	0.000	7.01	2.7	18.29
<= 9.00	90	117					

Fuente: Expediente clínico

El volumen plaquetario a las 24 hrs y la mortalidad presentaron los siguientes resultados:

X²: El valor de 108.14 y el p-valor de 0.000 indican significancia estadística entre el volumen plaquetario y la mortalidad. Esto significa que las diferencias observadas no son producto del azar.

OR: El OR de 14.93 sugiere que los pacientes con un volumen plaquetario mayor a 9.01 tienen aproximadamente 15 veces más probabilidades de morir que aquellos con un volumen menor o igual a 9.01. Este es un hallazgo muy significativo.

IC 95%: El IC entre 8.449 y 26.404 muestra que estamos bastante seguros (95% de confianza) de que el verdadero OR está en este rango. Dado que este intervalo no incluye 1, la relación es estadísticamente significativa.

Cuadro 4. Volumen plaquetario medio a las 24 hrs y muerte en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024

Volumen plaquetario medio a las 24 hrs	Muerte		X²	p	Odds ratio (OR)	IC 95%	
	SI (Muerte)	NO (Supervivencia)				Inferior	Superior
9.01+	153	18	108.14	0.000	14.936	8.449	26.404
<= 9.00	70	123					

Fuente: Expediente clínico

El volumen plaquetario medio a las 48 hrs y la mortalidad tuvo el siguiente comportamiento:

X²: Un valor de 232.48 y un p-valor de 0.000 indican significancia estadística entre el volumen plaquetario a las 48 horas y la mortalidad. Esto significa que las diferencias observadas no son producto del azar.

OR: El OR de 99.258 sugiere que los pacientes con un volumen plaquetario mayor a 9.01 tienen aproximadamente 99 veces más probabilidades de morir que aquellos con un volumen menor o igual a 9.01. Este es un hallazgo extremadamente significativo.

IC95%: El IC entre 46.324 y 212.676 muestra que estamos bastante seguros (95% de confianza) de que el verdadero OR está en este rango. Dado que este intervalo no incluye 1, la relación es estadísticamente significativa.

Cuadro 4. Volumen plaquetario medio a las 48 hrs y muerte en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024

Volumen plaquetario medio a las 48 hrs	Muerte (SI)		X ²	p	Odds ratio (OR)	IC 95%	
	SI	NO				Inferior	Superior
9.01+	197	10	232.48	0.000	99.258	46.324	212.676
<= 9.00	26	131					

Fuente: Expediente clínico

La correlación entre SOFA y volumen plaquetario al ingreso, a las 24 hrs y a las 48 hrs arrojó los siguientes resultados:

SOFA * Volumen plaquetario de ingreso (r = 0.197): Relación: Leve. Existe una correlación positiva muy débil entre el volumen plaquetario de ingreso y la puntuación SOFA. Esto sugiere que hay una ligera tendencia a que los pacientes con mayores volúmenes plaquetarios de ingreso tengan puntuaciones de SOFA ligeramente más altas, pero la relación no es fuerte.

SOFA * Volumen plaquetario a las 24 hrs ($r = 0.275$): Relación: Moderada. La correlación es un poco más fuerte que en el ingreso, indicando que, a las 24 horas, un mayor volumen plaquetario está más relacionado con una puntuación de SOFA más alta, aunque sigue siendo una correlación relativamente baja.

SOFA * Volumen plaquetario a las 48 hrs ($r = 0.360$): Relación: Moderada. Esta es la correlación más alta de las tres, sugiriendo una relación moderada positiva entre el volumen plaquetario a las 48 horas y la puntuación SOFA. A medida que pasa el tiempo, parece que los cambios en el volumen plaquetario tienen una mayor relación con la gravedad de la condición del paciente medida por SOFA.

Cuadro 5. SOFA y volumen plaquetario medio de ingreso, a las 24 hrs y a las 48 hrs en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024

	<i>C. Pearson</i>
SOFA*Volumen plaquetario de ingreso	0.197
SOFA*Volumen plaquetario a las 24 hrs	0.275
SOFA*Volumen plaquetario a las 48 hrs	0.360

Fuente: Expediente clínico

La correlación entre SAPS II * Volumen plaquetario de ingreso ($r = 0.285$) presento una relación moderada. Es decir, existe una correlación positiva moderada entre el volumen plaquetario de ingreso y la puntuación SAPS II. Esto sugiere que, en general, pacientes con volúmenes plaquetarios más altos al ingreso tienden a tener puntuaciones SAPS II más altas, indicando una mayor gravedad de la condición.

SAPS II * Volumen plaquetario a las 24 hrs ($r = 0.334$) presento una relación moderada. La correlación es un poco más fuerte que en el ingreso, indicando que,

a las 24 horas, un mayor volumen plaquetario está más asociado con una puntuación SAPS II más alta. Esto sugiere una tendencia creciente entre el volumen plaquetario y la gravedad de la enfermedad.

SAPS II * Volumen plaquetario a las 48 hrs ($r = 0.402$): presento una relación moderada a fuerte. Esta es la correlación más alta de las tres, sugiriendo una relación moderada a fuerte entre el volumen plaquetario a las 48 horas y la puntuación SAPS II. Indica que, a medida que pasa el tiempo, los volúmenes plaquetarios mayores se relacionan más fuertemente con puntuaciones SAPS II más altas, reflejando una mayor gravedad del estado del paciente.

Cuadro 6. SAPS II y volumen plaquetario medio de ingreso, a las 24 hrs y a las 48 hrs en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el Hospital General de Tulancingo en el periodo de marzo 2021 a febrero 2024

<i>C. Pearson</i>	
<i>SAPS II *Volumen plaquetario de ingreso</i>	0.285
<i>SAPS II *Volumen plaquetario a las 24 hrs</i>	0.334
<i>SAPS II *Volumen plaquetario a las 48 hrs</i>	0.402

Fuente: Expediente clínico

IX. DISCUSION

La sepsis es una condición clínica extremadamente grave que puede afectar a personas de todas las edades, pero hay ciertos grupos que son más vulnerables. Aunque tradicionalmente se ha observado una mayor incidencia de sepsis en pacientes de 65 años o más,⁴³ los resultados de nuestro estudio mostraron una prevalencia significativa en pacientes más jóvenes. Esta discrepancia podría estar relacionada con varias razones. Por un lado, los pacientes jóvenes con sepsis pueden tener comorbilidades subyacentes, como diabetes mellitus e hipertensión arterial, que los predisponen a infecciones graves. Además, el uso de dispositivos invasivos³⁶ y tratamientos inmunosupresores en poblaciones más jóvenes con enfermedades crónicas puede aumentar su susceptibilidad a la sepsis.²⁷

Nuestros hallazgos también coinciden con estudios anteriores que señalan a los muy jóvenes y a los muy ancianos como grupos de alto riesgo de sepsis. Estos grupos son particularmente vulnerables debido a un sistema inmunológico menos robusto y la presencia de múltiples comorbilidades. Por ejemplo, se ha reportado que las personas con enfermedades no transmisibles, como el cáncer o la insuficiencia renal crónica, tienen un mayor riesgo de desarrollar sepsis.

Predicción de mortalidad y VPM

El Volumen Plaquetario Medio (VPM) ha emergido como un biomarcador clave en la predicción de la mortalidad en pacientes con sepsis. Nuestra investigación respalda la utilidad del VPM como un indicador clínico valioso. Por ejemplo, un estudio encontró una asociación significativa entre un VPM elevado y la mortalidad en pacientes con choque séptico, con un Odds Ratio (OR) de 3.26, lo que indica que los pacientes con VPM elevado tienen un mayor riesgo de muerte.⁵¹

Además, estudios realizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Pablo Arturo en Quito, Ecuador, demostraron que tanto el VPM como el cociente VPM/P son predictores independientes de mortalidad. Estos hallazgos fueron respaldados por análisis de riesgos proporcionales de Cox, que mostraron un Hazard Ratio (HR) significativo para el VPM en diferentes puntos temporales (días

1, 2 y 3), subrayando la consistencia del VPM como predictor de resultados adversos en pacientes sépticos.⁵⁴

Otro estudio reforzó la utilidad del VPM al identificar que la amplitud de la distribución del volumen plaquetario y el VPM fueron predictores de mortalidad a los 90 días, lo que sugiere que estos parámetros pueden proporcionar información valiosa sobre el pronóstico a largo plazo de los pacientes con sepsis.⁵⁸

Diferencias de Género en la Sepsis

En cuanto a las diferencias de género, nuestros hallazgos indicaron una mayor prevalencia de choque séptico en mujeres, un hallazgo que fue corroborado por estudios previos. Por ejemplo, en un estudio de cohorte longitudinal y prospectivo, se reportó una mayor prevalencia de sepsis en mujeres,⁵⁰ lo que puede estar relacionado con diferencias biológicas y hormonales que influyen en la respuesta inmunológica y la susceptibilidad a infecciones.

X. CONCLUSIONES

En este estudio se analizó a una población de 364 pacientes diagnosticados con choque séptico. El promedio de edad de los pacientes fue de 60.64 años y se observó una mayor prevalencia en mujeres. Los pacientes presentaron un puntaje promedio en la escala SOFA de 7.67 puntos y un puntaje promedio en el SAPS II de 48.87 puntos. Los valores promedio del Volumen Plaquetario Medio (VPM) al ingreso, a las 24 horas y a las 48 horas fueron de 8.93 fL, 8.99 fL y 9.17 fL, respectivamente. En lo que respecta a los cuadros anteriores se concluye que un volumen plaquetario medio de ingreso superior a 9.01 fL así como a sus 24 y 48 horas está fuertemente relacionado con un mayor riesgo de mortalidad. Este hallazgo es muy significativo desde el punto de vista estadístico y clínico. La correlación positiva, indican que hay una tendencia creciente a que los volúmenes plaquetarios más altos se asocien con puntuaciones SOFA más altas, especialmente a las 48 horas. Esto podría indicar que el volumen plaquetario tiene una correlación con falla orgánica y las correlaciones positivas indican que hay una relación creciente entre los volúmenes plaquetarios medios y las puntuaciones SAPS II en diferentes momentos. Sugiere que los volúmenes plaquetarios pueden ser un indicador útil de la gravedad del estado del paciente medido por SAPS II, especialmente a las 48 horas.

La presente investigación aborda y responde a la pregunta inicial del proyecto: ¿El volumen plaquetario medio a las 24 y 48 horas en pacientes con choque séptico es un indicador significativo de mortalidad? Nuestros resultados confirman que un VPM elevado a las 24 y 48 horas está significativamente asociado con una mayor mortalidad en pacientes con choque séptico.

Además, los hallazgos de este estudio tienen implicaciones clínicas importantes:

Herramienta de Evaluación Rápida y Efectiva: La medición del VPM puede integrarse fácilmente en la evaluación clínica diaria, proporcionando a los médicos una herramienta rápida y efectiva para la toma de decisiones. Esto es crucial en el manejo de pacientes con choque séptico, donde cada hora cuenta para mejorar el pronóstico.

Predicción Temprana de Mortalidad: Al correlacionar el VPM elevado con la mortalidad, este biomarcador puede usarse para identificar a los pacientes en mayor riesgo de muerte desde el ingreso hospitalario. Esta predicción temprana permite intervenciones más agresivas y oportunas, mejorando potencialmente las tasas de supervivencia.

Seguimiento y Monitoreo: La tendencia del VPM en las primeras 48 horas puede utilizarse para monitorear la respuesta del paciente al tratamiento. Un aumento continuo del VPM podría indicar la necesidad de ajustar o intensificar el tratamiento.

Personalización del Tratamiento: Dado que los pacientes con choque séptico presentan una gran variabilidad en sus respuestas al tratamiento, el VPM puede ayudar a personalizar la terapia, basándose en el riesgo individual de cada paciente.

Costos y Recursos: El uso del VPM como indicador de mortalidad es una medida costo-efectiva. La prueba es relativamente económica y puede realizarse con facilidad, lo que la convierte en una herramienta accesible incluso en entornos con recursos limitados.

En resumen, el VPM no solo es un predictor significativo de mortalidad en pacientes con choque séptico, sino que también puede guiar la estrategia terapéutica y mejorar la gestión clínica de estos pacientes críticos. Estos hallazgos subrayan la importancia de continuar investigando y validando el uso del VPM en diferentes poblaciones y contextos clínicos para optimizar su aplicación en la práctica médica diaria.

RECOMENDACIONES

Se recomienda la replicación del estudio en otros hospitales y con diferentes poblaciones para validar los hallazgos y asegurarse de que sean generalizables.

Se sugiere la realización de estudios prospectivos más grandes y multicéntricos que analicen el VPM como predictor de mortalidad en diferentes contextos clínicos

Se propone que futuras investigaciones exploren si intervenciones específicas dirigidas a modificar el VPM pueden mejorar los resultados en pacientes con choque séptico.

XII. REFERENCIAS

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315:801-810.
2. Donnelly JP, Safford MM, Shapiro NI, Baddley JW, Wang HE. Application of the Third International Consensus Definitions for Sepsis (Sepsis-3) classification: a retrospective population-based cohort study. *Lancet Inf Dis*. 2017; 17:661-670.
3. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315:775-787.
4. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992; 101: 1644–55.
5. Vincent, J. L., Moreno, R., Takala, J., Willatts, S., De Mendonça, A., Bruining, H., ... & Thijs, L. G. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure: On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine (see contributors to the project in the appendix).1996
- S, De Mendonca A, Bruining H et al. The SOFA (sepsis-related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the working group on sepsis-related problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996; 22: 707–10.
6. Arsanios DM, Barragán AF, Garzón DA, Millán FC, Pinzón J, Ramos Isaza E, et al. Actualización en sepsis y choque séptico: nuevas definiciones y evaluación clínica. *Acta Colomb Cuid Intensivo*.2017;17(3):158-183.Disponible en:

<https://es.scribd.com/document/353841539/Actualizacio-n-en-sepsis-y-choque-se-ptico-nuevas-definiciones-y-evaluacio-n-clinica>

7. Arriaga, N. J. H., Vargas, D. H., Nuevo, L., Ramírez, S. H., Barrera, C. I. E., & López, A. M. Comparación entre escalas y biomarcadores como predictores en sepsis y choque séptico.2012; 7

8. Martin, D., Barragán, A. F., Garzón, D. A., Cuervo Millán, F., Pinzón, J., Ramos Isaza, E., & Muñoz, C. A. Actualización en sepsis y choque séptico: Nuevas definiciones y evaluación clínica. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo,2017;17(3), 158–183. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2017.03.001>

9. Seri, I., & Polin, R. A. (Eds.). Hemodynamics and cardiology: Neonatology questions and controversies (Third edition). Philadelphia, PA: Elsevier, Inc.2019

10. Asensio Martín, M. J., Hernández Bernal, M., Yus Teruel, S., & Minvielle, A. Infecciones en el paciente crítico. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado,2018; 12(52), 3085–3096. <https://doi.org/10.1016/j.med.2018.03.014>

11. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. Crit Care Med. 1981;9(8):591–7 Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7261642>.

12. Lemeshow S, Teres D, Spitz Avrunin J, Gage RW. Refining intensive care unit outcome prediction by using changing probabilities of mortality. Crit Care Med. 1988;16(5):470–7 Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3359785>.

13. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985;13(10):818–29 Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3928249>.

14. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG, et al. The APACHE III prognostic system: risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest* 1991;100(6):1619–1636. Available from: <http://dx.doi.org/https://doi.org/10.1378/chest.100.6.1619>.
15. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, Malila FM. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: Hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med*. 2006;34(5):1297–310 Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16540951>.
16. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new simplified Acute Physiology score (SAPS II) based on a European/north American multicenter study. *JAMA*. 1993;270(24):2957–63 Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8254858>.
17. Moreno RP, Metnitz PGH, Almeida E, Jordan B, Bauer P, Campos RA, et al. SAPS 3 - from evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. *Intensive Care Med*. 2005;31(10):1345–55.
18. Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, Malila FM. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: Hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med* [Internet]. 2006;34(5):1297–310. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16540951/>
19. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13:818-829.
20. Civetta JM, Hudson-Civetta JA, Kirton O, Aragon C, Salas C. Further appraisal of APACHE II limitations and potential. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 175:195-203.
21. Sekulic AD, Trpkovic S V., Pavlovic AP, Marinkovic OM, Ilic AN. Scoring systems in assessing survival of critically ill ICU patients. *Med Sci Monit* [Internet]. 2015 Sep 4; 21:2621–9. Available from: [/pmc/articles/PMC4562616/?report=abstract](http://pmc/articles/PMC4562616/?report=abstract)

22. Salluh JIF, Soares M. ICU severity of illness scores: APACHE, SAPS and MPM [Internet]. Vol. 20, Current Opinion in Critical Care. Lippincott Williams and Wilkins; 2014. p. 557–65. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25137401/>
23. Moreno RP, Metnitz PGH, Almeida E, Jordan B, Bauer P, Campos RA, et al. SAPS 3 - From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. Intensive Care Med [Internet]. 2005;31(10):1345–55. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16132892>
24. Arias J, Balibrea L. Utilización de índices de gravedad en la sepsis. 2001;66–75.
25. Beck MK, Jensen AB, Nielsen AB, Perner A, Moseley PL, Brunak S. Diagnosis trajectories of prior multi-morbidity predict sepsis mortality. Sci Rep 2016; 6:36624. <https://doi.org/10.1038/srep36624>
26. Klimpel J, Weidhase L, Bernhard M, Gries A, Petros S. El impacto de la definición Sepsis-3 en la admisión en la UCI de pacientes con infección. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2019;27(98). Disponible en: <https://sjtrem.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13049-019-0680-9>
27. Gotts JE, Matthay MA. Sepsis: pathophysiology and clinical management. BMJ 2016; 353: i1585.
28. Zonta FNS, Velasquez PGA, Velasquez LG, Demetrio LS, Miranda D, Silva MCB. Características epidemiológicas y clínicas de la sepsis en un hospital público de Paraná. Rev Epidemiol Control Infec. 2018;8(3):224-31. Disponible en: <https://online.unisc.br/seer/index.php/epidemiologia/article/view/11438>
29. Carneiro AH, Póvoa P, Gomes JA. Estimado Sepsis-3, lamentamos decir que no nos agrada. Rev Brás Ter Int. 2017;29(1):4-8. Disponible en: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-507X2017000100004

30. Chunga LS. Niveles de satisfacción familiar y de comunicación entre padres e hijos* Leves of family satisfaction and communication between parents and children. Av en Psicol [Internet]. 2008;16(1):109 37. Available from: <http://www.unife.edu.pe/pub/revpsicologia/sastisfaccionfamiliar.pdf>
31. D'Atri LP. Funciones inmunorreguladoras de las plaquetas y su rol en la enfermedad autoinmune. Inst Med Exp CONICET-ANM [Internet]. 2015;239 43. Available from: <http://www.sah.org.ar/revista/numeros/31-vol-19-extraordinario.pdf>
32. Davì G, Patrono C. Platelet Activation and Atherothrombosis. N Engl J Med. 2007;357(24):2482 94.
33. Osuna PP, Ballesteros FN, Moríñigo Muñoz JL, Sánchez Fernández PL, Jiménez AA, Diego Domínguez M, et al. Influencia del volumen plaquetario medio sobre el pronóstico a corto plazo del infarto agudo de miocardio. Rev española Cardiol. 1998;51(10):816 22.
34. Gutiérrez-Romero A, Gutiérrez-Grobe Y, Carrillo-Esper R. Volumen plaquetario medio: el tamaño sí importa. Med Interna Mex. 2013;29(3):307 10. 1
35. Patel SR, Hartwig JH, italiano JE. The biogenesis of platelets from megakaryocyte proplatelets. J Clin Invest. 2005;115(12):3348–54.
36. Thon JN, Montalvo A, Patel-Hett S, Devine MT, Richardson JL, Ehrlicher A, et al. Cytoskeletal mechanics of proplatelet maturation and platelet release. J Cell Biol. 2010;191(4):861–74.
37. Machlus KR, Thon JN, italiano JE. Interpreting the developmental dance of the megakaryocyte: A review of the cellular and molecular processes mediating platelet formation. Br J Haematol. 2014;165(2):227–36.
38. Hampton T. Platelets' role in adaptive immunity may contribute to sepsis and shock. JAMA - J Am Med Assoc. 2018;319(13):1311–2.

39. Nishimura S, Nagasaki M, Kunishima S, Sawaguchi A, Sakata A, Sakaguchi H, et al. IL-1 α induces thrombopoiesis through megakaryocyte rupture in response to acute platelet needs. *J Cell Biol.* 2015;209(3):453–66.
40. Gutierrez-Romero A, Gutierrez-Grobe Y, Cariilo-Esper R. Volumen Plaquetario Medio: el tamaño sí importa. *MedIntMex.* 2013; 29: 3017-310.
41. Takatoshi K, Yusuque Y, Keita T. Changes in the Mean Platelets Volume Levels after bloodstream infections have pronostic Value. *InternMed.* 2013;52: 1487-1493.
42. Pabón P, Ballesteros F, Moríñigo JL. Influencia del volumen plaquetario medio sobre el pronóstico a corto plazo del infarto agudo de miocardio. *Revista Española de Cardiología.* 1998. 51 (10): falta números de páginas.
43. Keeley A, Hine P, Nsutebu E. The recognition and management of sepsis and septic shock: a guide for intensivists. *PostgradMedJ.* 2017;1104(93):626-634. Disponible en: <https://pmj.bmj.com/content/93/1104/626.long>
44. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Cardillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated cost of care. *Crit Care Med.* 2001; 29:1303-1310.
45. Rhodes A, Phillips G, Beale R, Cecconi M, Chiche JD, de Backer D, et al. The Surviving Sepsis Campaign Bundles and outcome: results from the International Multicentre Prevalence Study on Sepsis (the IMPReSS study). *Intensive Care Med.* 2015; 41:1620-1628.
46. Vincent JL, Rello J, Marchall J, Silva E, Anzueto A, Martín CD, et al. international study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units. *JAMA.* 2009; 302:2323-2329.
47. Cabrera A, Laguna G, López G, Villagómez A, Méndez R, Guzmán R. Mecanismos patogénicos en sepsis y choque séptico. *Med Int Mex.* 2008; 24:38-42.

48. Carrillo R, Carrillo JR, Carrillo LD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. *Cir Cir.* 2009; 77:301-308.
49. Gorordo-Delsol LA, Mérida-García JA, López-Gómez A. Sepsis: más allá de la enfermedad. *Arch Med Urg Mex.* 2014; 6:12-16.
50. Villegas, M. L. P., Bustos, J. L. C., & Sánchez, B. L. P. Volumen plaquetario medio como predictor pronóstico clínico en estados sépticos. *Mediciencias UTA,* 2020; 4(3), 97-102.
51. Briones Pastor, L. J. Volumen plaquetario medio elevado asociado a mortalidad en pacientes con shock séptico en el hospital Víctor Lazarte Echegaray. 2023
52. Benavides Oliva, R. M., & Alarcón Gonzales, G. Amplitud de distribución eritrocitaria (rdw) y volumen medio plaquetario (vpm) como predictores de mortalidad en pacientes con sepsis atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Alberto Sabogal Sologuren durante el periodo 2021-2022. 2024
53. Meléndez Franco, P. D. P. Volumen medio plaquetario como marcador predictor de sepsis pediátrica. 2022
54. Vélez-Páez, J. L., Legua, P., Vélez-Páez, P., Irigoyen, E., Andrade, H., Jara, A., ... & Baldeón, L. Mean platelet volume and mean platelet volume to platelet count ratio as predictors of severity and mortality in sepsis. *Plos one,* 2022; 17(1), e0262356.
55. Taha, R. S., Afandy, M. E., Elbadawi, A. H., & Abd El Ghafar, M. S. Platelet indices in critically ill septic patients as a predictor of mortality. *Egyptian Journal of Anaesthesia,* 2023; 39(1), 56-62.
56. Montero-Chacón, L. B., Padilla-Cuadra, J. I., Chiou, S. H., & Torrealba-Acosta, G. 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,* 2020; 35(7), 636-642.

57. Shaaban, H. A., & Safwat, N. Mean platelet volume in preterm: a predictor of early onset neonatal sepsis. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 2020; 33(2), 206-211.
58. Fogagnolo, A., Taccone, F. S., Campo, G., Montanari, G., Capatti, B., Ferraro, G., ... & Spadaro, S. Impaired platelet reactivity in patients with septic shock: a proof-of-concept study. *Platelets*, 2020; 31(5), 652-660.
59. Mangalesh, S., Dudani, S., & Malik, A. Platelet indices and their kinetics predict mortality in patients of sepsis. *Indian Journal of Hematology and Blood Transfusion*, 2021; 37(4), 600-608.
60. America, S. G., del Jesús, B. L. F., & Eusebio, J. R. The utility of mean platelet volume delta (VPM) and mean platelet volume/platelet index as predictors of mortality in patients with Sepsis and Septic Shock. *South Florida Journal of Health*, 2021; 2(2), 266-277.

IX. ANEXOS

Anexo 1

Escala SOFA

Sistemas	Indicador	0	1	2	3	4
Respiración	PaO ₂ /FiO ₂	400	<400	<300	< 200*	< 100*
Coagulación	Plaquetas x10 ³ /ul	150,000	< 150.000	< 100,000	< 50,000	< 20,000
Hígado	Bilirrubinas (mg/dl)	< 1.2	1.2-1.9	2.5-5.9	6.0-11.9	>12
SCV		PAM >70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5 ^{ao} dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a5.1-15 ^o Epinefrina <0.1 ^o Norepinefrina <0.1	Dopamina a> 15 ^o Epinefrina > 0.1 ^o Norepinefrina > 0.1
SNC	Escala como de Glasgow	151	3-14	10-12	6-9	< 6
Renal	Creatinina (mg/dl)	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	> 5.0
	Gasto urinario ml/d				< 500	< 200

* Con soporte respiratorio; PaO₂ (presión arterial de Oxígeno); FiO₂ (Fracción inspirada de oxígeno); PAM (Presión arterial media).

^aDosis de vasopresor en microgramo (mcg)/ Kilo (Kg)/minuto.

Fuente: Adaptado de Singer M et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis -3). JAMA. 2016;315(8):801-810.

Anexo 2

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temperatura rectal (°C)	>40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<30
Pres. art. media (mmHg)	>159	130-159	110-129		70-109		50-69		<50
Frec. cardiaca (lpm)	>179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	<40
Frec. respiratoria (rpm)	>49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<6
Oxigenación									
Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2)	499	350-499	200-349		>200				
Si FiO2 ≤ 0.5 (PaO2)					<70	61-70		56-70	<56
pH arterial	>7,9	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
Na plasmático (mmol/L)	>179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<111
K plasmático (mmol/L)	>6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina* (mg/dL)	>3,4	2,0-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	>59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Leucocitos (x1000)	>39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Suma de puntos									
Total APS									
15- GSC									
15- GSC									
Enfermedad crónica			Edad						
Preoperatorio programado	2	≤ 44	0		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos edad (C)	Puntos enf. previa (D)	
Preoperatorio urgente o médico	5	45-54	2						
		55-64	3						
		65-74	5						
		≥75	6						
					Total de puntos APACHE II A+B+C+D = _____				

Nota *: la puntuación de creatinina se deberá multiplicar por 2 en el caso de fallo renal agudo

Fuente: Costa JI, Gomes do Amaral JL, Munechika M, et al. (1999). «Severity and prognosis in intensive care: prospective application of the Apache II Index.». *Rev Paul Med.* **117** (5): 205-214.

Puntuación APACHE II

PUNTUACION DE APACHE II (A+B+C)								
Puntuación	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	>34
Mortalidad (%)	4	8	15	25	40	55	75	85

Fuente: Meijide Míguez H. APACHE II: predictores de gravedad en pancreatitis aguda [Internet]. mega info. [cited 2021 Feb 25]. p. 3. Available from: <https://meiga.info/escalas/apacheii.pdf>

Anexo 3

Escala SAPS II

1. Edad (años)

Menos de 40 (0 puntos)

40 – 59 (7 puntos)

60 – 69 (12 puntos)

70 – 74 (15 puntos)

75 – 79 (16 puntos)

80 y más (18 puntos)

2. Tipo de admisión

Cirugía programada (0 puntos)

Médico (6 puntos)

Cirugía no programada (8 puntos)

3. Frecuencia cardíaca (lpm)

Menos de 40 (11 puntos)

40 – 69 (2 puntos)

70 – 119 (0 puntos)

120 – 159 (4 puntos)

160 y más (7 puntos)

4. Presión arterial sistólica (mmHg)

Menos de 70 (13 puntos)

70 – 99 (5 puntos)

100 – 199 (0 puntos)

200 y más (2 puntos)

5. Temperatura (C o F)

Por debajo de 39C (0 puntos)

39C y más (3 puntos)

Por debajo de 102.2F (0 puntos)

102.2F y superior (3 puntos)

6. Puntuación de coma de Glasgow

Menos de 6 (26 puntos)

6 – 8 (13 puntos)

9 – 10 (7 puntos)

11 – 13 (5 puntos)

14 – 15 (0 puntos)

7. Pao₂ (mmHg)/FiO₂ (%) si ventilación mecánica o CPAP

N/A (0 puntos)

Menos de 100 (11 puntos)

100 – 199 (9 puntos)

200 y más (6 puntos)

8. Gasto urinario (L/24h)

Por debajo de 0,5 (11 puntos)

0,5 – 0,99 (4 puntos)

1 y superior (0 puntos)

9. Urea sérica (g/L) o BUN (mg/dL)

SU: por debajo de 0.6 (0 puntos)

SU: 0.6 – 1.79 (6 puntos)

SU: 1.8 y superior (10 puntos)

BUN: menos de 28 (0 puntos)

BUN: 28 – 83 (6 puntos)

BUN: 84 y más (10 puntos)

10. Sodio (mEq/L)

Menos de 125 (5 puntos)

125 – 144 (0 puntos)

145 y más (1 punto)

11. Potasio (mEq/L)

Menos de 3 (3 puntos)

3 – 4.9 (0 puntos)

5 y más (3 puntos)

12. Bicarbonato (mEq/L)

Menos de 15 (6 puntos)

15 – 19 (3 puntos)

20 y más (0 puntos)

13. Bilirrubina (mg/dL)

Menos de 4 (0 puntos)

4 – 5.9 (4 puntos)

A partir de 6 años (9 puntos)

14. Glóbulos blancos/mm³

Menos de 1.000 (12 puntos)

1.000 – 19.000 (0 puntos)

20.000 o más (3 puntos)

15. Enfermedades crónicas

Ninguno (0 puntos)

Cáncer metastásico (9 puntos)

Neoplasia hematológica maligna (10 puntos)

SIDA (17 puntos)

Puntuación SAPS II

Puntuación SAPS II	Tasa de mortalidad
29	10%
40	25%
52	50%
64	75%
77	90%
≥142	100%