



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



HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

TRABAJO TERMINAL

**"INCREMENTO DE VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO FACTOR  
ASOCIADO A MAYOR MORTALIDAD EN PACIENTE CON DIAGNÓSTICO DE  
CHOQUE SÉPTICO EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL  
PACHUCA DURANTE EL PERIODO 2024-2025"**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

**MEDICINA DE URGENCIAS**

QUE PRESENTA LA MÉDICO CIRUJANO

**JUDITH ESPEJEL FRANCO**

M.C. ESP. IRVING FÉRNANDEZ LÓPEZ

**DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL**

DR. MANUEL SÁNCHEZ GUTIÉRREZ

**CODIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL**

PACHUCA DE SOTO, HIDALGO, FEBRERO 2026

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

TITULADO:

**INCREMENTO DE VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO FACTOR ASOCIADO A MAYOR  
MORTALIDAD EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CHOQUE SÉPTICO EN EL ÁREA DE  
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL PACHUCA DURANTE EL PERIODO 2024 – 2025**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS:

**JUDITH ESPEJEL FRANCO**

PACHUCA DE SOTO HIDALGO A 29 DE ENERO DE 2026

**POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO**

**M.C. JOSÉ ANTONIO HERNÁNDEZ VERA**  
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

**M.C. ESP. ARTURO SALAZAR CAMPOS**  
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

**DR. EN C. OSVALDO ERIK SÁNCHEZ HERNÁNDEZ**  
COORDINADOR DE LAS ESPECIALIDADES MÉDICAS

**DR. MANUEL SÁNCHEZ GUTIÉRREZ**  
CODIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

**POR EL HOSPITAL GENERAL PACHUCA**

**M.C. ESP ANTONIO VÁZQUEZ NEGRETE**  
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

**M.C. ESP. ANTONIA GONZÁLEZ RUIZ**  
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA,  
CAPACITACIÓN E INVESTIGACIÓN

**M.C. ESP. LEONORA PEREA GARCÍA**  
MEDICINA DE URGENCIAS  
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE  
MEDICINA DE URGENCIAS

**M.C. ESP. IRVING FERNÁNDEZ LÓPEZ**  
MEDICINA DE URGENCIAS  
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL

The right side of the document contains several official stamps and handwritten signatures. At the top right is a circular stamp of the 'INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD' with 'UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO' and 'DIRECCIÓN DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA' around the perimeter. Below it is another circular stamp of the 'UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO' with 'DIRECCIÓN DE POSGRADO' and 'COMITÉ DE ASESORIA' around the perimeter. In the center, there is a large, stylized signature in blue ink. Below the signatures are three rectangular stamps: the first is from 'SERVICIOS DE SALUD IMSS-BIENESTAR Hospital General Pachuca'; the second is from 'COORDINACIÓN ESTATAL HIDALGO'; and the third is from 'SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE HIDALGO Hospital General Pachuca Subdirección de Enseñanza, Capacitación e Investigación'. There are also some circular stamps, including one from 'ESTADOS UNIDOS MEXICANOS'.



HOSPITAL GENERAL PACHUCA  
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN E INVESTIGACIÓN

Pachuca de Soto, Hidalgo, a 19 de enero de 2026.

Of. N°: HGP-SECI- - - 0362 -2026

Asunto: Autorización de impresión de proyecto

M.C. ESP. ARTURO SALAZAR CAMPOS  
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA (ICSa)  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO  
PRESENTE

En seguimiento al oficio No. HGP/I-097/2026 de fecha 14 de enero del 2026, (anexo al presente copia simple) donde el comité de Ética en Investigación y el comité de Investigación; autoriza la impresión del trabajo terminal de la M.C. Judith Espejel Franco médica residente del tercer año de la especialidad en Medicina de Urgencias, correspondiente al ciclo académico 1° de marzo 2025 a 28 de febrero 2026, cuyo título es "Incremento de volumen plaquetario medio como factor asociado a mayor mortalidad en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el área de urgencias del Hospital General Pachuca durante el periodo 2024-2025".

Sin más por el momento, me despido de usted enviándole un cordial saludo.

ATENTAMENTE

DR. ANTONIO VÁZQUEZ NEGRETÉ  
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL PACHUCA

M.C. ESP. LEONORA PEREA GARCÍA  
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE  
MEDICINA DE URGENCIAS

DR. IRVING FERNÁNDEZ LÓPEZ  
DIRECTOR DE TESIS

DR. MANUEL SÁNCHEZ GUTIÉRREZ  
CODIRECTOR DE TESIS



INDICE DE FIGURAS

Página

Elaboró:  
L.T.F. Laura Anacleto Cortés  
Apoyo Administrativo  
Subdirección de Enseñanza

Revisó:  
Dr. Jorge Abraham Vázquez Hernández  
Coordinador de Enseñanza

Autorizó:  
Dra. Antonia González Ruiz  
Subdirectora de Enseñanza, Capacitación  
e Investigación



Figura 1. Distribución por sexo en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025	30
Figura 2. Distribución por estado civil en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025	32
Figura 3. Distribución por nivel de escolaridad en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025	32
Figura 4. Distribución de comorbilidades en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025	33
Figura 5. Distribución de desenlaces clínicos en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025	34

<b>ÍNDICE DE TABLAS</b>	<b>Página</b>
Tabla 1. Características demográficas y evolución del volumen plaquetario medio en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025	29
Tabla 2. Distribución por grupos de edad en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025	30
Tabla 3. Distribución por ocupación en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025	31
Tabla 4. Origen anatómico de la infección en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025	33
Tabla 5. Comparación de mortalidad según comorbilidades en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025	34
Tabla 6. Comparación de mortalidad según el origen anatómico de la infección en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025	35
Tabla 7. Comparación de mortalidad según volumen plaquetario medio (día 1) en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025	36
Tabla 8. Comparación de mortalidad según volumen plaquetario medio (día 3) en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025	36
Tabla 9. Comparación de mortalidad según volumen plaquetario medio (día 7) en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025	37

## Abreviaturas

**ADN** → Ácido Desoxirribonucleico

**APACHE** → *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*

**ARNm** → Ácido Ribonucleico Mensajero

**fL** → Femtolitros

**HR** → *Hazard Ratio* (Razón de Riesgo)

**IC 95%** → Intervalo de Confianza al 95%

**mmHg** → Milímetros de Mercurio

**mmol/L** → Milimoles por litro

**MPV** → *Mean Platelet Volume* (Volumen Medio Plaquetario)

**PAM** → Presión Arterial Media

**PAMP** → *Pathogen-Associated Molecular Patterns*

**PCT** → Plaquetocrito

**PDW** → *Platelet Distribution Width* (Ancho de Distribución Plaquetaria)

**PLT** → Recuento de Plaquetas (*Platelet count*)

**ROC** → *Receiver Operating Characteristic* (Curva ROC)

**RR** → Riesgo Relativo

**SAPS** → *Simplified Acute Physiology Score*

**SOFA** → *Sequential Organ Failure Assessment*

**SPSS v.20** → *Statistical Package for the Social Sciences*, versión 20

**SIRS** → Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

**UCI / UTI** → Unidad de Cuidados Intensivos / Unidad de Terapia Intensiva

**VPM** → Volumen Plaquetario Medio

**X<sup>2</sup> /  $\chi^2$**  → Chi cuadrada

**$\Delta$ MPV72h** → Cambio en MPV a las 72 horas

**$\Delta$ PDW72h** → Cambio en PDW a las 72 horas

**$\Delta$ PLT72h** → Cambio en PLT a las 72 horas

<b>ÍNDICE</b>	<b>Página</b>
Resumen	1
Abstrac	2
I Marco teórico	3
II Antecedentes	10
III Justificación	16
IV Planteamiento del problema	17
IV.1 Pregunta de investigación	18
IV.2 Objetivos	18
IV.3 Hipótesis	18
V Material y métodos	19
V.1 Diseño de investigación	19
V.2 Ubicación espacio-temporal	19
V.2.1 Lugar	19
V.2.2 Tiempo	19
V.2.3 Persona	19
V.3. Selección de la población de estudio	19
V.3.1 Criterios de inclusión	19
V.3.2 Criterios de exclusión	19
V.3.3 Criterios de eliminación	20
V.4 Determinación del tamaño de muestra y muestreo	20
V.4.1 Tamaño de la muestra	20
V.4.2 Muestreo	21
V.5 Operacionalización de las variables	21
V.6 Instrumentos de recolección de la información	24
VI Aspectos éticos	26
VII Análisis estadístico	26
VIII Recursos humanos, físicos y financieros	27
IV Resultados	29
X Discusión	38
XI Conclusiones	39

XII Recomendaciones	39
XIII Bibliografía	41
IX Anexos	47

## RESUMEN

**Antecedentes:** En el choque séptico, una condición crítica con alta mortalidad, se han estudiado biomarcadores para predecir el pronóstico. El volumen plaquetario medio (VPM) destaca como indicador asociado a inflamación y disfunción orgánica, aunque aún faltan estudios que confirmen su valor como factor de mal pronóstico en pacientes atendidos en urgencias de hospitales locales. **Objetivo:** Determinar el incremento del volumen plaquetario medio como un factor asociado a mayor mortalidad en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el área de urgencias del Hospital General Pachuca durante el periodo 2024-2025. **Material y métodos:** Se realizó un estudio longitudinal de cohorte retrospectivo y observacional en el Hospital General Pachuca, donde se revisaron 306 expedientes de pacientes con choque séptico. Se analizaron características demográficas, clínicas y de laboratorio mediante estadísticas descriptivas, aplicando pruebas de asociación como Chi cuadrada y Riesgo relativo. Para comparar sobrevivientes y no sobrevivientes se construyeron cuadros 2x2, utilizando un punto de corte de 9 fL para el volumen plaquetario medio (VPM). El análisis se efectuó con el software SPSS v.20. **Resultados:** Los pacientes tuvieron una edad promedio de 56.9 años, con ligera predominancia femenina (52%). La mortalidad global fue del 12%, significativamente mayor en infecciones abdominales y pulmonares ( $\chi^2 = 4.37$ ;  $p = 0.036$  y  $X^2 = 6.46$ ;  $p = 0.011$  respectivamente). El VPM mostró asociación con mortalidad: al día 1, 11.4% en  $\geq 9.01$  fL vs. 0.3% en  $\leq 9.00$  fL (RR = 25.2; IC 95%: 3.5–181); al día 3, 9.2% vs. 0.3% (RR = 8.5; IC 95% 1.1–65); Al día 7, todas las muertes ocurrieron en el grupo con VPM  $\geq 9.01$  fL (9.8%), sin fallecimientos en el grupo  $\leq 9.00$  fL. Debido a una celda vacía, no fue posible calcular el riesgo relativo. **Conclusiones:** La mortalidad global observada fue del 12%, y se identificó que un volumen plaquetario medio elevado desde el ingreso y mantenido en los días posteriores se asoció con un mayor riesgo de muerte.

**Palabras claves:** Volumen plaquetario, choque séptico, sepsis, biomarcadores, urgencias.

## Abstract

**Background:** Septic shock, a critical condition with high mortality, has been studied through biomarkers to predict prognosis. Mean platelet volume (MPV) stands out as an indicator associated with inflammation and organ dysfunction, although further studies are needed to confirm its value as a poor prognostic factor in patients treated in local hospital emergency departments. **Objective:** To determine the increase in mean platelet volume as a factor associated with higher mortality in patients diagnosed with septic shock in the emergency department of Hospital General Pachuca during the period 2024–2025. **Materials and Methods:** A retrospective, observational longitudinal cohort study was conducted at Hospital General Pachuca, reviewing 306 medical records of patients with septic shock. Demographic, clinical, and laboratory characteristics were analyzed using descriptive statistics, applying association tests such as Chi-square and Relative Risk. To compare survivors and non-survivors, 2x2 tables were constructed, using a cutoff point of 9 fL for MPV. Statistical analysis was performed with SPSS v.20 software. **Results:** Patients had a mean age of 56.9 years, with a slight female predominance (52%). Overall mortality was 12%, significantly higher in abdominal and pulmonary infections ( $\chi^2 = 4.37$ ;  $p = 0.036$  and  $X^2 = 6.46$ ;  $p = 0.011$ , respectively). MPV showed an association with mortality: on day 1, 11.4% in  $\geq 9.01$  fL vs. 0.3% in  $\leq 9.00$  fL (RR = 25.2; 95% CI: 3.5–181); on day 3, 9.2% vs. 0.3% (RR = 8.5; 95% CI: 1.1–65); on day 7, all deaths occurred in the group with MPV  $\geq 9.01$  fL (9.8%), with no deaths in the  $\leq 9.00$  fL group. Due to an empty cell, relative risk could not be calculated. **Conclusions:** The overall observed mortality was 12%, and it was identified that elevated MPV at admission and sustained in subsequent days was associated with a higher risk of death.

**Keywords:** Mean platelet volume, septic shock, sepsis, biomarkers, emergency department.

## **I. MARCO TEÓRICO**

### **Definición de sepsis**

Se describe como una falla orgánica que puede poner en peligro la vida, resultado de una respuesta desmedida del cuerpo ante una infección<sup>1</sup>. Los criterios clínicos para diagnosticar la sepsis incluyen la presencia de una infección y disfunción orgánica o el agravamiento de una falla orgánica crónica<sup>2</sup>. El choque séptico es una variante de la sepsis que aumenta la mortalidad en un 40%, e implica alteraciones circulatorias acompañadas de anormalidades en el metabolismo celular<sup>3</sup>.

### **Choque séptico**

Las definiciones de sepsis y choque séptico fueron revisadas en enero de 2016 con el propósito de identificar a pacientes con mayor riesgo de sufrir resultados adversos, especialmente aquellos que requieren tratamiento en una unidad de cuidados intensivos (UCI) o que tienen un alto riesgo de mortalidad<sup>1-3</sup>. Anteriormente, se diagnosticaba la sepsis cuando había una infección acompañada de dos o más criterios del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), y si había disfunción orgánica, se llamaba "sepsis grave"<sup>4</sup>. La definición actualizada ya no considera necesaria la presencia de infección y SIRS para diagnosticar sepsis; en su lugar, se requiere una infección más disfunción orgánica, indicada por un cambio agudo en la puntuación de la evaluación secuencial de insuficiencia orgánica (SOFA) de dos puntos o más<sup>5</sup>. De esta manera, la antigua "sepsis grave" ahora se conoce simplemente como "sepsis", y la nueva definición ofrece criterios específicos para identificar una disfunción orgánica calificada. La forma más severa de sepsis es el choque séptico, una condición de insuficiencia circulatoria que ocurre en un subgrupo de pacientes con sepsis, donde las anomalías circulatorias, celulares y metabólicas se asocian con un mayor riesgo de mortalidad<sup>3</sup>. El diagnóstico de choque séptico requiere la presencia de sepsis e hipotensión que necesita terapia vasopresora para mantener la presión arterial media (PAM) de 65 mmHg o más y un lactato sérico superior a 2 mmol/L a pesar de una reanimación adecuada con líquidos. Actualmente, cuando se menciona el término "falla

multiorgánica", nos referimos a un síndrome clínico caracterizado por la disfunción de dos o más órganos o sistemas inducidos por sepsis<sup>6</sup>.

### **Fisiopatología**

El choque séptico se caracteriza por una hipoperfusión que persiste a pesar del tratamiento adecuado, desencadenada por agentes infecciosos o mediadores liberados en la sangre<sup>7</sup>. En esta patología, el organismo responde de manera multisistémica al daño patógeno, con un entramado de conexiones e interacciones bioquímicas, celulares y entre órganos. En este proceso, se activan células como neutrófilos, monocitos, linfocitos y células del endotelio vascular. También se observan respuestas de los mecanismos neuroendocrinos, moleculares intracelulares y extracelulares, lo que causa un desequilibrio entre antioxidantes y oxidantes, alteraciones en la coagulación, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, desbalance en los receptores intranucleares, inmunosupresión y alteraciones microvasculares, entre otras respuestas<sup>8</sup>. Un aspecto hemodinámico crucial de la sepsis es la disfunción de la microcirculación. La obstrucción de los microcapilares, la redistribución del flujo sanguíneo local y la incapacidad de las células afectadas para extraer oxígeno del flujo sanguíneo central, incluso cuando este ha sido restaurado, contribuyen al aumento de la mortalidad<sup>9</sup>.

En las unidades de emergencias y cuidados intensivos, las infecciones son procesos muy comunes, ya que un alto porcentaje de pacientes ingresa por esta causa o adquiere infecciones durante el período de hospitalización. Las infecciones más frecuentes adquiridas en la comunidad son las respiratorias, urinarias y del sistema nervioso central. En el hospital, las infecciones asociadas al uso de dispositivos son las causas más comunes<sup>10</sup>.

### **Factores de riesgo**

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<sup>11</sup>, cáncer, personas con inmunosupresión relacionada con la enfermedad o el tratamiento<sup>12</sup>.

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 tratamiento son factores que contribuyen al mal pronóstico de los pacientes<sup>13</sup>. 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<sup>14</sup>.

El origen anatómico de la infección en el choque séptico es crucial para entender su fisiopatología y guiar el tratamiento. A continuación, se amplía esta información:

1. Pulmones (Neumonía): Las infecciones pulmonares son la causa más común de sepsis y choque séptico. La neumonía bacteriana, especialmente por *Streptococcus pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*, puede desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica que lleva a disfunción orgánica<sup>15</sup>.
2. Abdomen (Infecciones intraabdominales): Infecciones como peritonitis, abscesos intraabdominales y colangitis son causas frecuentes. Estas infecciones suelen ser polimicrobianas, involucrando bacterias gramnegativas y anaerobias<sup>16</sup>.
3. Vías urinarias (Pielonefritis): Las infecciones del tracto urinario superior, como la pielonefritis, son una causa importante, especialmente en pacientes con catéteres urinarios o anomalías estructurales<sup>17</sup>.
4. Piel y tejidos blandos: Infecciones como celulitis, fascitis necrosante y heridas infectadas pueden progresar rápidamente a sepsis. *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* son patógenos comunes<sup>16</sup>.
5. Sistema nervioso central (Meningitis y abscesos cerebrales): Las infecciones del sistema nervioso central, aunque menos comunes, pueden ser

devastadoras. *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae* son patógenos frecuentes<sup>15</sup>.

6. Origen desconocido: En algunos casos, no se identifica un foco infeccioso claro, lo que complica el diagnóstico y manejo<sup>17</sup>.

Estas infecciones pueden variar según factores como la región geográfica, la población estudiada y las comorbilidades de los pacientes. La identificación temprana del foco infeccioso es esencial para iniciar un tratamiento dirigido y mejorar los resultados clínicos<sup>15,16</sup>.

### **Herramientas para pronosticar mortalidad en sepsis**

Las primeras herramientas para estimar el riesgo de mortalidad intrahospitalaria, desarrolladas hace más de tres décadas, incluyen el *puntaje APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)* y el *puntaje SAPS (Simplified Acute Physiology Score)*, cuyos acrónimos provienen del inglés. APACHE fue introducido en 1981<sup>18</sup>, seguido por SAPS en 1988<sup>19</sup>. Desde su creación, ambos sistemas han sido actualizados para mejorar su precisión diagnóstica. Las versiones modernas —APACHE II, III y IV; y SAPS II y III— ofrecen criterios más detallados y específicos para evaluar la gravedad de la enfermedad y el riesgo de mortalidad en pacientes críticos<sup>20-22</sup>. Además, se considera la escala SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*), también por sus siglas en inglés, se ha convertido en una herramienta esencial para evaluar el fallo multiorgánico en pacientes críticos, mejorando la capacidad de predecir la mortalidad en la UCI<sup>22</sup>. Sin embargo, aunque estas escalas siguen siendo herramientas valiosas, la búsqueda de biomarcadores más eficaces es crucial para mejorar la precisión diagnóstica y personalizar el tratamiento. Los biomarcadores más específicos y sensibles podrían ayudar a personalizar el tratamiento según las características individuales de cada paciente, mejorar el pronóstico, optimizar los recursos y abrir nuevas vías para el tratamiento y la prevención de la sepsis<sup>18-22</sup>.

## La activación plaquetaria 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<sup>23</sup>. 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- $\alpha$  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<sup>23,24</sup>. 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<sup>25</sup>. 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<sup>26,27</sup>. 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<sup>28,29,30</sup>. 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<sup>31</sup>. 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<sup>32</sup>. 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<sup>33</sup>. 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  $\beta$ -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<sup>33,34,35</sup>.

## II. ANTECEDENTES

Estadísticas de la sepsis y el choque séptico: Perspectiva mundial, nacional y local

Mundial:

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%<sup>36</sup>.

México:

Un estudio de 18 Unidades de cuidados intensivos (UCI también conocidas por sus siglas en español) mexicanas reportó que 85% de los ingresos se relacionó con sepsis<sup>37</sup>. Otro estudio mexicano de 135 UCI indicó que 27.3% de los ingresos se debió a choque séptico y que 30.4% falleció<sup>38</sup>. Una investigación en servicios de urgencias médicas registró que aproximadamente 60% de los pacientes presentó sepsis y 10% ingresó con choque séptico<sup>39</sup>.

Hidalgo:

No se encontraron datos específicos sobre la incidencia de sepsis y choque séptico en el estado de Hidalgo.

Hospital General Pachuca:

En el Hospital General Pachuca, se registraron 170 casos de sepsis durante el año 2024. Sin embargo, se desconoce cuántos de estos casos fueron de choque séptico.

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<sup>40</sup>.

En el 2022, Jorge Luis Vélez-Páez y colaboradores realizaron en Ecuador, llevaron a cabo un estudio prospectivo sobre la sepsis, un problema de salud pública debido a su alta prevalencia y mortalidad. Investigaron el volumen medio de plaquetas (VPM), un biomarcador reportado en los hemogramas de rutina, que ha demostrado ser prometedor para determinar los resultados fatales en pacientes sépticos. El objetivo del estudio fue evaluar si el VPM y el recuento medio de plaquetas por volumen plaquetario (VPM/P) son predictores de gravedad clínica y mortalidad en pacientes con sepsis. 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<sup>41</sup>.

Un año antes en el 2021, Mangalesh y colaboradores, llevaron a cabo un estudio de cohorte retrospectivo de 97 casos de sepsis con cultivo positivo en un centro de atención terciaria en el norte de la India. Evaluaron parámetros demográficos, clínicos y de laboratorio al ingreso, incluyendo el recuento de plaquetas (PLT), el volumen medio de plaquetas (MPV), el ancho de distribución plaquetaria (PDW) y el plaquetario (PCT) al ingreso y al tercer, quinto y último día de hospitalización. Se analizaron las diferencias en los índices de plaquetas y su cinética entre los supervivientes de sepsis y los no supervivientes. El estudio incluyó 64 sobrevivientes y 33 no sobrevivientes. Los no sobrevivientes tuvieron un  $\Delta$ MPV72 horas,  $\Delta$ PDW72 horas, día-1 MPV y PDW significativamente más altos, y  $\Delta$ PLT inferior72h. El VPM y el PDW aumentaron, y el PLT disminuyó con el tiempo entre los no sobrevivientes. Las tendencias se invirtieron en los supervivientes. Solo el MPV y el PDW mostraron cambios significativos en el día 3. Ambos fueron predictores independientes de mortalidad en el análisis multivariante, junto con el  $\Delta$ MPV72h y  $\Delta$ PLT72h. En el análisis ROC, MPV, PDW,  $\Delta$ MPV72 horas,  $\Delta$ PDW72h y  $\Delta$ PLT72h predijeron efectivamente la mortalidad. El punto de corte para el VPM fue de 10,25 fL (sensibilidad = 93,9%, especificidad = 60,9%) y el PDW, 12,6% (sensibilidad = 84,8%, especificidad = 51,6%). Un aumento en el VPM y una disminución en el PLT se asoció con la mortalidad en este estudio. Los valores de VPM y PDW al ingreso son predictores efectivos de mortalidad y pueden utilizarse junto con los parámetros tradicionales <sup>42</sup>.

En un estudio publicado en 2023, Schupp y colaboradores analizaron el valor pronóstico del recuento de plaquetas en pacientes hospitalizados con sepsis y shock séptico. La investigación se llevó a cabo en un único centro entre 2019 y 2021, incluyendo a 358 pacientes consecutivos. Se tomaron muestras de sangre en los días 1, 2, 3, 5, 7 y 10 desde el inicio del cuadro clínico, con el objetivo de evaluar tanto el valor diagnóstico del recuento plaquetario para diferenciar entre sepsis y shock séptico, como su capacidad para predecir la mortalidad a 30 días.

El análisis estadístico fue exhaustivo, incorporando pruebas univariadas, correlaciones, curvas de supervivencia (Kaplan-Meier), modelos de regresión de Cox y ajustes por puntuación de propensión. La mediana del recuento de plaquetas fue de  $176 \times 10^6/\text{mL}$ . Se observó que la trombocitopenia ( $<150 \times 10^6/\text{mL}$ ) se asociaba significativamente con un mayor riesgo de muerte a los 30 días, incluso tras ajustar por factores de confusión (HR = 1,409; IC 95 %: 1,057–1,878; p = 0,019).

Durante el curso de la sepsis, el recuento plaquetario alcanzó su punto más bajo en el día 5, con una reducción promedio del 21,5 %. Esta caída se relacionó con niveles elevados de lactato, presión arterial media baja y presencia de neoplasias malignas. Además, una disminución superior al 25 % en el número de plaquetas también se vinculó con mayor mortalidad (HR = 1,484; IC 95 %: 1,045–2,109; p = 0,028). Aunque se observó una recuperación parcial del recuento plaquetario entre los días 5 y 10 (incremento medio del 7,5 %), esta mejoría no mostró relación significativa con la supervivencia a 30 días.

En síntesis, el estudio concluye que tanto la trombocitopenia inicial como la disminución progresiva de plaquetas durante la evolución de la sepsis constituyen indicadores pronósticos negativos, asociados a una mayor mortalidad en pacientes con sepsis o shock séptico.<sup>43</sup>.

En Argentina en el 2023, Liotard, llevó a cabo un estudio en la Universidad Católica de Córdoba para investigar la variación del recuento plaquetario y el volumen plaquetario medio (VPM) en pacientes sépticos y su asociación con la mortalidad. El estudio se centró en pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Hospital Italiano de Córdoba con diagnóstico de sepsis o shock séptico de

cualquier etiología. El objetivo principal fue evaluar la variación del recuento plaquetario y el VPM durante las primeras 72 horas de internación y su relación con la mortalidad. Se analizaron mediciones de VPM y recuento total de plaquetas en pacientes sépticos y en un grupo de control no séptico al inicio, a las 24, 48 y 72 horas de internación. Los resultados mostraron que el recuento plaquetario en pacientes sépticos fue menor que en los pacientes del grupo de control, mientras que el VPM fue significativamente mayor a partir de las 24 horas y se hizo más evidente con el aumento de los días de internación. Los pacientes sépticos que fallecieron presentaron un VPM mayor y recuentos plaquetarios menores en comparación con aquellos que fueron dados de alta. Además, se observó que un VPM superior a 10,0 fL a partir de las 24 horas de internación estaba asociado con una mayor mortalidad. En conclusión, Liotard encontró que tanto el recuento plaquetario como el VPM son indicadores importantes en la evaluación del pronóstico de pacientes sépticos. Validar estos parámetros como biomarcadores pronósticos en sepsis podría proporcionar una herramienta práctica y rápidamente disponible para guiar el tratamiento en la UTI <sup>44</sup>.

En el 2024, Sandoval Saurez, realizó un estudio en el Hospital Guillermo Kaelin de la Fuente para investigar la relación entre el volumen plaquetario medio (VPM) y la mortalidad en pacientes con sepsis. El estudio se centró en pacientes ingresados con diagnóstico de sepsis o shock séptico, evaluando el VPM como un posible predictor de mortalidad. El objetivo principal fue determinar si el VPM podía ser utilizado como un biomarcador pronóstico en pacientes sépticos. Se tomaron muestras de sangre de los pacientes al ingreso y en varios puntos durante su estancia hospitalaria. Los resultados mostraron que los pacientes con un VPM elevado tenían una mayor probabilidad de mortalidad en comparación con aquellos con un VPM normal. Además, se observó que la disminución del recuento plaquetario durante el curso de la sepsis estaba asociada con un mayor riesgo de mortalidad. Los resultados indicaron que un VPM superior a 11 fL en el día 3 de hospitalización se asoció con un incremento significativo en la tasa de mortalidad a 30 días (HR = 1.75; IC 95%: 1.30-2.35; p < 0.01). También se encontró que los pacientes con una disminución del recuento plaquetario mayor al 20% en los

primeros 5 días presentaron una mayor mortalidad (HR = 1.55; IC 95%: 1.10-2.10;  $p < 0.05$ ). En conclusión, Sandoval Saurez encontró que el VPM es un indicador importante en la evaluación del pronóstico de pacientes con sepsis y shock séptico. Validar el VPM como biomarcador pronóstico podría proporcionar una herramienta útil y de rápida disponibilidad para guiar el tratamiento en pacientes sépticos <sup>45</sup>.

También en el 2024, Carhuallanqui de la Cruz y Espejo Sinche, llevaron a cabo un estudio para determinar la relación entre el volumen plaquetario medio (VPM) y la mortalidad del shock séptico en residentes de elevada altitud. El estudio se centró en pacientes ingresados con diagnóstico de shock séptico en hospitales ubicados en zonas de alta altitud. El objetivo principal fue evaluar si el VPM podía ser utilizado como un biomarcador pronóstico en estos pacientes. Se tomaron muestras de sangre al ingreso y en varios puntos durante la estancia hospitalaria. Los resultados mostraron que los pacientes con un VPM elevado tenían una mayor probabilidad de mortalidad en comparación con aquellos con un VPM normal. Además, se observó que la disminución del recuento plaquetario durante el curso del shock séptico estaba asociada con un mayor riesgo de mortalidad. En conclusión, Carhuallanqui de la Cruz y Espejo Sinche encontraron que el VPM es un indicador importante en la evaluación del pronóstico de pacientes con shock séptico en residentes de elevada altitud. Validar el VPM como biomarcador pronóstico podría proporcionar una herramienta útil y de rápida disponibilidad para guiar el tratamiento en estos pacientes <sup>46</sup>.

En el 2024, se publicó un estudio realizado por Perlo, Lagrutta y Parodi, para evaluar el valor del volumen plaquetario medio (VPM) y su variabilidad como predictores de shock séptico en pacientes con bacteriemia. El estudio se realizó en un centro único e incluyó pacientes consecutivos con bacteriemia desde 2019 hasta 2021. Las muestras de sangre se tomaron en los días 1, 2, 3, 5, 7 y 10 desde el inicio de la enfermedad. El objetivo principal fue determinar si el VPM y su variabilidad podían ser utilizados como biomarcadores pronósticos en estos pacientes. Los resultados mostraron que los pacientes con un VPM elevado tenían una mayor probabilidad de desarrollar shock séptico en comparación con aquellos con un VPM normal.

Además, se observó que la variabilidad del VPM durante el curso de la sepsis estaba asociada con un mayor riesgo de mortalidad. Los resultados indicaron que un VPM superior a 10 fL en el día 3 de hospitalización se asoció con un incremento significativo en la tasa de mortalidad a 30 días (HR = 1.70; IC 95%: 1.25-2.30;  $p < 0.01$ ). También se encontró que los pacientes con una variabilidad del VPM superior al 20% presentaron una mayor mortalidad (HR = 1.50; IC 95%: 1.10-2.05;  $p < 0.05$ ). En conclusión, Perlo, Lagrutta y Parodi encontraron que el VPM y su variabilidad son indicadores importantes en la evaluación del pronóstico de pacientes con bacteriemia y shock séptico. Validar estos parámetros como biomarcadores pronósticos podría proporcionar una herramienta útil y de rápida disponibilidad para guiar el tratamiento en pacientes sépticos<sup>47</sup>.

En México, Estrada y Sahib condujeron en 2021 un estudio en el Hospital General de Zona 2 Delegación Aguascalientes para investigar la asociación entre el volumen plaquetario medio (VPM) y la estancia hospitalaria prolongada y mortalidad en pacientes diabéticos con sepsis que ingresaron al servicio de urgencias. El objetivo principal fue determinar si el VPM podía ser utilizado como un biomarcador pronóstico en estos pacientes. El estudio incluyó pacientes diabéticos con sepsis que fueron admitidos en el servicio de urgencias. Se tomaron muestras de sangre al ingreso y se midió el VPM. Los resultados mostraron que los pacientes con un VPM elevado tenían una mayor probabilidad de tener una estancia hospitalaria prolongada y una mayor mortalidad en comparación con aquellos con un VPM normal. Además, se observó que un VPM superior a 10 fL estaba asociado con un incremento significativo en la tasa de mortalidad. En conclusión, Estrada y Sahib encontraron que el VPM es un indicador importante en la evaluación del pronóstico de pacientes diabéticos con sepsis. Validar el VPM como biomarcador pronóstico podría proporcionar una herramienta útil y de rápida disponibilidad para guiar el tratamiento en pacientes sépticos<sup>48</sup>.

### **III. 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.

#### **IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La hospitalización por causas infecciosas es común y refleja una notable diversidad clínica en cuanto a manifestaciones y evolución. Las bacteriemias, que son infecciones sistémicas, tienen un elevado riesgo de progresar hacia la sepsis y el shock séptico. Para disminuir la mortalidad en pacientes sépticos, es crucial un diagnóstico temprano, el inicio inmediato de la terapia con antibióticos (conocida como "la hora dorada") y la implementación de un soporte vital adecuado.

Se han investigado varias herramientas para anticipar la gravedad de estas infecciones, como las escalas APACHE II, SOFA y qSOFA, además de marcadores bioquímicos como la proteína C reactiva, la procalcitonina y la interleucina-6. En la búsqueda de biomarcadores más económicos y accesibles, el VPM, incluido en los hemogramas de rutina y que mide el tamaño geométrico de las plaquetas, ha despertado interés. Las plaquetas tienen una vida útil de aproximadamente diez días, y sus características están determinadas genéticamente durante la fragmentación del megacariocito, su célula progenitora, siendo reguladas por citocinas como la trombopoyetina y la interleucina-6.

Diversos estudios han evidenciado la utilidad del VPM en la predicción de estados inflamatorios, trombóticos y metabólicos, como el infarto de miocardio y la enfermedad cerebrovascular isquémica. No obstante, su uso enfrenta limitaciones, entre ellas la falta de un valor de referencia internacional uniforme, ya que estos varían según la técnica de medición y el momento de la evaluación. Pese a ello, valores superiores a 9.5 femtolitros se asocian con condiciones inflamatorias, disfunción del endotelio y estados protrombóticos. En casos de sepsis, un recuento bajo de plaquetas es un reconocido indicador de mal pronóstico. Aunque aún infrautilizado, el VPM, un biomarcador anatómico presente en hemogramas de rutina, está ganando relevancia como indicador del desarrollo de disfunción orgánica múltiple, severidad clínica y mortalidad en cuadros sépticos.

**IV.1- Pregunta de investigación:** ¿El incremento en el VPM está asociado con una mayor mortalidad en pacientes diagnosticados con choque séptico en el área de urgencias del Hospital General Pachuca?

## **IV.2- Objetivos**

### **Objetivo general:**

Determinar el incremento del volumen plaquetario medio como un factor asociado a mayor mortalidad en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el área de urgencias del Hospital General Pachuca.

### **Objetivos específicos:**

- 1) Caracterizar a la población en estudio en base a las variables sociodemográficas y clínicas en pacientes diagnosticados con choque séptico en el área de urgencias del Hospital General Pachuca.
- 2) Analizar los valores de volumen plaquetario medio en pacientes con choque séptico ingresados en el área de urgencias del Hospital General Pachuca.
- 3) Identificar a los pacientes con choque séptico que fallecieron y los que sobrevivieron durante su atención en el área de urgencias del Hospital General Pachuca.
- 4) Evaluar si el VPM elevado está correlacionado con un aumento en la mortalidad en pacientes con choque séptico ingresados en el área de urgencias del Hospital General Pachuca.

## **IV.3- Hipótesis:**

**Hipótesis nula ( $H_0$ ):** El incremento del volumen plaquetario medio no se asocia significativamente con una mayor mortalidad en pacientes con choque séptico en el área de urgencias del Hospital General Pachuca.

**Hipótesis alterna ( $H_1$ ):** El incremento del volumen plaquetario medio está significativamente asociado con una mayor mortalidad en pacientes con choque séptico en el área de urgencias del Hospital General Pachuca.

## **V. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **V.1.- DISEÑO DE INVESTIGACIÓN**

Se realizó un estudio longitudinal de cohorte retrospectivo y observacional.

### **V.2.- UBICACIÓN ESPACIO-TEMPORAL**

**V.2.1.- Lugar:** La investigación se llevó a cabo en el área de urgencias del Hospital General Pachuca.

**V.2.2.- Tiempo:** El periodo para realizar la investigación fue de enero 2024 a diciembre del 2025

**V.2.3.- Persona:** Pacientes que fueron atendidos por choque séptico

### **V.3.- SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO**

#### **V.3.1.- Criterios de inclusión:**

- 1) Expedientes de pacientes de mayores de 18 años.
- 2) Expedientes de pacientes con diagnóstico de choque séptico.
- 3) Expedientes de pacientes clasificados según desenlace clínico: Sobrevivientes y fallecidos.
- 4) Expedientes de pacientes que cuenten con mediciones del volumen plaquetario medio (VPM) registradas en tres momentos: al momento del diagnóstico, al tercer día y al séptimo día de evolución.

#### **V.3.2.- Criterios de exclusión:**

Expedientes de pacientes con choque séptico que tengan, además:

- 1) Ser portador de enfermedades hematológicas crónicas (Leucemia aguda, leucemia crónica, trombocitopenia inmune primaria, trombocitopenia esencial, síndromes mielodisplásicos, síndromes mieloproliferativos crónicos, anemia aplásica).

- 2) Tener diagnóstico de cardiopatía isquémica aguda y/o enfermedad cerebrovascular embólica aguda.
- 3) Haber recibido transfusión de plaquetas durante la hospitalización.
- 4) Manejados con dos vasopresores
- 5) Manejo con hidrocortisona

### **V.3.3.- 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.

## **V.4.- DETERMINACIÓN DEL TAMAÑO DE MUESTRA Y MUESTREO**

### **V.4.1 Tamaño de la muestra:**

Para determinar el tamaño de muestra necesario en este estudio, se partió del objetivo de estimar la proporción de mortalidad en pacientes con diagnóstico de choque séptico atendidos en el área de urgencias. Con base en datos epidemiológicos nacionales, se consideró una proporción esperada de choque séptico del 27.3 %<sup>38</sup>, según lo reportado en un estudio multicéntrico realizado en 135 unidades de cuidados intensivos mexicanas.

El cálculo se realizó bajo los siguientes supuestos metodológicos:

- La población objetivo corresponde a pacientes con choque séptico diagnosticados en urgencias.
- Se desea estimar una proporción con un nivel de confianza del 95 %, lo que corresponde a un valor Z de 1.96.
- Se establece una precisión deseada de  $\pm 5$  %, equivalente a un margen de error de 0.05.

Bajo estos parámetros, se aplicó la fórmula clásica para estimar una proporción en población infinita:

$$n = (Z^2 \cdot p \cdot (1 - p)) / d^2$$

Donde:

- $Z=1.96$  (nivel de confianza del 95 %)
- $p=0.273$  (proporción esperada de mortalidad)<sup>38</sup>
- $d=0.05$  (margen de error)

Sustituyendo valores:

$$n=(1.96)^2 \times 0.273 \times (1-0.273) / (0.05)^2 = 3.8416 \times 0.273 \times 0.727 / 0.0025$$

$$n=0.763 / 0.0025 = 305.2$$

Se requirió una muestra mínima de 306 pacientes con choque séptico con un margen de error de  $\pm 5\%$  y un nivel de confianza del 95 %.

**V.4.2 Muestreo:** Se empleo un muestreo no probabilístico por conveniencia, seleccionando expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico confirmado de choque séptico que contaron con mediciones completas del volumen plaquetario medio (VPM) al momento del diagnóstico, así como en los días 3 y 7 de evolución. La inclusión se realizó a partir de los expedientes disponibles en el sistema institucional durante el periodo de estudio, priorizando aquellos que cumplieron con los criterios de elegibilidad y presentaron información completa, sin aplicar mecanismos de aleatorización. Durante el año 2024 se registraron 170 casos de choque séptico, motivo por el cual, para completar la muestra prevista de 306 pacientes, se amplió el periodo de estudio contemplando los años 2024–2025.

## V.5.- DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Fuente
<b>Variable independiente</b>				
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	Actividad laboral que realiza la	Cualitativa Categórica	Expediente clínico

	acuerdo a sus actividades	persona entrevistada en el momento del estudio	1.- ama de casa 2.-empleada 3.- obrera 4.- comerciante 5.- otros	
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
Escolaridad	Nivel de educación alcanzado por el individuo	Nivel educativo reportado en el expediente clínico	Cualitativa categórica 1.- Ninguna 2.- primaria 3.- secundaria 4.- preparatoria 5.- licenciatura 6.- posgrado	Expediente clínico
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 Al momento del diagnóstico A los 3 días A los 7 días	Expediente clínico
Diabetes mellitus	Enfermedad crónica caracterizada por niveles altos de glucosa en sangre	Diagnóstico médico registrado en el expediente clínico	Cualitativa dicotómica 1.- si 2.- no	Expediente clínico
Hipertensión arterial	Enfermedad crónica caracterizada por presión arterial elevada	Diagnóstico médico registrado en el expediente clínico	Cualitativa dicotómica 1.- si 2.- no	Expediente clínico
Uso prolongado de dispositivos invasivos	Uso extendido de instrumentos médicos en el cuerpo del paciente	Registro del uso prolongado (catéteres, ventilación mecánica, etc.) según el expediente	Cualitativa dicotómica 1.- si 2.- no	Expediente clínico

Inmunosupresión relacionada con enfermedad o tratamiento	Disminución en la respuesta inmune debido a condiciones medicas o terapias	Registro médico de inmunosupresión en el expediente	Cualitativa dicotómica 1.- si 2.- no	Expediente clínico
Origen anatómico de la infección	Localización anatómica inicial de la infección en el paciente	Registro médico que identifica el sitio primario de la infección	Cualitativa categórica 1.- pulmones 2.- abdomen 3.- vías urinarias 4.- piel y tejidos blandos 5.- sistema nervioso central 6.- origen desconocido	Expediente clínico
<b>Variables dependientes</b>				
Mortalidad	Condición vital del paciente al egreso hospitalario	Registro en el expediente clínico que indica si el paciente falleció o sobrevivió durante la hospitalización	Cualitativa dicotómica 1. Fallecido 2. Sobreviviente	Expediente clínico

## V.6.- INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS



Gobierno de  
**México**

**IMSS BIENESTAR**  
SERVICIOS PÚBLICOS DE SALUD



**IMSS Bienestar**  
**Hospital General de Pachuca**  
**Subdirección de Enseñanza, Capacitación e**  
**Investigación**  
**Coordinación de Investigación**

Formulario de recolección de datos

<b>Id.</b>	<b>Ocupación</b>
	<input type="checkbox"/> 1.- Oficinista
	<input type="checkbox"/> 2.- Profesor
	<input type="checkbox"/> 3.- Carpintero
	<input type="checkbox"/> 4.- Abogado
	<input type="checkbox"/> 5.- Desempleado
	<input type="checkbox"/> 6.- Empleado
	<input type="checkbox"/> 7.- Otro
<b>Edad</b> _____(años)	<b>Escolaridad</b>
	<input type="checkbox"/> 1.- Ninguna
	<input type="checkbox"/> 2.- Primaria
	<input type="checkbox"/> 3.- Primaria incompleta
	<input type="checkbox"/> 4.- Secundaria
	<input type="checkbox"/> 5.- Secundaria incompleta
	<input type="checkbox"/> 6.- Preparatoria
	<input type="checkbox"/> 7.- Preparatoria incompleta
	<input type="checkbox"/> 8.- Licenciatura
	<input type="checkbox"/> 9.- Licenciatura incompleta
	<input type="checkbox"/> 10. Posgrado
	<input type="checkbox"/> 11.- Posgrado incompleto

---

Sexo

- 1.- Femenino
- 2.- Masculino

Estado civil

- 1.- Unión libre
- 2.- Casado
- 3.- Divorciado
- 4.- Viudo
- 5.- Soltero

---

Diabetes mellitus

- 1.- si
- 2.- no

Hipertensión arterial

- 1.- si
- 2.- no

---

Uso prolongado de dispositivos invasivos

- 1.- si
- 2.- no

Cáncer

- 1.- si
- 2.- no

---

Inmunosupresión

- 1.- si
- 2.- no

---

Origen anatómico de la infección

- 1.- Pulmones
- 2.- Abdomen
- 3.- Vías urinarias
- 4.- Piel y tejidos blandos
- 5.- Sistema nervioso central
- 6.- Origen desconocido

---

Volumen plaquetario medio (fL)

- Al momento del diagnóstico: \_\_\_\_\_ fL
- Día 3: \_\_\_\_\_ fL
- Día 7: \_\_\_\_\_ fL

---

Mortalidad

- 1.- Fallecido
- 2.- Sobreviviente

## **VI.- 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.

## **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 intercuantiles. Las variables cualitativas se representaron mediante n y porcentajes (%).

### **2) Análisis bivariado de la información.**

Para evaluar la asociación entre el volumen plaquetario medio (VPM) y la mortalidad, se utilizó pruebas estadísticas de chi cuadrada ( $\chi^2$ ) y riesgo relativo (RR). El análisis se realizó en tres momentos distintos del curso clínico: al momento del diagnóstico, al tercer día y al séptimo día. En cada uno de estos puntos temporales, se tomó el valor del VPM registrado en el expediente clínico.

Los pacientes fueron clasificados en dos grupos según el desenlace clínico: sobrevivientes y no sobrevivientes. Asimismo, el VPM fue dicotomizado utilizando un punto de corte de 9.0 femtolitros (fL), dividiendo a los pacientes en aquellos con VPM mayor o igual a 9.0 fL y aquellos con VPM menor a dicho umbral.

Con base en esta clasificación, se construyeron tablas de contingencia 2x2 para cada uno de los tres momentos de medición. Estas tablas permitieron comparar la proporción de mortalidad entre los grupos con VPM alto y bajo, y calcular la razón de momios correspondiente, junto con su intervalo de confianza al 95 %. La significancia estadística se determinó mediante la prueba de chi cuadrada, considerando un valor de  $p < 0.05$  como umbral para significancia.

## **VIII.- RECURSOS HUMANOS, FÍSICOS Y FINANCIEROS**

Recursos humanos

M.C. Judith Espejel Franco – Médico residente de la especialidad de Medicina de urgencias

Asesor metodológico: Dr. Manuel Sánchez Gutiérrez – UAEH

Asesor clínico: M.C y Esp. Irving Fernández López – Hospital General Pachuca

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	\$ 15,000
Materiales e insumos	
Pasajes	
Viáticos	
Comunicaciones	
Procesamiento de datos	
Impresiones	
Imprevistos	\$2,000
<b>Total</b>	<b>\$17,000</b>

#### IV.- RESULTADOS

La muestra analizada presentó una edad promedio cercana a los 57 años, lo que reflejó predominio de pacientes adultos mayores en el área de urgencias. En cuanto al volumen plaquetario medio (VPM), se observó un incremento inicial entre el día 1 (9.37 fL) y el día 3 (10.02 fL), seguido de una ligera disminución hacia el día 7 (9.61 fL).

**Tabla 1. Características demográficas y evolución del volumen plaquetario medio en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025**

Variable	Media	Mediana	Desv. tip.	Mínimo	Máximo
<b>Edad (años)</b>	<b>56.92</b>	<b>58</b>	<b>16.35</b>	<b>18</b>	<b>93</b>
<b>Volumen plaquetario medio día 1 (fL)</b>	<b>9.37</b>	<b>9.3</b>	<b>1.27</b>	<b>6.9</b>	<b>13.6</b>
<b>Volumen plaquetario medio día 3 (fL)</b>	<b>10.02</b>	<b>9.95</b>	<b>1.37</b>	<b>6.5</b>	<b>13.9</b>
<b>Volumen plaquetario medio día 7 (fL)</b>	<b>9.61</b>	<b>9.6</b>	<b>1.47</b>	<b>6.7</b>	<b>14.2</b>

**Fuente: Expediente clínico**

La mayor proporción de pacientes se concentraron en los grupos de 48 a 57 años (23.5%) y 68 a 77 años (22.5%), seguidos por el rango de 58 a 67 años (18.6%). Esto evidencia que la población más afectada correspondió principalmente a adultos mayores y de mediana edad, lo cual coincide con la vulnerabilidad reconocida en sepsis para estos grupos. Los extremos de edad —jóvenes de 18 a 27 años (4.9%) y mayores de 88 años (1.7%)— representaron una fracción menor

de la muestra, lo que refuerza el predominio de casos en edades intermedias y avanzadas.

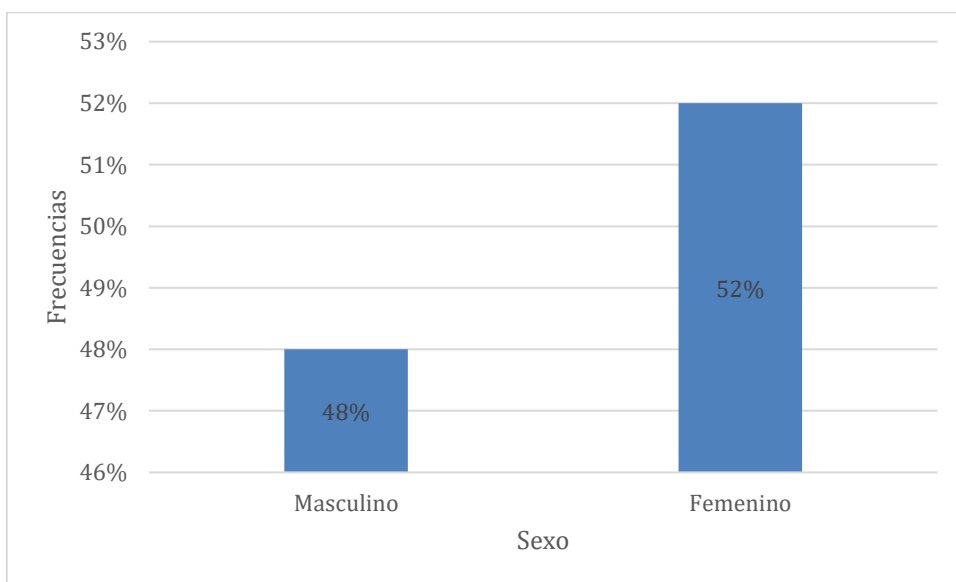
**Tabla 2. Distribución por grupos de edad en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025**

	Frecuencia	Porcentaje
18 - 27	15	4.9
28 - 37	25	8.2
38 - 47	40	13
48 - 57	72	23.5
58 - 67	57	18.6
68 - 77	69	22.5
78 - 87	23	7.6
88+	5	1.7
Total	306	100

Fuente: Expediente clínico

La muestra presenta una ligera predominancia del sexo femenino (52%) frente al masculino (48%).

**Figura 1. Distribución por sexo en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025**



Fuente: Expediente clínico

La ocupación predominante fue el ámbito doméstico (40.5%), seguida por empleados (15%), desempleados (6.9%) y campesinos (4.9%). El resto de las ocupaciones se presentó en proporciones menores (<4%). Consultar Tabla 3.

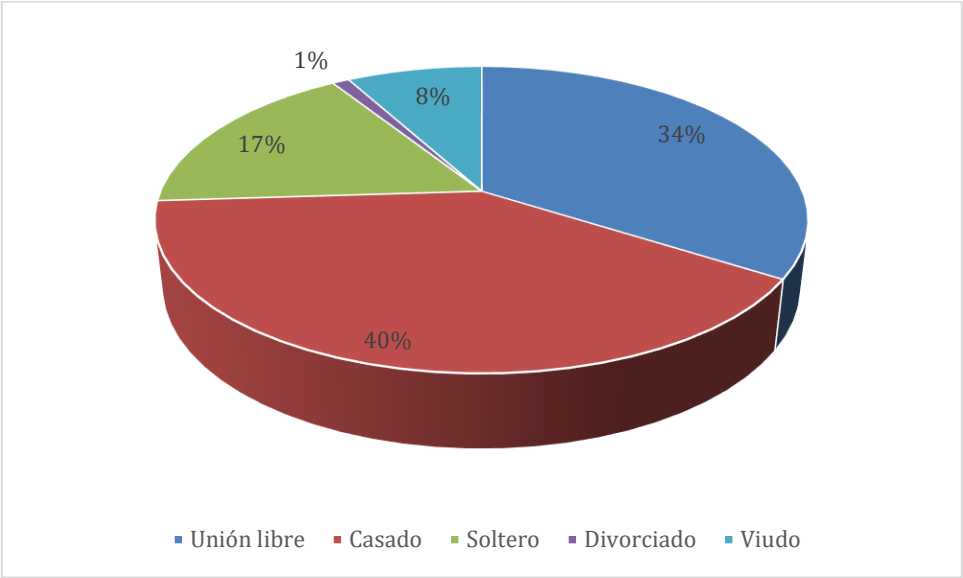
**Tabla 3. Distribución por ocupación en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025**

Ocupación	Frecuencia	Porcentaje
Hogar	124	40.5
Albañil	11	3.6
Médico	3	1
Panadero	1	0.3
Desempleado	21	6.9
Comerciante	6	2
Empleado	46	15
Campesino	15	4.9
Construcción	4	1.3
Jubilado	10	3.3
Taxista	10	3.3
Maestro	2	0.6
Estudiante	10	3.3
Cocinera	4	1.3
Carpintero	5	1.6
Chofer	7	2.3
Estilista	2	0.6
Secretaria	2	0.6
Enfermera	1	0.3
Jornalero	5	1.6
Obrero	5	1.6
Recepcionista	1	0.3
Ayudante en general	4	1.3
Asistente dental	1	0.3
Jardinero	1	0.3
Mesero	2	0.6
Costurera	1	0.3
Plomero	1	0.3
Psicólogo	1	0.3
Total	306	100

**Fuente: Expediente clínico**

La mayoría de los pacientes se encontraban casados (40%) o en unión libre (34%), lo que en conjunto representó más de dos tercios de la población analizada (véase Figura 2)

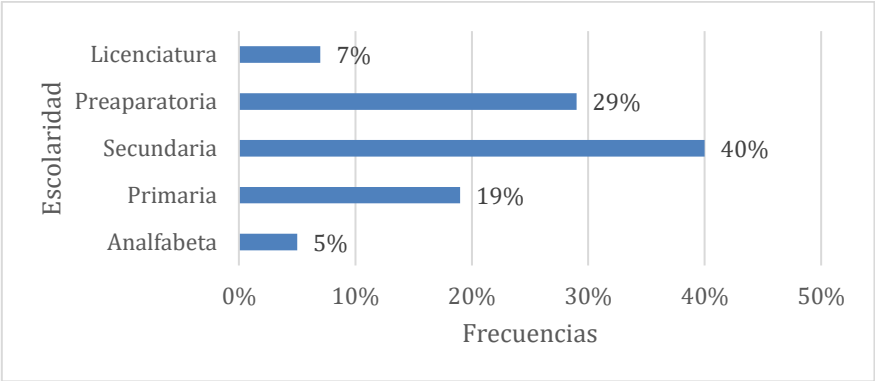
**Figura 2. Distribución por estado civil en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025**



**Fuente: Expediente clínico**

La mayoría de los pacientes contaron con escolaridad secundaria (40%), seguida por preparatoria (29%) y primaria (19%) (Véase figura 3)

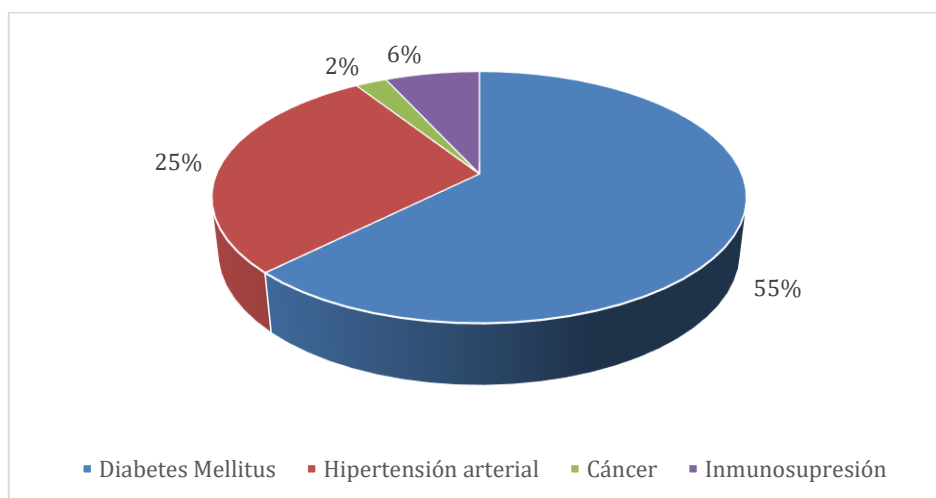
**Figura 3. Distribución por nivel de escolaridad en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025**



**Fuente: Expediente clínico**

La comorbilidad más frecuente en la población estudiada fue la diabetes mellitus (55%) (Véase figura 4).

**Figura 4. Distribución de comorbilidades en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025**



**Fuente: Expediente clínico**

Los principales focos infecciosos identificados fueron el abdominal (31.1%) y el urinario (30.4%), que en conjunto representaron más del 60% de los casos (Consúltense tabla 4).

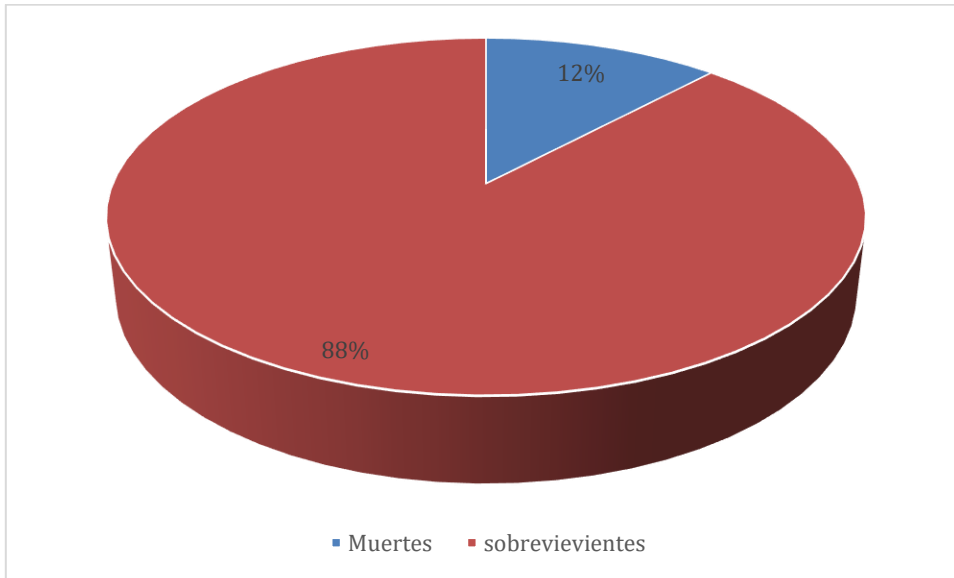
**Tabla 4. Origen anatómico de la infección en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025**

Origen anatómico de la infección	Frecuencia	Porcentaje
Urinario	93	30.4
Pulmonar	72	23.5
Tejidos blandos	46	15.0
Abdominal	95	31.1
Total	306	100

**Fuente: Expediente clínico**

La mortalidad fue del 12% (véase Figura 5).

**Figura 5. Distribución de desenlaces clínicos en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025**



**Fuente: Expediente clínico**

La diabetes mellitus mostró una tendencia hacia mayor mortalidad (8.2% en pacientes diabéticos vs. 3.6% en no diabéticos), con un valor de  $p = 0.056$ , lo que sugiere una asociación cercana a la significancia estadística. En contraste, la hipertensión arterial, el cáncer y la inmunosupresión no evidenciaron relación significativa con la mortalidad ( $p > 0.05$ ) (Tabla 5).

**Tabla 5. Comparación de mortalidad según comorbilidades en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025**

<i>Variable</i>	<i>Mortalidad</i>		<i>Total</i> (n, %)	$\chi^2$ <i>Pearson</i>	<i>p-valor</i>
	<i>Sí (n, %)</i>	<i>No (n, %)</i>			
<b><i>Diabetes Mellitus: Sí</i></b>	<b>25 (8.2%)</b>	<b>142 (46.4%)</b>	<b>167 (54.6%)</b>	<b>3.639</b>	<b>0.056</b>
<b><i>Diabetes Mellitus: No</i></b>	<b>11 (3.6%)</b>	<b>128 (41.8%)</b>	<b>139 (45.4%)</b>		
<b><i>Hipertensión: Sí</i></b>	<b>9 (2.9%)</b>	<b>67 (21.9%)</b>	<b>76 (24.8%)</b>	<b>0.134</b>	<b>0.935</b>

<b>Hipertensión: No</b>	<b>27 (8.8%)</b>	<b>202</b>	<b>229</b>		
		<b>(66.0%)</b>	<b>(74.8%)</b>		
<b>Cáncer: Sí</b>	<b>1 (0.3%)</b>	<b>4 (1.3%)</b>	<b>5 (1.6%)</b>	<b>0.332</b>	<b>0.564</b>
<b>Cáncer: No</b>	<b>35 (11.4%)</b>	<b>266</b>	<b>301</b>		
		<b>(86.9%)</b>	<b>(98.4%)</b>		
<b>Inmunosupresión: Sí</b>	<b>3 (1.0%)</b>	<b>14 (4.6%)</b>	<b>17</b>	<b>0.600</b>	<b>0.439</b>
			<b>(5.6%)</b>		
<b>Inmunosupresión: No</b>	<b>33 (10.8%)</b>	<b>256</b>	<b>289</b>		
		<b>(83.7%)</b>	<b>(94.4%)</b>		

Fuente: Expediente clínico

Los pacientes con infección de origen abdominal (5.2%;  $\chi^2 = 4.37$ ;  $p = 0.036$ ) y pulmonar (4.2%;  $\chi^2 = 6.46$ ;  $p = 0.011$ ) presentaron las mayores proporciones de mortalidad, mientras que los de origen urinario (1.6%;  $\chi^2 = 0.756$ ;  $p = 0.385$ ) y tejidos blandos (0.7%;  $\chi^2 = 2.52$ ;  $p = 0.112$ ) mostraron cifras menores, sin alcanzar significación estadística en estos últimos (tabla 6).

**Tabla 6. Comparación de mortalidad según el origen anatómico de la infección en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025**

<b>Origen anatómico de la infección</b>	<b>Mortalidad Sí (n, %)</b>	<b>Mortalidad No (n, %)</b>	<b>Total (n, %)</b>	<b><math>\chi^2</math> Pearson</b>	<b>p-valor</b>
<b>Origen urinario</b>	<b>5 (1.6%)</b>	<b>88 (28.8%)</b>	<b>93 (30.4%)</b>	<b>0.756</b>	<b>0.385</b>
<b>Origen pulmonar</b>	<b>13 (4.2%)</b>	<b>59 (19.3%)</b>	<b>72 (23.5%)</b>	<b>6.46</b>	<b>0.011</b>
<b>Origen tejidos blandos</b>	<b>2 (0.7%)</b>	<b>44 (14.4%)</b>	<b>46 (15.0%)</b>	<b>2.52</b>	<b>0.112</b>
<b>Origen abdominal</b>	<b>16 (5.2%)</b>	<b>79 (25.8%)</b>	<b>95 (31.1%)</b>	<b>4.37</b>	<b>0.036</b>

Fuente: Expediente clínico

Los pacientes con VPM  $\geq 9.01$  fL presentaron una mortalidad significativamente mayor (11.4%) en comparación con aquellos con VPM  $\leq 9.00$  fL (0.3%). El cálculo del riesgo relativo (RR 25.2; IC 95%: 3.5–181) muestra que los valores elevados de VPM al inicio del cuadro séptico se asociaron con un riesgo de muerte aproximadamente 25 veces mayor (tabla 7).

**Tabla 7. Comparación de mortalidad según volumen plaquetario medio (día 1) en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025**

VPM día 1 (agrupado)	Mortalidad Sí (n, %)	Mortalidad No (n, %)	Total (n, %)	Riesgo relativo (IC 95%)
$\leq 9.00$ fL	1 (0.3%)	127 (41.5%)	128 (41.8%)	25.2 (3.5 – 181)
$\geq 9.01$ fL	35 (11.4%)	143 (46.7%)	178 (58.2%)	
<b>Total</b>	<b>36 (11.8%)</b>	<b>270 (88.2%)</b>	<b>306 (100%)</b>	

Fuente: Expediente clínico

En el tercer día de evolución, los pacientes con VPM  $\geq 9.01$  fL presentaron una mortalidad significativamente mayor (9.2%) en comparación con aquellos con VPM  $\leq 9.00$  fL (0.3%). El cálculo del riesgo relativo (RR 8.5; IC 95%: 1.1–65) muestra que los valores elevados de VPM se asociaron con un riesgo de muerte aproximadamente ocho veces superior (tabla 8).

**Tabla 8. Comparación de mortalidad según volumen plaquetario medio (día 3) en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025**

VPM día 3 (agrupado)	Mortalidad Sí (n, %)	Mortalidad No (n, %)	Total (n, %)	Odds Ratio (IC 95%)
$\leq 9.00$ fL	1 (0.3%)	70 (22.9%)	71 (23.2%)	8.5 (1.1 – 65)
$\geq 9.01$ fL	28 (9.2%)	207 (67.6%)	235 (76.8%)	
<b>Total</b>	<b>29 (9.5%)</b>	<b>277 (90.5%)</b>	<b>306 (100%)</b>	

Fuente: Expediente clínico

Al séptimo día, la totalidad de las muertes (9.8%) se concentró en el grupo con VPM  $\geq 9.01$  fL, mientras que en el grupo  $\leq 9.00$  fL no se registraron fallecimientos. Debido

a la presencia de una celda con valor cero, no fue posible calcular un riesgo relativo; sin embargo, la tendencia observada en los días previos se mantuvo (tabla 9).

**Tabla 9. Comparación de mortalidad según volumen plaquetario medio (día 7) en pacientes con choque séptico, periodo 2024–2025**

<b>VPM día 7 (agrupado)</b>	<b>Mortalidad Sí (n, %)</b>	<b>Mortalidad No (n, %)</b>	<b>Total (n, %)</b>
<b>≤ 9.00 fL</b>	<b>0 (0.0%)</b>	<b>105 (34.3%)</b>	<b>105 (34.3%)</b>
<b>≥ 9.01 fL</b>	<b>30 (9.8%)</b>	<b>171 (55.9%)</b>	<b>201 (65.7%)</b>
<b>Total</b>	<b>30 (9.8%)</b>	<b>276 (90.2%)</b>	<b>306 (100%)</b>

**Fuente: Expediente clínico**

## X.- DISCUSIÓN

En relación con el origen anatómico de la infección, se observó una diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad. Los pacientes con infecciones de origen abdominal y pulmonar presentaron las mayores proporciones de desenlace fatal, mientras que los de origen urinario y tejidos blandos mostraron cifras menores (Tabla 6). Este hallazgo coincide con lo descrito en la literatura internacional, donde las infecciones abdominales y pulmonares se reconocen como las principales fuentes de sepsis grave y mortalidad debido a la elevada carga bacteriana y la dificultad para un control rápido de la fuente<sup>13-16</sup>.

Respecto al volumen plaquetario medio (VPM), se evidenció una relación consistente con la mortalidad. En el día 1, los pacientes con  $VPM \geq 9.01$  fL tuvieron una mortalidad de 11.4% frente a 0.3% en aquellos con valores  $\leq 9.00$  fL, con un odds ratio de 0.032 (IC 95%: 0.004–0.238) (Tabla 7). En el día 3, la tendencia se mantuvo, con mortalidad de 9.2% en el grupo con VPM elevado frente a 0.3% en el grupo bajo (OR = 0.106; IC 95%  $\approx$  0.015–0.854) (Tabla 8). Finalmente, al día 7, la totalidad de las muertes se concentró en el grupo con  $VPM \geq 9.01$  fL (9.8%), mientras que no se registraron fallecimientos en el grupo con VPM bajo, confirmando la asociación sostenida (OR = 1.173; IC 95%: 1.090–1.263) (Tabla 9).

Estos resultados locales se encuentran en concordancia con estudios internacionales. En India, Mangalesh y colaboradores reportaron que un  $VPM > 10.25$  fL al ingreso se asoció con mayor mortalidad en sepsis, junto con incremento del PDW y disminución del recuento plaquetario<sup>42</sup>. En Alemania, Schupp et al. demostraron que la trombocitopenia inicial y la reducción progresiva de plaquetas durante la evolución de la sepsis se relacionan con mayor mortalidad a 30 días<sup>43</sup>. En Argentina, Liotard encontró que un  $VPM > 10$  fL a las 24 horas estaba asociado con mayor mortalidad en pacientes sépticos<sup>44</sup>. En Perú, Sandoval Suárez reportó que un  $VPM > 11$  fL al día 3 incrementaba significativamente la mortalidad a 30 días (HR = 1.75; IC 95%: 1.30–2.35;  $p < 0.01$ )<sup>44</sup>, mientras que Carhuallanqui y Espejo Sinche confirmaron la utilidad del VPM como biomarcador pronóstico en pacientes de alta altitud<sup>46</sup>. Finalmente, Perlo y colaboradores demostraron que tanto el nivel

como la variabilidad del VPM son predictores de mortalidad en pacientes con bacteriemia y shock séptico<sup>47</sup>.

En México, Estrada y Sahib observaron que un VPM > 10 fL en pacientes diabéticos con sepsis se asociaba con mayor mortalidad y estancia hospitalaria prolongada<sup>48</sup>.

## **XI.- CONCLUSIONES**

La población estudiada en el Hospital General Pachuca reflejó un perfil caracterizado por adultos de mediana edad y mayores, con ligera predominancia femenina y una proporción importante de personas dedicadas al hogar.

En cuanto a las comorbilidades, la diabetes mellitus se posicionó como la más frecuente y la que muestra una tendencia hacia mayor mortalidad, mientras que la hipertensión, el cáncer y la inmunosupresión no evidenciaron un impacto significativo en el desenlace.

Los focos infecciosos predominantes fueron el abdominal y el urinario, aunque la mortalidad se concentró en los casos de origen abdominal y pulmonar.

En términos de desenlaces, la mayoría de los pacientes sobrevivió.

Finalmente, el análisis del volumen plaquetario medio mostró un patrón consistente: valores elevados desde el ingreso y sostenidos en los días posteriores se asociaron con mayor mortalidad, mientras que valores bajos se relacionaron con supervivencia.

## **XII.- RECOMENDACIONES**

Implementar cohortes prospectivas y multicéntricas (incluyendo hospitales de distintos niveles y altitudes) para mejorar la validez externa y capturar variabilidad clínica y organizacional.

Calcular tamaño de muestra a priori para detectar diferencias clínicamente relevantes en mortalidad según categorías de VPM y focos infecciosos; considerar pérdidas y subanálisis.

Estandarizar equipos, calibración y tiempos de procesamiento; registrar preanalíticos (anticoagulante, tiempo hasta análisis) y repetir mediciones seriadas en días 1, 3, 5, 7 y 10 para modelar trayectorias.

### **XIII.- BIBLIOGRAFÍA**

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
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-cli-nica>
7. Arriaga NJH, Vargas DH, Nuevo L, Ramírez SH, Barrera CIE, López AM. Comparación entre escalas y biomarcadores como predictores en sepsis y choque séptico. Med Int Mex. 2012;28(3):234-239.

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. 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>
12. Gotts JE, Matthay MA. Sepsis: pathophysiology and clinical management. *BMJ* 2016; 353: i1585.
13. 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>
14. Carneiro AH, Póvoa P, Gomes JA. Dear Sepsis-3, we are sorry to say that we don't like you. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2017;29(1):4-8. Available from: <https://www.scielo.br/j/rbti/a/c5HN9nP9pWPpjPVxHSbMsWK/?lang=pt>
15. Bosque Gil E, Celma Ibáñez E, Crespo Soriano M, Palomino Jiménez A, Adell Pellicer A, Domingo López R. Revisión bibliográfica sobre las infecciones nosocomiales, incidencia y prevención. *Revista Electrónica de Portales Médicos*. 2023; XVIII (13):621. Disponible en: Portales Médicos.

16. Cuervas-Mons Finat M. La enfermería en la prevención de infecciones nosocomiales. Revisión bibliográfica. Universidad de Valladolid. 2017. Disponible en: UVaDoc.
17. Gómez-Romero FJ, Fernández-Prada M, Navarro-Gracia JF. Prevention of surgical site infection: analysis and narrative review of clinical practice guidelines. *Cir Esp*. 2017;95(9):490-502. Available from: <https://www.elsevier.es/en-revista-cirugia-espanola-36-articulo-prevention-surgical-site-infection-analysis-S2173507717301640> (elsevier.es in Bing)
18. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med*. 1985 oct;13(10):818-29.
19. 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 Dec 22-29;270(24):2957-63.
20. 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 Dec;100(6):1619-36.
21. Le Gall JR, Neumann A, Hemery F, Bota DP, López-Fernández R, Hernández G, et al. Mortality prediction using SAPS II: an update for the 21st century. *Crit Care*. 2013 Jul 16;17(4):R182.
22. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med*. 1996 jul;22(7):707-10.
23. 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>

24. 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>
25. Davì G, Patrono C. Platelet Activation and Atherothrombosis. *N Engl J Med*. 2007;357(24):2482-94.
26. 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.
27. Gutiérrez-Romero A, Gutiérrez-Grobe Y, Carrillo-Esper R. Volumen plaquetario medio: el tamaño sí importa. *Med Interna Mex*. 2013;29(3):307-10.
28. Patel SR, Hartwig JH, Italiano JE. The biogenesis of platelets from megakaryocyte proplatelets. *J Clin Invest*. 2005;115(12):3348-54.
29. 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.
30. 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.
31. Hampton T. Platelets' role in adaptive immunity may contribute to sepsis and shock. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2018;319(13):1311-2.
32. Nishimura S, Nagasaki M, Kunishima S, Sawaguchi A, Sakata A, Sakaguchi H, et al. IL-1 $\alpha$  induces thrombopoiesis through megakaryocyte rupture in response to acute platelet needs. *J Cell Biol*. 2015;209(3):453-66.

33. Gutierrez-Romero A, Gutierrez-Grobe Y, Cariilo-Esper R. Volumen Plaquetario Medio: el tamaño sí importa. *MedIntMex*. 2013; 29: 3017-310.
34. Takatoshi K, Yusuque Y, Keita T. Changes in the Mean Platelets Volume Levels after bloodstream infections have pronostic Value. *InternMed*. 2013;52: 1487-1493.
35. 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)
36. 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>
37. 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.
38. Carrillo R, Carrillo JR, Carrillo LD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. *Cir Cir*. 2009; 77:301-308.
39. Gorordo-Delsol LA, Mérida-García JA, López-Gómez A. Sepsis: más allá de la enfermedad. *Arch Med Urg Mex*. 2014; 6:12-16.
40. Sánchez Calzada A, Navarro Adame JL, Delgado Ayala LY, Torres Aguilar O, Franco Granillo J, Aguirre Sánchez J, Camarena Alejo G, Monares Zepeda E, Torres Gómez A. Utilidad del volumen plaquetario medio para descartar sepsis. *Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.)*. 2016;30(2):87-93. Disponible en: [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2448-890920160002000873](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-890920160002000873)
41. 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.

42. Mangalesh, S., Dudani, S., & Malik, A. Platelet indices and their kinetics predict mortality in patients of sepsis. *Indian Journal of Hematology and Blood Transfusion*, 37(4), 600-608.50. 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.
43. Schupp, T., Weidner, K., Rusnak, J., Jawhar, S., Forner, J., Dulatahu, F., ... & Behnes, M. Diagnostic and prognostic role of platelets in patients with sepsis and septic shock. *Platelets*, 2023;34(1), 2131753.
44. Liotard, F. B. A. Recuento plaquetario y volumen plaquetario medio en pacientes sépticos: variación y asociación con mortalidad (Master's thesis, Universidad Católica de Cordoba (Argentina)).2023.
45. Sandoval Saurez R. Volumen plaquetario medio y mortalidad por sepsis. [Tesis]. Hospital Guillermo Kaelin de la Fuente, 2024.
46. Carhuallanqui de la Cruz FA, Espejo Sinche JA. Relación del volumen plaquetario medio con la mortalidad del shock séptico en residentes de elevada altitud. [Tesis]. 2024.
47. Perlo, M., Lagrutta, M., & Parodi, R. Valor del volumen plaquetario medio (vpm) y su variabilidad como predictores de shock séptico en pacientes con bacteriemia. *Revista Médica de Rosario*, 2024; 90(1), 9-20.
48. Estrada R, Sahib M. Asociación del volumen plaquetario medio con la estancia hospitalaria prolongada y mortalidad en pacientes diabéticos con sepsis que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General de Zona 2 Delegación Aguascalientes [tesis]. Aguascalientes: Hospital General de Zona 2; 2021.

## IX.- ANEXOS

### Anexo 1

#### Escala SOFA

Sistemas	Indicador	0	1	2	3	4
Respiración	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	<b>400</b>	<b>&lt;400</b>	<b>&lt;300</b>	< 200*	< 100*
Coagulación	Plaquetas x10 <sup>3</sup> /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 <sup>ao</sup> dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a5.1-15 <sup>o</sup> Epinefrina <0.1 <sup>o</sup> Norepinefrina <0.1	Dopamina a> 15 <sup>o</sup> Epinefrina > 0.1 <sup>o</sup> Norepinefrina > 0.1
SNC	<b>Escala como de Glasgow</b>	<b>151</b>	<b>3-14</b>	<b>10-12</b>	<b>6-9</b>	< 6
Renal	Creatinina (mg/dl)	<1.2	<b>1.2-1.9</b>	<b>2.0-3.4</b>	<b>3.5-4.9</b>	> 5.0
	Gasto urinario ml/d				< 500	< 200

\* Con soporte respiratorio; PaO<sub>2</sub> (presión arterial de Oxígeno); FiO<sub>2</sub> (Fracción inspirada de oxígeno); PAM (Presión arterial media).

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

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
<b>Mortalidad (%)</b>	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. Pao<sub>2</sub> (mmHg)/FiO<sub>2</sub> (%) 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/mm<sup>3</sup>**

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**

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

## Anexo 4



Gobierno de  
**México**

 **IMSS BIENESTAR**  
SERVICIOS PÚBLICOS DE SALUD



**IMSS Bienestar**  
**Hospital General de Pachuca**  
**Subdirección de Enseñanza, Capacitación e**  
**Investigación**  
**Coordinación de Investigación**

### **Título del estudio:**

*Incremento de volumen plaquetario medio como factor asociado a mayor mortalidad en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el área de urgencias del Hospital General Pachuca durante el periodo 2024-2025*

Nombre del participante: \_\_\_\_\_

Usted ha sido invitado(a) a participar en un estudio de investigación cuyo propósito es analizar si el incremento del volumen plaquetario medio (VPM) se asocia con mayor mortalidad en pacientes diagnosticados con choque séptico.

Este estudio se realizará mediante la revisión retrospectiva de 306 expedientes clínicos de pacientes atendidos en el área de urgencias del Hospital General Pachuca entre enero 2024 y diciembre de 2025. Se recopilarán datos demográficos, clínicos y de laboratorio, exclusivamente con fines científicos.

Su participación es completamente voluntaria. Usted puede negarse a participar o retirarse del estudio en cualquier momento, sin que esto afecte la calidad de la atención médica que recibe.

Este estudio no implica riesgos físicos ni psicológicos, ya que no se realizarán intervenciones ni contacto directo con los pacientes. No se otorgarán beneficios

económicos por participar, pero los resultados podrían contribuir a mejorar el manejo clínico del choque séptico en el futuro.

Toda la información será tratada con estricta confidencialidad. Los datos serán codificados y utilizados únicamente con fines de investigación. Los resultados se publicarán de forma agregada, sin revelar la identidad de los participantes.

He leído y comprendido la información anterior. Se me ha dado la oportunidad de hacer preguntas y todas han sido respondidas satisfactoriamente. Entiendo que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme en cualquier momento sin repercusiones. Con mi firma, doy mi consentimiento para participar en este estudio.

Contacto para dudas o aclaraciones:

- Investigadora principal: Judith Espejel Franco – Tel. 322 213 5482
- Comité de Ética en Investigación: Dra. Maricela Soto Ríos – Tel. 771 713 4649

Nombre del participante: \_\_\_\_\_

Firma del participante: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Testigo 1 – Nombre completo: \_\_\_\_\_

Firma del testigo 1: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Testigo 2 – Nombre completo: \_\_\_\_\_

Firma del testigo 2: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_