



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE LOS ANDES  
FACULTAD DE FARMACIA Y BIOANÁLISIS  
ESCUELA DE BIOANÁLISIS  
DEPARTAMENTO DE ANÁLISIS Y CONTROL



**VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO MARCADOR DE RIESGO  
CARDIOVASCULAR Y SU RELACIÓN CON EL PANEL METABÓLICO  
BÁSICO (PMB) UTILIZANDO ESPECTROFOTOMETRÍA DE ABSORCIÓN  
MOLECULAR UV- VISIBLE**

**www.bdigital.ula.ve**

**Autoras:**

Jessika Danelia Muñoz Rojas

C.I: 22.655.795

Isley Oscarina Guillén Rangel

C.I: 19.996.478

**Tutor:**

Prof. Dr. Pedro Rafael Matheus Romero

Mérida, 22 de julio de 2024



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE LOS ANDES  
FACULTAD DE FARMACIA Y BIOANÁLISIS  
ESCUELA DE BIOANÁLISIS  
DEPARTAMENTO DE ANÁLISIS Y CONTROL



**VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO MARCADOR DE RIESGO  
CARDIOVASCULAR Y SU RELACIÓN CON EL PANEL METABÓLICO  
BÁSICO (PMB) UTILIZANDO ESPECTROFOTOMETRÍA DE ABSORCIÓN  
MOLECULAR UV- VISIBLE**

Trabajo de Grado presentado como requisito parcial para optar al Título de  
Licenciadas en Bioanálisis.

**Autoras:**

Jessika Danelia Muñoz Rojas

C.I: 22.655.795

Isley Oscarina Guillén Rangel

C.I: 19.996.478

**Tutor:**

Prof. Dr. Pedro Rafael Matheus Romero

Mérida, 22 de julio de 2024

## DEDICATORIA

*A mi madre, Ysaira Rangel, a quien le debo lo que soy y quien me ha enseñado que las situaciones difíciles solo requieren de mayor paciencia y esfuerzo. Siempre depositando su fe en mis capacidades para superar cada uno de los obstáculos que se me presentan. Eres una mujer maravillosa, de increíble espíritu de lucha, y como siempre digo: soy fuerte porque fui criada por una mujer más fuerte que yo. Me siento muy afortunada de que seas mi madre. Te amo.*

*A mi padre, Oscar Guillén, aunque ya no estés presente, siempre tendrás un lugar importante en mi corazón y tus recuerdos siempre estarán inundados de mucho amor y nostalgia. Sé que estarías orgulloso del camino que he forjado.*

*A mi hermano, Reyner Guillén, estoy orgullosa de compartir mi genética con una persona tan espectacular como tú. Gracias por estar presente en mi vida y generar una huella tan importante en cada una de mis etapas. Te amo, hermanito.*

*A mi abuela, Perpetua Rangel y a mi tío, Wilmer Aldana, por ser el refugio de alegrías en cada uno de mis logros y sentirlos como suyos propios. Los amo infinitamente.*

*A Dulmar Díaz, gracias por tu increíble apoyo en esta desafiante etapa académica y por ser una persona que siempre estuvo para ayudarme en cualquier situación. Eres y serás una persona muy importante para mí.*

*A mis demás familiares y amigos, gracias infinitas por haber sido partícipe en este proceso que soñé hace mucho tiempo y que hoy puedo verlo realizado. Las palabras no son suficientes para describir el gran sentimiento de gratitud que me colma en estos momentos. Los quiero mucho.*

**Isley O. Guillén Rangel**

## DEDICATORIA

*A mis hijas Emma Sophia y Paula Sophia, son mi fuente de inspiración, fuerza, y amor cada día, para ser mejor persona para ustedes, son mi mayor y preciado regalo que la vida me dio. Gracias por elegirme como su mamá. Las amo infinito*

*A mi madre Zuly Rojas, gracias por tu apoyo, consejos, comprensión, amor, y ayuda en los momentos difíciles. Gran parte de lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi perseverancia, y mi coraje para conseguir mis objetivos es gracias a ti. Eres ejemplo de fuerza y dedicación. Gracias por estar en cada momento de mi vida. Te Amo*

*A mi Padre Junior Muñoz, quiero expresarte mi gratitud eterna por tu amor incondicional, tu apoyo constante y tu confianza en mi capacidad para alcanzar esta meta, este sueño es de los tres; A pesar de tu partida, siempre has sido inspiración y motivación. Tu ausencia física me ha dejado un vacío en mi corazón, pero tu recuerdo y sabiduría siguen guiando mis pasos. Gracias papi, por creer en mí. Este logro es en honor a ti. Te Amo.*

*A mis Abuelos, por ser el pilar de nuestra familia, por demostrarme su amor y apoyo incondicional. Gracias por todo. Los Amo.*

*A mis hermanos por estar siempre presentes, acompañándome en este largo camino que se llama vida, por sus consejos, y cariño que me brindan. Los Amo.*

*A mis sobrinos, tíos y primos quienes han sido y son mi motivación, inspiración y felicidad. Los Amo.*

*A Jorge Castillo, gracias por tu apoyo incondicional, tu ayuda ha sido fundamental cuando que creía que ya no podía más, eres uno de mis pilares que me ha sostenido en los momentos difíciles, mi motivación constante para terminar esta meta, mi compañero de vida y equipo perfecto. Te amo.*

**Jessika D. Muñoz Rojas**

## AGRADECIMIENTOS

A Dios por habernos acompañado y guiado a lo largo de nuestra carrera, por ser nuestra fortaleza en los momentos de debilidad, y por ayudarnos a culminar esta meta.

A la Ilustre Universidad de Los Andes, por la formación y aprendizaje, a todo el personal que labora en ella, pero en especial a los profesores; que marcaron con sus enseñanzas nuestro futuro.

A nuestras madres por ser personas ejemplares y admirables, gracias por el apoyo ilimitado e incondicional que nos dan. No hay palabras en este mundo para agradecerles. Este triunfo es de ustedes.

A nuestros familiares por siempre apoyarnos en cada paso.

A nuestro tutor Prof. Pedro Matheus, que con su experiencia, esfuerzo, paciencia y dedicación nos ha ayudado, guiado en la realización y culminación de este trabajo. Muchas gracias.

Al personal de los Laboratorio Clínicos INMGELAB y GAMAN, a la Lic. Karin Pacheco y Lic. Natalie Valero, por su valiosa colaboración en el desarrollo de esta tesis de Grado, por compartir sus conocimientos, su compañerismo y sobre todo por creer en nosotras, fueron parte fundamental en nuestra tesis.

A nuestros jurados, Dr. Ziometer Lopez y MSc. Janett Fernández, por su criterio, experiencia, y tiempo que aportan a este trabajo de grado.

A nuestros amigos de carrera con quienes compartimos nuestro sueño de ser Licenciados en Bioanálisis, a los cuales agradecemos por su amistad, consejos, apoyo, ánimo y chistes durante la espera de horas de clases, estuvieron con nosotras en los momentos de estrés y alegría durante este largo y retador camino.

**A todos Muchas Gracias.**

**Isley Guillén y Jessika Muñoz.**

## ÍNDICE DE CONTENIDO

	Pág.
<b>ÍNDICE DE FIGURAS.....</b>	viii
<b>ÍNDICE DE TABLAS.....</b>	xii
<b>RESUMEN.....</b>	xiii
<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	1
<b>CAPÍTULO I.....</b>	3
<b>EL PROBLEMA.....</b>	3
Planteamiento de Problema.....	3
Justificación e Importancia de la Investigación.....	5
Objetivos de la Investigación.....	7
Objetivo General.....	7
Objetivos Específicos.....	7
Alcances de la Investigación .....	8
Limitaciones de la Investigación .....	8
<b>CAPÍTULO II.....</b>	9
<b>MARCO TEÓRICO.....</b>	9
Trabajos Previos.....	9
Antecedentes Históricos.....	12
Bases Teóricas .....	23
1. Plaquetas.....	23
1.1 Estructura de las Plaquetas.....	23
2. Médula Ósea .....	25
3. Megacariopoyesis y Trombopoyesis.....	27
4. Función Plaquetaria .....	28
5. Alteraciones Plaquetarias.....	30
5.1 Trombocitosis.....	30
5.2 Trombocitopenias .....	31
6. Volumen Plaquetario Medio.....	31

7. Métodos para la Determinación del VPM.....	32
8. Sistema Cardiovascular Sanguíneo.....	34
9. Corazón.....	35
9.1 Capas del Corazón.....	36
10. Principales Patologías Cardiovasculares.....	37
10.1 Arteriosclerosis.....	37
10.2 Insuficiencia Cardiaca.....	38
10.3 Hipertensión Arterial o Tensión Arterial Alta.....	38
10.4 Infarto de Miocardio .....	39
10.5 Anginas de Pecho.....	39
10.6 Trastorno del Ritmo Cardiaco.....	39
11. Factores de Riesgo Cardiovascular.....	39
11.1 Factores de Riesgo Modificables.....	40
11.2 Factores de Riesgo No Modificables.....	42
12. Panel Metabólico Básico.....	43
13. Pruebas del Panel Metabólico Básico.....	44
13.1 Glucosa .....	44
13.1.1 Determinación de Glucosa.....	46
13.1.2 Valores de Referencia.....	47
13.1.3 Interpretación de los Resultados.....	48
13.2 Urea.....	48
13.2.1 Determinación de Urea .....	49
13.2.2. Alteración de los Niveles de Urea.....	51
13.2.3 Valores de Referencia .....	51
13.3. Creatinina.....	52
13.3.1 Determinación de Creatinina.....	53
13.3.2 Alteración de los Niveles de Creatinina .....	54
13.3.3. Valores de Referencia .....	55
14. Espectrofotometría de Absorción Molecular UV – Visible.....	55
14.1 Fundamento.....	55

14.2 Región Ultravioleta.....	56
14.3 Región Visible .....	57
14.4 Instrumentos para la medición de absorbancias de la luz Visible y Ultravioleta .....	58
14.5 Espectro de Absorción .....	59
14.6 Curvas de Calibración .....	59
Hipótesis.....	61
<b>CAPÍTULO III.....</b>	<b>62</b>
<b>MARCO METODOLÓGICO.....</b>	<b>62</b>
Tipo de Investigación.....	62
Diseño de Investigación.....	62
Población y Muestra .....	63
Unidad de investigación.....	63
Selección del tamaño de la muestra.....	63
Instrumento de Recolección de Datos.....	63
Procedimientos de la Investigación.....	63
Recolección de la muestra.....	63
Análisis de la muestra.....	64
Informe de resultados.....	64
Diseño de Análisis.....	65
<b>CAPÍTULO IV.....</b>	<b>66</b>
<b>RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....</b>	<b>66</b>
Resultados.....	66
Discusión.....	94
<b>CAPÍTULO V.....</b>	<b>96</b>
Conclusiones.....	96
Recomendaciones.....	98
<b>BIBLIOHEMEROGRAFÍA.....</b>	<b>99</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>108</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
<b>Figura 1.</b> Representación de las principales características de la estructura plaquetaria .....	24
<b>Figura 2.</b> Corte de la cabeza del fémur. Representación de la médula ósea roja y amarilla.....	25
<b>Figura 3.</b> Ubicación anatómica de la médula ósea roja.....	26
<b>Figura 4.</b> Anatomía de la médula ósea.....	27
<b>Figura 5.</b> Papel fisiológico de las plaquetas ante una lesión del endotelio vascular.....	29
<b>Figura 6.</b> Anatomía del corazón.....	36
<b>Figura 7.</b> Toma de muestra sanguínea.....	44
<b>Figura 8.</b> Estructura química de la Glucosa.....	45
<b>Figura 9.</b> Valores de referencia Glicemia.....	47
<b>Figura 10.</b> Estructura química de la Urea.....	48
<b>Figura 11.</b> Estructura química de la Creatinina.....	52
<b>Figura 12.</b> Espectro Electromagnético .....	57
<b>Figura 13.</b> Región UV – Visible del Espectro Electromagnético.....	57
<b>Figura 14.</b> Diagrama de un espectrofotómetro UV-Visible.....	58
<b>Figura 15.</b> Ejemplo de curva de calibración de Glucosa .....	60
<b>Figura 16.</b> Diseño de análisis.....	65
<b>Figura 17.</b> Clasificación de los pacientes.....	67
<b>Figura 18.</b> Clasificación de género de los pacientes.....	68

<b>Figura 19.</b> Clasificación del género de los pacientes cardiovasculares .....	69
<b>Figura 20.</b> Grupo etario.....	70
<b>Figura 21.</b> Principales enfermedades cardiovasculares en pacientes femeninas.....	71
<b>Figura 22.</b> Principales enfermedades cardiovasculares en pacientes masculinos.....	72
<b>Figura 23.</b> Pacientes femeninas control con enfermedades cardiovasculares.....	73
<b>Figura 24.</b> Pacientes masculinos control con Factores de Riesgos.....	74
<b>Figura 25.</b> Volumen Plaquetario Medio de pacientes cardiovasculares. ....	75
<b>Figura 26.</b> Volumen Plaquetario Medio de pacientes control con Factores de Riesgo.....	76
<b>Figura 27.</b> Glicemia de pacientes cardiovasculares.....	77
<b>Figura 28.</b> Glicemia de pacientes control con Factores de Riesgo.....	78
<b>Figura 29.</b> Creatinina de pacientes cardiovasculares.....	79
<b>Figura 30.</b> Creatinina de pacientes control con Factores de Riesgo.....	80
<b>Figura 31.</b> Urea de pacientes cardiovasculares.....	81
<b>Figura 32.</b> Urea de pacientes control con Factores de Riesgo.....	82
<b>Figura 33.</b> Volumen Plaquetario Medio en pacientes cardiovasculares y pacientes control con Factor de Riesgos.....	83
<b>Figura 34.</b> VPM vs Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) en pacientes cardiovasculares.....	85

<b>Figura 35.</b> VPM vs Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) en pacientes control con Factores de Riesgo.....	86
<b>Figura 36.</b> Conteo plaquetario en pacientes cardiovasculares.....	87
<b>Figura 37.</b> Conteo plaquetario en pacientes control con Factores de Riesgo.....	88
<b>Figura 38.</b> Conteo plaquetario en pacientes cardiovasculares y pacientes control con Factor de Riesgos .....	89
<b>Figura 39.</b> Conteo Plaquetario vs Volumen Plaquetario Medio en pacientes cardiovasculares.....	91
<b>Figura 40.</b> Conteo Plaquetario vs Volumen Plaquetario Medio en pacientes control con Factores de Riesgo.....	92

www.bdigital.ula.ve

## ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
<b>Tabla 1.</b> Trabajos Previos y Antecedentes del Problema .....	14
<b>Tabla 2</b> Valores de referencia Creatinina.....	55
<b>Tabla 3.</b> Clasificación de los Pacientes .....	67
<b>Tabla 4.</b> Clasificación de Género de los Pacientes .....	68
<b>Tabla 5.</b> Clasificación del Género de los Pacientes Cardiovasculares...	69
<b>Tabla 6.</b> Grupo Etario.....	70
<b>Tabla 7.</b> Principales Enfermedades Cardiovasculares en Pacientes Femeninas.....	71
<b>Tabla 8.</b> Principales Enfermedades Cardiovasculares en Pacientes Masculinos.....	72
<b>Tabla 9.</b> Pacientes Femeninas Control con Factores de Riesgos.....	73
<b>Tabla 10.</b> Pacientes Masculinos Control con Factores de Riesgos.....	74
<b>Tabla 11.</b> Volumen Plaquetario Medio de Pacientes Cardiovasculares..	75
<b>Tabla 12.</b> Volumen Plaquetario Medio de Pacientes Control con Factores de Riesgo .....	76
<b>Tabla 13.</b> Glicemia de Pacientes Cardiovasculares.....	77
<b>Tabla 14.</b> Glicemia de Pacientes Control con Factores de Riesgo.....	78
<b>Tabla 15.</b> Creatinina de Pacientes Cardiovasculares.....	79
<b>Tabla 16.</b> Creatinina de Pacientes Control con Factores de Riesgo.....	80
<b>Tabla 17.</b> Urea de Pacientes Cardiovasculares.....	81
<b>Tabla 18.</b> Urea de Pacientes Control con Factores de Riesgo.....	82
<b>Tabla 19.</b> Volumen Plaquetario Medio en Pacientes Cardiovasculares y Pacientes Control con Factor de Riesgos.....	83
<b>Tabla 20.</b> VPM vs Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) en Pacientes Cardiovasculares.....	84
<b>Tabla 21.</b> VPM vs Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) en Pacientes Control con Factores de Riesgo.....	86

<b>Tabla 22.</b> Conteo plaquetario en Pacientes Cardiovasculares.....	87
<b>Tabla 23.</b> Conteo plaquetario en Pacientes Control con Factores de Riesgo.....	88
<b>Tabla 24.</b> Conteo plaquetario en Pacientes Cardiovasculares y Pacientes Control con Factor de Riesgos.....	89
<b>Tabla 25.</b> Conteo Plaquetario vs Volumen Plaquetario Medio en Pacientes Cardiovasculares.....	90
<b>Tabla 26.</b> Conteo Plaquetario vs Volumen Plaquetario Medio en Pacientes Control con Factores de Riesgo.....	92
<b>Tabla 27.</b> Resumen de los resultados obtenidos para VPM, PMB, y conteo de Plaquetas en Pacientes Cardiovasculares y en Pacientes Control con Factores de Riesgo.....	96

www.bdigital.ula.ve



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE LOS ANDES  
FACULTAD DE FARMACIA Y BIOANÁLISIS  
ESCUELA DE BIOANÁLISIS  
DEPARTAMENTO DE ANÁLISIS Y CONTROL  
LABORATORIO DE ANÁLISIS INSTRUMENTAL



VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO MARCADOR DE RIESGO  
CARDIOVASCULAR Y SU RELACIÓN CON EL PANEL METABÓLICO BÁSICO  
(PMB) UTILIZANDO ESPECTROFOTOMETRÍA DE ABSORCIÓN MOLECULAR  
UV- VISIBLE

**Autoras:** Jessika Danelia Muñoz Rojas

C.I. 22.655.795

Isley Oscarina Guillén Rangel

C.I: 19.996.478

**Tutor:** Prof. Dr. Pedro Rafael Matheus  
Romero

### RESUMEN

El Volumen Plaquetario Medio (VPM) es de gran importancia en varias enfermedades como síndrome metabólico, diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), Infarto agudo al miocardio, embolismo pulmonar, tabaquismo y enfermedades inmunoinflamatorias. No es usual considerar este parámetro como predictor de morbilidad, aunque algunos estudios establecen que los valores mayores de 9.5 fL o inferiores a 6.5 fL, se relacionan con una pobre evolución clínica y mal pronóstico. El objetivo de esta investigación es Confirmar si el VPM es un Marcador de Riesgo Cardiovascular y si existe relación con el Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) utilizando Espectrofotometría de Absorción Molecular UV-Visible. Esta investigación es confirmatoria y el diseño: de Laboratorio, contemporáneo, transeccional y multivariable. El grupo de estudio está representado por pacientes que acuden a los Laboratorios Clínicos INMGELAB y GAMAN, del Municipio Libertador, Estado Mérida. La muestra está representada por 30 pacientes con Enfermedades Cardiovasculares y 30 pacientes control que acuden a dichos laboratorios. El instrumento de recolección de datos a utilizar es la encuesta; dichos datos fueron registrados en una hoja de cálculo Excel, para la realización de gráficos, obteniendo que: VPM en pacientes cardiovasculares es superior a su valor de referencia en un 6%, pero inferior en un 67%, y un 27% se mantiene dentro de los valores de referencia; No hay relación directa entre la alteración de los niveles de VPM y la alteración de los parámetros del PMB. El VPM puede ser considerado una muy buena herramienta no invasiva, de fácil acceso y bajo costo, además de concluir que el recuento plaquetario no es inversamente proporcional con el VPM en esta investigación.

**Palabras clave:** Volumen Plaquetario Medio, Enfermedad Cardiovascular, Panel Metabólico Básico, Factores de Riesgo Cardiovascular

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## INTRODUCCIÓN

En la actualidad, las tasas de morbimortalidad a causa de las enfermedades cardiovasculares continúan siendo protagonistas entre las cifras estadísticas de salud. Es por esto que, se continúan buscando innovaciones en el área de la salud que permitan traducirse en soluciones. En tal sentido, el Volumen Plaquetario Medio (VPM), según Gutiérrez y colaboradores (2013), se encuentra vinculado no solo a la actividad plaquetaria, sino también, a procesos inflamatorios, de disfunción endotelial y enfermedades protrombóticas. Asimismo, se ha descrito una relación existente entre el volumen de las plaquetas y un pronóstico no favorecedor en pacientes con síndrome metabólico, diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares.

Por otra parte, es un hecho que las enfermedades cardiovasculares se encuentran enmarcadas por factores de riesgo predisponentes, los cuales, a través de algunas de las pruebas del Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea y Creatinina) permiten respaldar una información con mayor amplitud del paciente en cuestión.

La justificación de esta investigación tuvo como propósito descubrir si existía alguna relación entre el Volumen Plaquetario Medio como marcador de Riesgo Cardiovascular y el Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea y Creatinina) utilizando Espectrofotometría de Absorción Molecular UV- Visible, ya que, de ser así, esto podría representar una herramienta a futuro de posible ayuda diagnóstica de Enfermedades Cardiovasculares.

El aspecto metodológico de la presente investigación, estuvo enfocado por investigación de laboratorio, contemporáneo, transversal y multivariable. El procedimiento se desarrolló a través de la recolección de los datos de los pacientes seleccionados, así como, la toma de muestra sanguínea a través de venopunción cuyo análisis cumpliría con un hemograma automatizado y la evaluación parcial de la química sanguínea.

El objetivo general de este estudio fue confirmar si el VPM es un Marcador de Riesgo Cardiovascular y si existe relación con el Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) utilizando Espectrofotometría de Absorción Molecular UV-Visible.

El informe final del presente trabajo de grado ha sido sistematizado en 5 capítulos: el capítulo I, nombrado El problema, se encuentra constituido por el planteamiento del problema, justificación de la investigación, objetivos de la investigación, los alcances y las limitaciones. El capítulo II, incluye el desarrollo del marco teórico mediante los trabajos previos, antecedentes históricos, bases teóricas e hipótesis. El capítulo III, conformado por el marco metodológico, a través de los siguientes aspectos: tipo de investigación, diseño de la investigación, población y muestra, los procedimientos de la investigación y el diseño de análisis. El capítulo IV, consta de resultados y discusión. En el capítulo V, se hace referencia a las conclusiones y recomendaciones.

## **CAPÍTULO I**

### **EL PROBLEMA**

#### **Planteamiento del Problema**

El Volumen Plaquetario Medio es un indicador de la actividad plaquetaria; en incrementos del mismo, se encuentra vinculado con enfermedades que tienen como protagonista la inflamación, disfunción endotelial y un estado protrombótico (Gutiérrez y cols., 2013). El tamaño de las plaquetas y su reactividad están relacionados con la gravedad del proceso inflamatorio dependiendo si este es agudo o crónico (Carillo E., Garnica M., y col., 2013). Anteriormente, el tamaño de las plaquetas solo se relacionaba con la trombosis y la hemostasia. Hoy en día, se ha descrito un importante papel en las enfermedades arteriales coronarias y, por tanto, es considerado un marcador predictivo de futuros eventos coronarios (Bello de la Guardia y cols., 2017).

Las enfermedades cardiovasculares representan una de las primeras causas de muerte en el mundo y por lo tanto, una problemática de salud global. Estas enfermedades constituyen un grupo de trastornos que afectan tanto a los vasos sanguíneos como al corazón; destacando entre algunas, insuficiencias cardíacas, infarto agudo al miocardio, enfermedades cerebrovasculares, enfermedades cardiovasculares ateroescleróticas, entre otras complicaciones. La aparición y posterior progreso de estas enfermedades, tienen factores predisponentes que se encuentran plenamente identificados, entre los cuales se incluyen: hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus, tabaquismo, consumo nocivo de alcohol, niveles elevados de colesterol en la sangre y sedentarismo.

En tal sentido, la prevención y control de la aparición de estas enfermedades debe traducirse en una responsabilidad tanto individual como colectiva reduciendo el número de factores que aumentan el riesgo de padecerlas. Asimismo, es necesario incluir en este escenario herramientas que permitan fungir como elementos indicadores de posibles cardiopatías, es decir, biomarcadores que permitan ofrecer información acerca de un proceso fisiopatológico.

Una vez desarrollada la situación actual del problema de investigación, puede plantearse la siguiente pregunta: ¿Existe relación entre el Volumen Plaquetario Medio como marcador de Riesgo Cardiovascular y el Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea y Creatinina) en personas del Municipio Libertador que acudieron a los Laboratorios privados INMGELAB y GAMAN en el período de junio - julio de 2024?

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## Justificación e Importancia de la Investigación

La justificación debe responder al por qué o razón de la investigación. Específicamente, estas razones pueden ser categorizadas como necesidades, curiosidades y preocupaciones, motivaciones, intereses. También, valores, potencialidades, oportunidades, tendencias, contradicciones (Hurtado, 2000).

El Volumen Plaquetario Medio es de gran importancia en varias enfermedades como: pacientes con síndrome metabólico, diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), Infarto agudo al miocardio, embolismo pulmonar, tabaquismo y enfermedades inmunoinflamatorias. No es usual haber considerado este parámetro como predictor de morbilidad, aunque existen algunos estudios que establecen que los valores mayores de 9.5 fL o inferiores a 6.5 fL, se relacionan con una pobre evolución clínica y mal pronóstico. Estos valores fluctúan, ya que varían dependiendo de la técnica utilizada y del tiempo de realización de la prueba. El VPM se registra habitualmente en el hemograma automatizado de rutina, se expresa en femtolitros (fL) y es la medición geométrica del tamaño de las plaquetas, tiene una relación inversa con su cantidad y se cree que es además un indicador de la activación de estas (Hernández y Castillo, 2022).

El presente estudio evaluó conocer la relación entre el Volumen Plaquetario Medio como marcador de Riesgo Cardiovascular y algunos metabolitos del Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) utilizando Espectrofotometría de Absorción Molecular UV-Visible, esto podría ayudar a tener una herramienta de posible ayuda diagnóstica presuntiva de Enfermedades Cardiovasculares.

La justificación se cimienta en la búsqueda de un marcador pronóstico que permita identificar de forma anticipada la morbilidad en los pacientes; de encontrarse una asociación significativa, permitiría tener una herramienta diagnóstica específica, identificar a la población vulnerable, establecer

medidas preventivas o terapéuticas que garanticen la supervivencia del paciente y mejorar la gestión clínica. Asimismo, permitiría aportar conocimientos y datos actualizados para contrastar resultados.

Finalmente, la publicación de los resultados servirá como fuente preliminar de datos para la creación futura de nuevas investigaciones, especialmente en el territorio nacional que carece de pesquisas estructuradas bajo el mismo enfoque temático.

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## **Objetivos de la Investigación**

### ***Objetivo General***

Confirmar si el Volumen Plaquetario Medio (VPM) es un Marcador de Riesgo Cardiovascular y si existe relación con el Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) utilizando Espectrofotometría de Absorción Molecular UV-Visible.

### ***Objetivos Específicos***

- 1.- Relacionar el Volumen Plaquetario Medio con el Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea y Creatinina).
- 2.- Identificar el Volumen Plaquetario Medio inferior o superior de sus valores de referencia en los pacientes con o sin enfermedades cardiovasculares ya diagnosticadas.
- 3.- Establecer el rango de valores en el cual el VPM actúe como predictor de enfermedades cardiovasculares.
- 4.- Comparar si el VPM tiene una relación inversamente proporcional con el conteo plaquetario.

## **Alcances y Limitaciones de la Investigación**

Los alcances hacen referencia al grado de elaboración o profundidad del estudio, así como la correspondencia existente con el logro de la investigación (Hurtado, 2000). En tal sentido, el alcance de esta investigación estuvo representado por la confirmación de la relación entre el Volumen Plaquetario Medio y el Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea y Creatinina) a través de la Espectrofotometría UV- Visible.

Por otra parte, las limitaciones de la investigación, son todas aquellas restricciones del diseño de esta y de los procedimientos utilizados para la recolección, procesamiento y análisis de los datos. También, los obstáculos encontrados durante la planificación y ejecución de la investigación. (Hurtado, 2000). Al respecto, una de las limitaciones de esta investigación, son los aspectos relacionados con las teorías y los trabajos previos que lo sustentan. Asimismo, otra limitación implícita sería el no encontrar relación principal entre el Volumen Plaquetario Medio y el Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea y Creatinina) como marcador de riesgo cardiovascular. También, la ausencia de un diagnóstico definitivo y actualizado al momento de aplicar las encuestas, pues en muchos casos el paciente desconoce su patología cardíaca o presenta un diagnóstico presuntivo o desactualizado.

Finalmente, es importante resaltar las limitaciones en cuanto a materiales, equipos óptimos y reactivos necesarios para procesar las diferentes pruebas requeridas; así como, el poco presupuesto disponible.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **Trabajos Previos**

La situación del problema de estudio ha sido discutida por diferentes autores en los últimos 5 años. Al respecto Núñez y colaboradores en el 2019, estudiaron 188 pacientes con infarto agudo de miocardio, que ingresaron en el servicio de Cardiología del Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay" (Cuba). Estos pacientes fueron evaluados de las siguientes complicaciones: muerte cardiaca, insuficiencia cardiaca, angina postinfarto, y todas combinadas. Se determinó el Volumen Plaquetario Medio mediante hemograma automatizado al ingreso y se utilizaron como valores de corte  $< 9$  fL y  $\geq 9$  fL, con el fin de determinar la asociación entre el volumen plaquetario medio en pacientes con infarto agudo de miocardio, con los factores de riesgo cardiovascular y la evolución clínica. Concluyeron que el VPM elevado se asoció a peor evolución clínica intrahospitalaria y que la insuficiencia cardiaca fue la complicación más prevalente. Así mismo, estos autores encontraron relación con factores de riesgo como: hipertensión arterial, tabaquismo y diabetes mellitus.

Varastehravan y colaboradores en el 2019, plantearon la relación entre el volumen plaquetario medio y la gravedad de la enfermedad arterial coronaria, midiendo el VPM en 910 pacientes con síndrome coronario agudo sintomático sometidos a angiografía coronaria. Se encontró que el VPM es mayor en los pacientes fumadores del sexo masculino y el VPM estaría asociado con la gravedad de la enfermedad arterial coronaria, y podría ser un parámetro útil

para la evaluación primaria de la gravedad del compromiso de las arterias coronarias en pacientes con síntomas de enfermedad coronaria.

Luciardi y colaboradores en el 2019, señalaron la utilidad del VPM como un parámetro útil de riesgo de enfermedad, de complicaciones cardiovasculares y de enfermedades inflamatorias. Establecieron el VPM como un índice atractivo para estudiar en distintos escenarios clínicos por estar disponible universalmente. Indicaron, además, que el incremento del VPM se ha observado en presencia de tabaquismo, diabetes mellitus, obesidad, hipertensión arterial y dislipemia. Asimismo, puede proporcionar información importante sobre el curso y pronóstico de una variedad de afecciones inflamatorias, con muchas aplicaciones potenciales.

Ortega y colaboradores en el 2019, determinaron la importancia de la hiperglicemia y el volumen plaquetario medio en el diagnóstico de pacientes que acudieron al Servicio de Emergencia del Hospital Carlos Andrade Marín (Ecuador) con dolor torácico y sospecha de síndrome coronario agudo. Se encontró que la hiperglucemia ( $>140$  mg/dl) y el volumen plaquetario medio ( $\geq 10,33$  fL) son altamente prevalentes en pacientes con infarto agudo de miocardio dando como resultado la validez diagnóstica de dicha asociación y una buena capacidad predictiva de enfermedad isquémica coronaria aguda.

Hernández-Rego Y, Castillo-González D. en su trabajo “El Volumen Medio Plaquetario: su importancia en la Práctica Clínica” en el año 2022 investigaron la evidencia relacionada con la implementación del VPM como marcador de diferentes enfermedades proinflamatorias y protrombóticas, utilizando diferentes métodos de estudios, concluyendo que la adecuada interpretación del VPM ofrece al clínico una herramienta útil, costo-efectiva y al alcance de cualquier profesional de la medicina, para la detección de riesgos de enfermedades protrombóticas y proinflamatorias, además refirieron que el VPM es un marcador de reactividad plaquetaria (donde las plaquetas más

grandes son más reactivas que las plaquetas de volumen normal) y posee una relación inversa con el número de recuento de las plaquetas.

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## Antecedentes Históricos

Se llevó a cabo una investigación en 1998 por Pabón y colaboradores para evaluar la influencia del Volumen Plaquetario Medio sobre el riesgo de Isquemia recurrente e Insuficiencia Cardíaca durante la fase hospitalaria y analizar las relaciones del Volumen Plaquetario con variables demográficas y clínicas, obtenidas al ingreso hospitalario (Hospital Universitario de Salamanca, España). Se estudiaron 1.082 pacientes con Infarto de Miocardio, clasificados en dos grupos de acuerdo con el Volumen Plaquetario Medio estimado al ingreso: grupo 1, VPM superior a 9 fL ( $n = 443$ ) y grupo 2, VPM de 9 fL ( $n = 639$ ). Un análisis estadístico univariante fue aplicado para investigar la relación del Volumen Plaquetario con las variables basales al ingreso. La investigación dio como resultado que un Volumen Plaquetario alto al ingreso, es un predictor independiente de riesgo de Insuficiencia Cardíaca durante la fase hospitalaria y se asoció con una tendencia no relevante hacia un mayor número de episodios isquémicos recurrentes a corto plazo.

Carrillo y colaboradores en el 2013, expusieron el VPM como marcador diagnóstico y de respuesta al tratamiento en diversos escenarios clínicos que tienen como común denominador presentar un estado proinflamatorio, protrombótico o ambos. Mencionaron que el VPM se encuentra elevado en enfermos con síndrome metabólico, en especial en aquellos en los que se agrava la intolerancia a la glucosa y cuando se presenta la transición a diabetes mellitus tipo 2. Asimismo, el incremento en el valor del VPM tiene, además, una estrecha correlación con otros componentes del síndrome metabólico como la hipercolesterolemia, obesidad, esteatosis, esteatohepatitis e hipertensión arterial. Considerando otro escenario, el VPM aumenta de manera importante en las primeras horas de instalación del síndrome coronario agudo (SCA) y del infarto agudo miocárdico (IAM). Demostraron que la elevación del VPM, en especial  $> 10.5$  fL, se asocia a mayor gravedad del SCA y al incremento en complicaciones y mortalidad asociada a IAM.

Gutiérrez y colaboradores en el 2013, mencionaron en su análisis al Volumen Plaquetario Medio como la medición geométrica del tamaño de las plaquetas y tiene una relación inversa con el número de éstas. Además, resaltaron dificultades técnicas asociadas con la medición del VPM como marcador de enfermedades. Debido a que no existe ninguna calibración estandarizada. El Volumen Plaquetario Medio varía con el tiempo en las muestras anticoaguladas con EDTA. Los cambios plaquetarios inducidos por EDTA ocasionan incremento progresivo del VPM cuando se mide por impedanciometría. Sin embargo, su implementación en la evaluación clínica de pacientes con factores de riesgo, es un método que orienta al médico a la toma de decisiones y en el seguimiento de la conducta terapéutica.

Chirino y colaboradores en el 2015, evaluaron en el Instituto Nacional de Servicios Sociales para Jubilados y Pensionados (Argentina), si el VPM es un factor de riesgo independiente de eventos cardiovasculares en pacientes mayores de 65 años que ingresan por síndrome coronario agudo. Se analizaron diferentes variables clínicas y se calcularon los puntajes TIMI y GRACE. El estudio arrojó que el VPM es un predictor independiente de mortalidad y readmisión de causa cardiovascular en una población de pacientes mayores de 65 años.

En la tabla 1, se presenta en forma de resumen los trabajos previos y antecedentes del problema.

**Tabla 1.** Trabajos Previos y Antecedentes del Problema

Autores	Año	Título	Investigación Realizada	Conclusión
Pabón, P., y cols.	1998	Influencia del Volumen Plaquetario Medio sobre el pronóstico a corto plazo del Infarto Agudo de Miocardio.	Evaluaron la influencia del volumen plaquetario medio sobre el riesgo de isquemia recurrente e insuficiencia cardíaca durante la fase hospitalaria y analizaron las relaciones del volumen plaquetario con variables demográficas y clínicas, obtenidas al ingreso hospitalario.	Un Volumen Plaquetario alto al ingreso es un predictor independiente de riesgo de Insuficiencia Cardíaca durante la fase hospitalaria.

Continúa...

Continuación...

Autores	Año	Título	Investigación Realizada	Conclusión
<b>Carrillo, R., y cols.</b>	2013	Volumen Plaquetario Medio. Su significado en la Práctica Clínica	Expusieron el VPM como marcador diagnóstico y de respuesta al tratamiento en diversos escenarios clínicos que tienen como común denominador presentar un estado proinflamatorio, protrombótico o ambos.	La adecuada interpretación del VPM ofrece al clínico una herramienta útil, costo-efectiva y al alcance de cualquier profesional de la medicina, para la detección de enfermos en riesgo de enfermedades protrombóticas y proinflamatorias, un diagnóstico temprano y seguimiento terapéutico.

Continúa...

Continuación...

Autores	Año	Título	Investigación Realizada	Conclusiones
<b>Gutierrez, A., y cols.</b>	2013	Volumen Plaquetario Medio: el tamaño si importa.	Mencionaron en su análisis al VPM como la medición geométrica del tamaño de las plaquetas y tiene una relación inversa con el número de éstas. Además, resaltaron dificultades técnicas asociadas con la medición del VPM como marcador de enfermedades.	El VPM varía con el tiempo en las muestras anticoaguladas con EDTA, ocasionando un incremento progresivo del VPM cuando se mide por impedanciometría. Sin embargo, su implementación en la evaluación clínica de pacientes con factores de riesgo, es un método que orienta al médico a la toma de decisiones y en el seguimiento de la conducta terapéutica.

Continua...

Continuación...

Autores	Año	Título	Investigación Realizada	Conclusión
<b>Chirino, D., y cols.</b>	2015	Volumen plaquetario medio como marcador pronóstico en pacientes con Síndrome Coronario Agudo.	Evaluaron si el volumen plaquetario medio es un factor de riesgo independiente de eventos cardiovasculares en pacientes mayores de 65 años que ingresan en el Instituto Nacional de Servicios Sociales para Jubilados y Pensionados (Argentina), por síndrome coronario agudo.	En nuestra población, el VPM se comportó como un predictor independiente del punto final combinado, ajustado por otras variables.

Continua...

Continuación....

Autores	Año	Título	Investigación Realizada	Conclusión
<b>Nuñez D., y cols.</b>	2019	Volumen Plaquetario Medio y posible valor pronóstico en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio.	Estudiaron 188 pacientes con Infarto Agudo de Miocardio, que ingresaron en el servicio de Cardiología del Hospital Militar Central (Cuba). Estos pacientes fueron evaluados de las siguientes complicaciones: muerte cardiaca, insuficiencia cardiaca, angina postinfarto, y todas combinadas.	Durante la fase hospitalaria del IAM, el VPM elevado, se asoció a los factores de riesgo cardiovasculares clásicos y a la peor evolución clínica intrahospitalaria y que la insuficiencia cardiaca fue la complicación mas prevalente.

Continua...

Continuación...

Autores	Año	Título	Investigación Realizada	Conclusión
<b>Luciardi, M., y cols.</b>	2019	El Volumen Plaquetario Medio ¿Es un parámetro útil?	Señalaron la utilidad del volumen plaquetario medio como un parámetro útil de riesgo de enfermedad, de complicaciones cardiovasculares y de enfermedades inflamatorias.	El VPM podría considerarse una herramienta útil como marcador predictivo independiente, cuya investigación merece ser abordada en distintas condiciones clínicas.

Continua...

Continuación...

Autores	Año	Título	Investigación Realizada	Conclusión
<b>Ortega H., y Piedra J.</b>	2019	Hiperglicemia y Volumen Plaquetario Medio como predictores tempranos del Síndrome Coronario Agudo tipo IAM SEST.	Determinaron la importancia de la hiperglicemia y el volumen plaquetario medio en el diagnóstico de pacientes que acudieron al Servicio de Emergencia del Hospital Carlos Andrade Marín (Ecuador) con dolor torácico y sospecha de síndrome coronario agudo.	La hiperglucemia ( $>140$ mg/dL) y el volumen plaquetario medio ( $\geq 10,33$ fL) son altamente prevalentes en pacientes con infarto agudo de miocardio, tiene una buena capacidad predictiva de enfermedad isquémica coronaria aguda.

Continúa...

Continuación...

Autores	Año	Título	Investigación Realizada	Conclusión
Varastehravan, H., y cols.	2019	Relación entre el Volumen Plaquetario Medio y la gravedad de la Enfermedad Arterial Coronaria.	Plantearon la relación entre el VPM y la gravedad de la enfermedad arterial coronaria; midieron el volumen plaquetario medio en 910 pacientes con síndrome coronario agudo sintomático sometidos a angiografía coronaria.	El VPM está relacionado con la gravedad de la enfermedad arterial coronaria, y podría ser un parámetro útil para la evaluación primaria de la gravedad del compromiso de las arterias coronarias en pacientes con síntomas de enfermedad coronaria.

Continua...

Continuación...

Autores	Año	Título	Investigación Realizada	Conclusión
Hernández y cols.	2022	El Volumen Medio Plaquetario: su Importancia en la Práctica Clínica	investigaron la evidencia relacionada con la implementación del VPM como marcador de diferentes enfermedades proinflamatorias y protrombóticas, utilizando diferentes métodos de estudios	El tamaño de las plaquetas, medido como volumen medio de plaquetas, es un marcador de reactividad plaquetaria, que proporciona información importante sobre el curso y pronóstico de una variedad de afecciones inflamatorias, posee una relación inversa con el número de recuento de las plaquetas, la adecuada interpretación del VPM ofrece al clínico una herramienta útil, costo-efectiva y al alcance de cualquier profesional de la medicina.

## Bases Teóricas

### 1. Plaquetas

Las plaquetas son uno de los tres elementos que conforman la sangre. Son células anucleadas derivadas de la fragmentación de sus células precursoras: los megacariocitos. Tienen forma de disco biconvexo de 2-3  $\mu\text{m}$  de diámetro, su concentración normal en sangre periférica es de 150 a  $400 \times 10^9/\text{L}$  y su vida media es de entre 7 y 10 días (Fernández y cols, 2012).

Su descripción no siempre fue tan clara, hace más de 100 años, a las plaquetas se las llamaba polvo de sangre. Se pensaba que eran partes desintegradas de leucocitos o fibrina (Lancé y cols, 2012). Su descubrimiento se posiciona como el último elemento formé sanguíneo en ser identificado y esto se le atribuye al médico francés Alfred Donne, en 1842. (Fernández y cols, 2012).

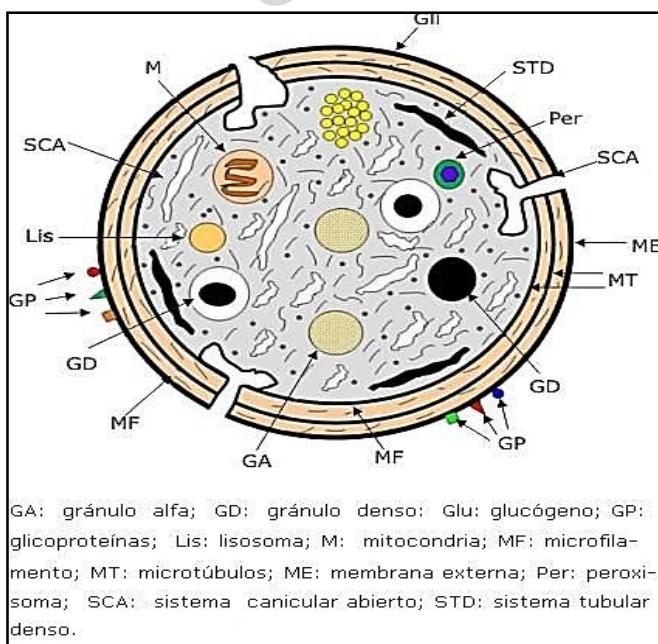
En 1882, Bizzozero fue el primero en reconocer la importancia de las plaquetas y utilizó el término piastrina (platos pequeños). Demostró que las plaquetas desempeñan un papel clave en la coagulación. Además, contribuyó a la exploración del desarrollo de la formación de plaquetas (Lancé y cols, 2012).

#### 1.1 Estructura de las plaquetas

La membrana externa que recubre las plaquetas o glicocáliz tiene un alto contenido en glicoproteínas, derivadas de las propias membranas y adsorbidas del plasma. Debajo de esta membrana hay una banda circundante de microtúbulos, que contribuyen a estabilizar la estructura normal. Asimismo, se encuentra el sistema canalicular abierto, que se comunica directamente con el exterior y por donde se emite la secreción de los productos solubles plaquetarios.

Entre la diversidad de los componentes citosólicos de las plaquetas, se encuentran los gránulos alfa y los densos. Los gránulos alfa son estructuras grandes, que contienen glicoproteínas y moléculas de adhesión. La liberación de su contenido permite la interacción entre las plaquetas, con otras células y en los mecanismos de la regeneración hística. Además, son determinantes en la función plaquetaria.

Por su parte, los gránulos densos son estructuras con un elevado contenido de Calcio y Fósforo inorgánico, lo que les confiere una alta densidad electrónica. También contienen ADP, ATP y serotonina. Durante el proceso de la activación plaquetaria se secretan todas las sustancias granulares. Además, también se encuentran en su interior, gránulos de glucógeno, mitocondrias, lisosomas y peroxisomas. En estos últimos, ocasionalmente, puede observarse en su interior una formación poliédrica secundaria a la cristalización de proteínas (Fernández y cols, 2012). En la figura 1 se observa la imagen de una estructura plaquetaria.



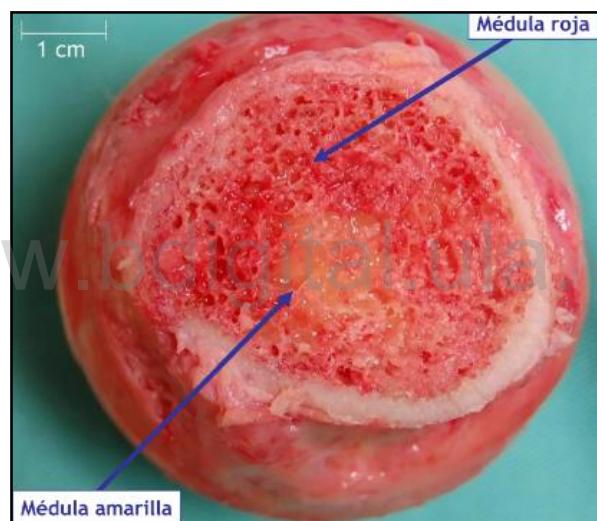
**Figura 1.** Representación de las principales características de la estructura plaquetaria.

Fuente: Fernández y cols., 2012.

## 2. Médula Ósea

La médula ósea es un tipo de tejido que se encuentra en el interior de los huesos. Puede ser de dos clases: roja y amarilla. (Lozano y Cuellar, 1991). La médula ósea roja es un tejido complejo protegido por los huesos dedicado a la producción de las diferentes células que componen la sangre (Rivadeneyra y cols., 2016). Por su parte, la médula amarilla se compone de grasa y no participa en la formación de la sangre (Lozano y Cuellar, 1991).

En la figura 2 se observa la representación de la médula ósea roja y amarilla en el corte de un fémur.



**Figura 2.** Corte de la cabeza del fémur. Representación de la médula ósea roja y amarilla.

Fuente: Pérez y cols., 2004.

En los adultos, la ubicación de la médula ósea roja se encuentra en las costillas, el esternón, la columna vertebral, el cráneo, la escápula y la pelvis. Contiene células inmaduras llamadas células madre hematopoyéticas, que se dividen para crear más células que darán lugar a todas las células de la sangre, y se transforman en una de las tres clases de células sanguíneas: los **glóbulos blancos**, que nos defienden de las infecciones; los **glóbulos rojos**, que transportan el oxígeno en el cuerpo o las **plaquetas** que intervienen en el

proceso de coagulación (Lozano y Cuellar, 1991). En la figura 3 se muestra la distribución de la ubicación de la médula ósea roja.

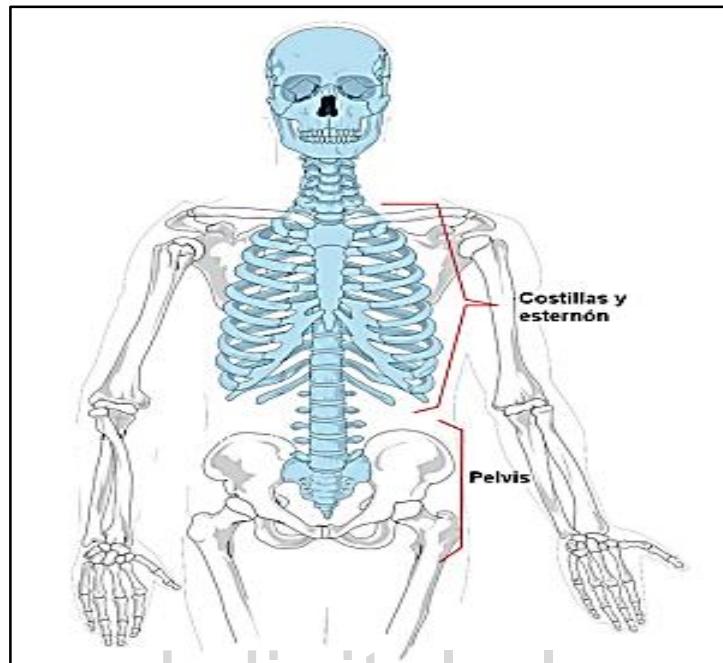


Figura 3. Ubicación anatómica de la médula ósea roja.

Fuente: Pérez y cols., 2004.

Dentro de la médula ósea roja, la diferenciación celular y tránsito hacia el torrente sanguíneo están estrechamente relacionados con los diferentes requerimientos fisiológicos. A su vez, dependiendo de la composición y localización de los diferentes tipos de células se definen dos nichos medulares. Uno vascular, compuesto principalmente por células endoteliales, células reticulares y células estromales; el otro asociado al endostio (interfase entre el hueso y la médula ósea), compuesto por osteoblastos o células de su linaje llamado nicho osteoblástico o endostial (Rivadeneyra y cols., 2016).

En la figura 4 se observa la anatomía de la médula ósea.

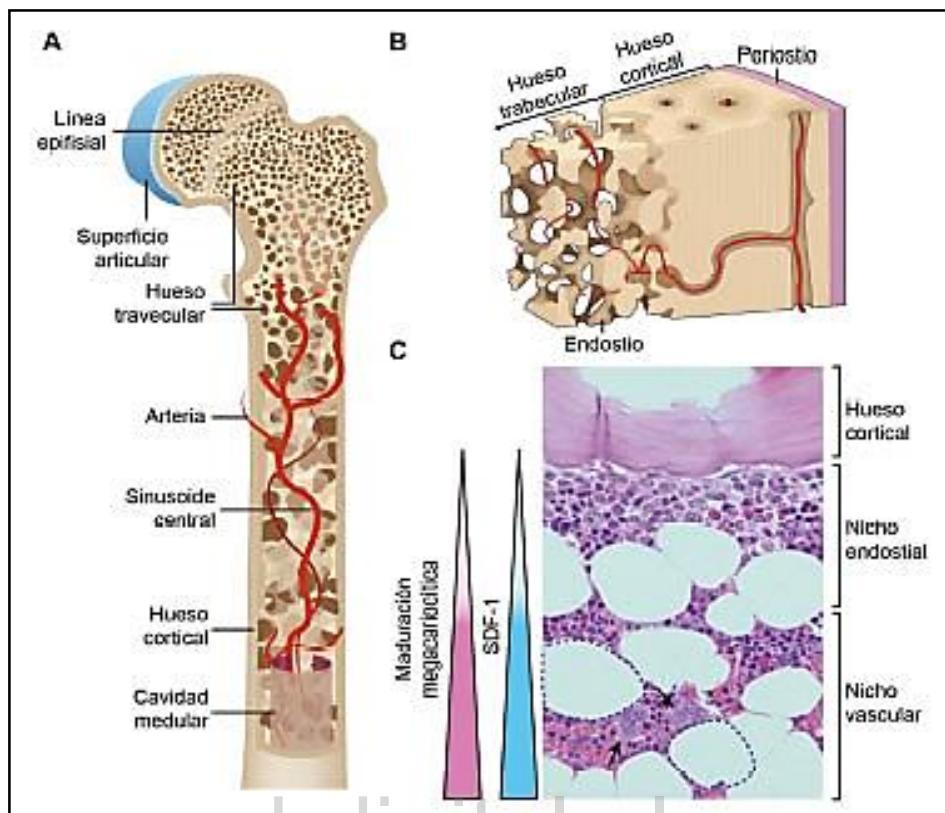


Figura 4. Anatomía de la médula ósea.

(A) Anatomía de un hueso con las diferentes partes que lo conforman. (B) Endostio: la interfase entre el hueso y la médula ósea. (C) La maduración megacariocítica ocurre desde el nicho endostial al vascular.

Fuente: Rivadeneyra y cols., 2016.

### 3. Megacariopoyesis y trombopoyesis

La **megacariopoyesis** es el proceso donde ocurre la diferenciación de la línea de células megacariocíticas y, se le denomina **trombopoyesis** al proceso donde las plaquetas son liberadas a partir del megacariocito maduro (Airasca, 2020).

La función de los megacariocitos es producir y liberar plaquetas a la circulación sanguínea. Luego de la diferenciación y maduración, estas células son morfológicamente identificables dentro de la médula ósea; de las cuales se distinguen tres: el megacarioblasto (se asemeja a un linfocito tanto en forma

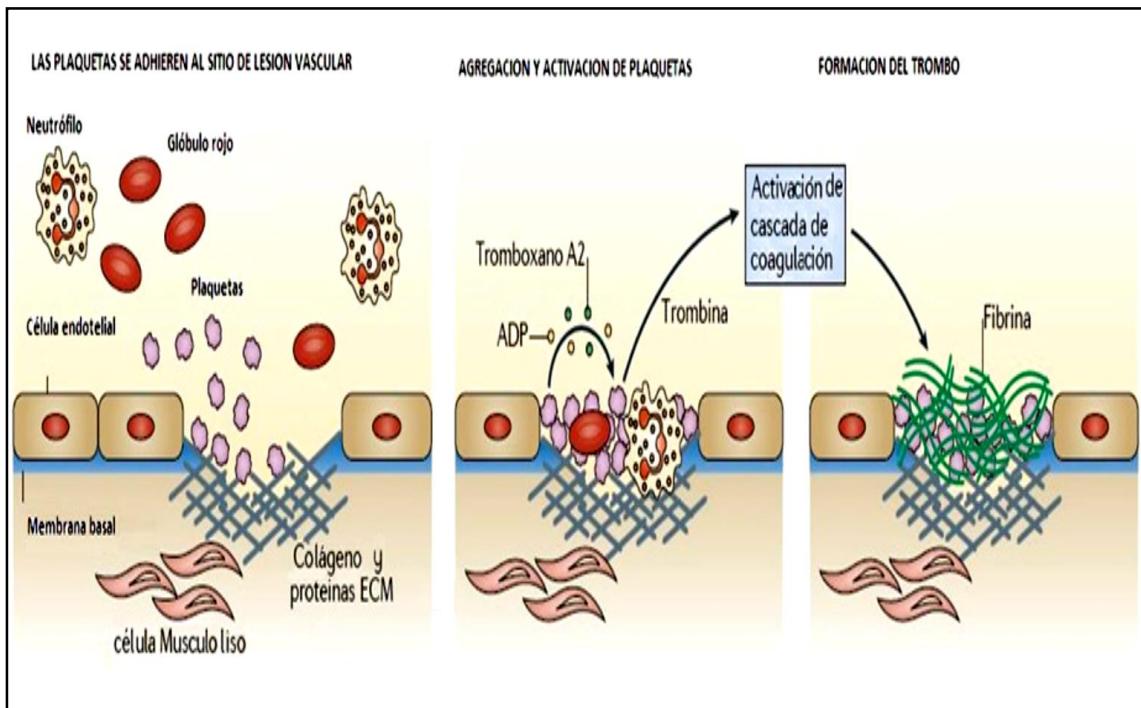
como en tamaño), el promegacariocito (que posee un núcleo con forma de riñón, pero con un mayor espacio citoplasmático que el estadio anterior) y el megacariocito (de mayor tamaño, su núcleo es polilobulado y su citoplasma también es más grande que el de sus antecesores) (Rivadeneyra y cols., 2016).

La **trombopoyesis** es un proceso representado por el evento final de la maduración de los megacariocitos y la producción de plaquetas, que incluye: la formación de proplaquetas y la liberación de las plaquetas directamente al torrente sanguíneo. El megacariocito migra hasta las sinusoides (donde el microambiente favorece la producción de plaquetas), cambiando su morfología citoplasmática formando prolongaciones dentro de los sinusoides, conocidas como proplaquetas. Una vez formadas las proplaquetas, al fragmentarse, liberan a las plaquetas individuales, dando lugar de 2,000 a 5,000 nuevas plaquetas por megacariocito, aproximadamente (González y cols., 2019).

#### 4. Función plaquetaria

Las plaquetas son representantes fundamentales en la hemostasia, interviniendo en el mecanismo fisiológico que protege el organismo de la pérdida de sangre como consecuencia de una alteración del endotelio vascular. En condiciones normales, las plaquetas circulantes no se adhieren a la superficie endotelial, ni entre ellas, debido al equilibrio existente entre los mecanismos pro y anti-trombóticos. Generalmente, cuando hay una lesión, se adhieren a estructuras subendoteliales expuestas, son activadas y se agregan unas a otras, constituyendo, así, una parte esencial del tampón hemostático primario (Monteiro y cols, 2001).

En la figura 5 se presenta el papel fisiológico de las plaquetas.



**Figura 5.** Papel fisiológico de las plaquetas ante una lesión del endotelio vascular.

Fuente: Ramirez y cols., 2015.

Aunque las plaquetas son conocidas principalmente por su papel protagónico en la reparación del daño endotelial, diversas líneas de investigación han destacado su papel como potentes moduladoras de procesos inflamatorios e inmunológicos. Esta versatilidad en sus capacidades se encuentra vinculada a la expresión y secreción de una gran variedad de moléculas capaces de atraer e interactuar con los sistemas inmune innato y adquirido. En tal sentido, al activarse las plaquetas ante un daño vascular, produce la expresión y liberación de una gran variedad de citoquinas, quimioquinas y moléculas de superficie que no solo participan en la hemostasia, sino que, además, emiten una alerta al sistema inmune para promover el reclutamiento de leucocitos al tejido afectado. Muchas de las moléculas con funciones inmunes son almacenadas dentro de los gránulos plaquetarios (D' Atri, 2015).

Estas características vinculan a las plaquetas con varios procesos como la enfermedad cardiovascular, aterosclerosis, diabetes, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y metástasis (Guzmán y cols., 2005).

## 5. Alteraciones plaquetarias

Las alteraciones cuantitativas de las plaquetas están determinadas por el incremento o disminución de los conteos globales de estas células. La trombocitosis (incremento) puede ser resultado de la redistribución o el aumento en la producción medular. Mientras que la trombocitopenia (disminución) puede ser causada por la reducción en la producción medular, la redistribución o el acortamiento de su sobrevida en circulación (Hernández y cols., 2020).

### 5.1. Trombocitosis

La trombocitosis, usualmente, es el resultado de producción medular incrementada (Hernández y cols., 2020).

Las trombocitosis primarias o esenciales son generalmente producidas por enfermedades mieloproliferativas, en estos trastornos se incluye la policitemia vera, leucemia mielocítica crónica y trombocitosis esencial. En estos procesos mieloproliferativos, la producción descontrolada de las plaquetas es secundaria a un trastorno clonal de las células madre que afecta a todos los progenitores de la médula ósea (Carrillo y cols., 2013).

Por su parte, la trombocitosis secundaria es la más frecuente de las trombopatías y está dada por el aumento en la cuenta plaquetaria por arriba de 450,000/mm<sup>3</sup>. Se presenta en respuesta a estímulos inflamatorios incluyendo infecciones sistémicas, condiciones inflamatorias crónicas, sangrado, tumores, cirugía y trauma (Carrillo E., Garnica M., y col., 2013).

## 5.2 Trombocitopenias

La trombocitopenia es la reducción en los conteos de plaquetas por debajo de lo esperado ( $< 150.000/mm^3$ ) en individuos sanos de la misma edad y sexo. Esta puede ser congénita o adquirida, y se origina por producción reducida o destrucción incrementada, consumo o pérdida extravascular.

La trombocitopenia congénita puede ser hereditaria o producida por procesos patológicos, como por ejemplo infecciones o exposición a anticuerpos o sustancias tóxicas durante la vida uterina, los cuales producen fallos en la producción o incremento del consumo o destrucción de plaquetas. En la trombocitopenia adquirida, debido a consumo o destrucción, las plaquetas se observan de gran tamaño por el aumento en la producción medular; mientras que en el fallo medular estas se muestran pequeñas o normales (Hernández y cols., 2020).

## 6. Volumen Plaquetario Medio

El Volumen Plaquetario Medio (VPM) es una representación geométrica del tamaño de las plaquetas. Se vincula a la actividad plaquetaria y al aumento en procesos protagonizados por la inflamación, disfunción endotelial y enfermedades protrombóticas. Asimismo, existe una correlación entre el volumen medio de las plaquetas y el mal pronóstico en pacientes con síndrome metabólico, diabetes mellitus, sepsis y enfermedades cardiovasculares (Gutiérrez A y cols., 2013).

El volumen plaquetario medio disminuye con la edad y aumenta debido a una hiperproducción plaquetaria. Un valor de VPM superior a 10fL indica plaquetas grandes y valor inferior a 6fL es indicador de plaquetas pequeñas.

Al interactuar las plaquetas con las células del tejido endotelial, se traduce en una mayor actividad plaquetaria de manera excesiva lo que conlleva a una vida plaquetaria más corta. El VPM se destaca como un marcador de actividad

hemostática donde indica que las plaquetas más grandes son más reactivas que las de volumen normal; además, refleja la tasa de producción de plaquetas y la actividad plaquetaria de forma patológica (Luciardi y cols., 2019).

Dentro de la interpretación de la actividad plaquetaria, existe una relación inversa entre el número de plaquetas y el VPM. Así es como, en las trombocitopenias el índice de VPM está elevado y en trombocitosis está disminuido. Como podría verse ejemplificado en la Macrotrrombocitopenia Mediterránea, donde se puede observar función plaquetaria normal, trombocitopenia y un VPM elevado (Carrillo E., Carrillo D., y cols., 2013).

## 7. Métodos para la determinación del Volumen Plaquetario Medio

A lo largo de la historia se han desarrollado diferentes tipos de técnicas para el recuento plaquetario que permitan resultados con mayor precisión. Existen cuatro principios diferentes para el recuento de plaquetas y la medición del Volumen Plaquetario Medio:

- Conteo manual mediante microscopía de contraste de fases.
- Conteo de impedancia.
- Conteo de dispersión de luz óptica.
- Técnicas de citometría de flujo inmunológica (Recuento inmunoplaquetario).
  - a) La **microscopía** de contraste de fases se basa en el conteo manual de las plaquetas a través de cámaras donde se estima su tamaño. Esta técnica requiere de mucho trabajo y no permite el VPM como un parámetro rutinario, además, de que para el momento los métodos automatizados todavía eran muy imprecisos. La microscopía manual se mantuvo por un tiempo como método de referencia internacional y se utilizó el recuento manual para la calibración de los sistemas automatizados. Sin embargo, había un porcentaje de imprecisión debido a la variabilidad interobservador, que era de aproximadamente entre el 10% al 25% (Lancé y cols., 2012).

- b) Para la década de 1950, se desarrolló y presentó el “principio de Coulter” utilizando **impedancia eléctrica**, que le dio un giro al recuento plaquetario. El método de impedancia se basa en la conducción de las propiedades de las células: se extrae una suspensión de sangre diluida en solución salina isotónica a través de una abertura. Una corriente fluye a través de esta abertura y, a medida que pasa cada celda, la resistencia aumenta. Las malas propiedades conductoras de una celda aumentan la impedancia que se mide mediante un aumento de voltaje o pulso. En teoría, el número de pulsos se corresponde con la cantidad de partículas que pasan y la amplitud del pulso se corresponde con el volumen de las partículas (Lancé y cols., 2012).
- c) En el recuento de impedancia, las partículas con un volumen de 2 a 20 fL se consideran plaquetas. Se elige este rango porque hay pocas otras células pequeñas, como glóbulos rojos, plaquetas gigantes y fragmentos de células. A partir de todas las plaquetas contadas y medidas, se crea un histograma del tamaño de las plaquetas y se extrae a 70 fL, después de lo cual se ajustan curvas log-normales a este histograma. Los datos reales se calculan a partir de esta curva superpuesta, en la que el VPM se corresponde con la media geométrica. Es necesario ajustar una curva para excluir los glóbulos rojos microcíticos y permitir la inclusión de plaquetas gigantes (Lancé y cols., 2012).
- d) Por su parte, el conteo **con luz óptica** se introdujo en la década de los años 70. Con esta técnica se enfocan las células en una celda de flujo y lo que se mide es la dispersión de la luz que produce un láser que ilumina las células. Para contar y dimensionar las células, se mide la dispersión de la luz en 2 ángulos y se convierte en pulsos eléctricos. De manera similar a la tecnología de impedancia, el número de pulsos se corresponde con el recuento de células y la amplitud es proporcional al

volumen de las células. También se produce un histograma de plaquetas a partir de estas mediciones, pero no se superpone ninguna curva log-normal. Además, el VPM se calcula a partir del modo geométrico en lugar de la media geométrica, lo que significa que se representa la distribución máxima de los volúmenes medidos (Lancé y cols., 2012).

- e) Para el año 2000, se presentó lo que se denominó **recuento inmunoplaquetario**. Es una técnica con alta precisión y realiza una medición inmunológica que utiliza anticuerpos monoclonales contra antígenos de la superficie de las células plaquetarias (principalmente anti-CD41 y anti-CD61). Estos, están unidos de forma covalente a sustancias fluorescentes, por ejemplo, el isotiocianato de fluoresceína. Los antígenos se registran por su fluorescencia cuando pasan por un citómetro de flujo. Debido a los altos costos y la inaccesibilidad de la técnica del citómetro de flujo para algunos laboratorios, este método es un método de calibración en lugar de un ensayo estándar (Lancé y cols., 2012).

## 8. Sistema Cardiovascular Sanguíneo

Está compuesto por el corazón, que bombea sangre hacia los vasos sanguíneos, las arterias que se originan en el corazón y transportan sangre con elevada presión, el calibre de estos vasos disminuye, hasta que llega a la microcirculación, que está formada por arteriolas, capilares y vénulas. En la red capilar y en las vénulas se realiza el intercambio de sustancias nutritivas y desechos entre la sangre y los tejidos. La sangre retorna al corazón por las venas que aumentan su diámetro a medida que se acercan a este órgano. Una parte del líquido que se filtra hacia los tejidos en el extremo arterial de la red capilar no retorna a las venas por el extremo venoso de esta red, sino que

ingresa en los vasos linfáticos que lo transportan nuevamente hacia el sistema venoso (Ballesteros, 2009).

Además, la sangre también se encarga de recoger el dióxido de carbono y desechos celulares, la sangre rica en oxígeno y nutrientes que es de color rojo brillante, se denomina sangre arterial, y discurre por las arterias, en cambio, la sangre que vuelve con poco oxígeno y con desechos celulares, es de un color rojo más oscuro, y se denomina sangre venosa (Zambrano y cols., 2016).

## 9. Corazón

Es uno de los órganos más importantes del sistema cardiovascular. Está situado en el tórax por detrás del esternón y delante del esófago, la aorta y la columna vertebral. A ambos lados de él están los pulmones. El corazón descansa sobre el diafragma, músculo que separa las cavidades torácica y abdominal (Lima y cols., 2009).

La parte interna del corazón está constituida por cuatro cavidades: dos en el lado derecho y dos en el izquierdo. Las cavidades situadas en la parte superior se denominan aurículas, y las dispuestas en la parte inferior, ventrículos. En condiciones normales, las cavidades derechas no se comunican con las izquierdas, pues se hallan divididas por un tabique muscular, denominado tabique interauricular, que separa ambas aurículas; el tabique que distancia ambos ventrículos se llama interventricular (Ballesteros, 2009). (Figura 6).

En la figura 6 se observa cada parte el corazón desde los ventrículos, aurículas, válvulas, arterias y venas.

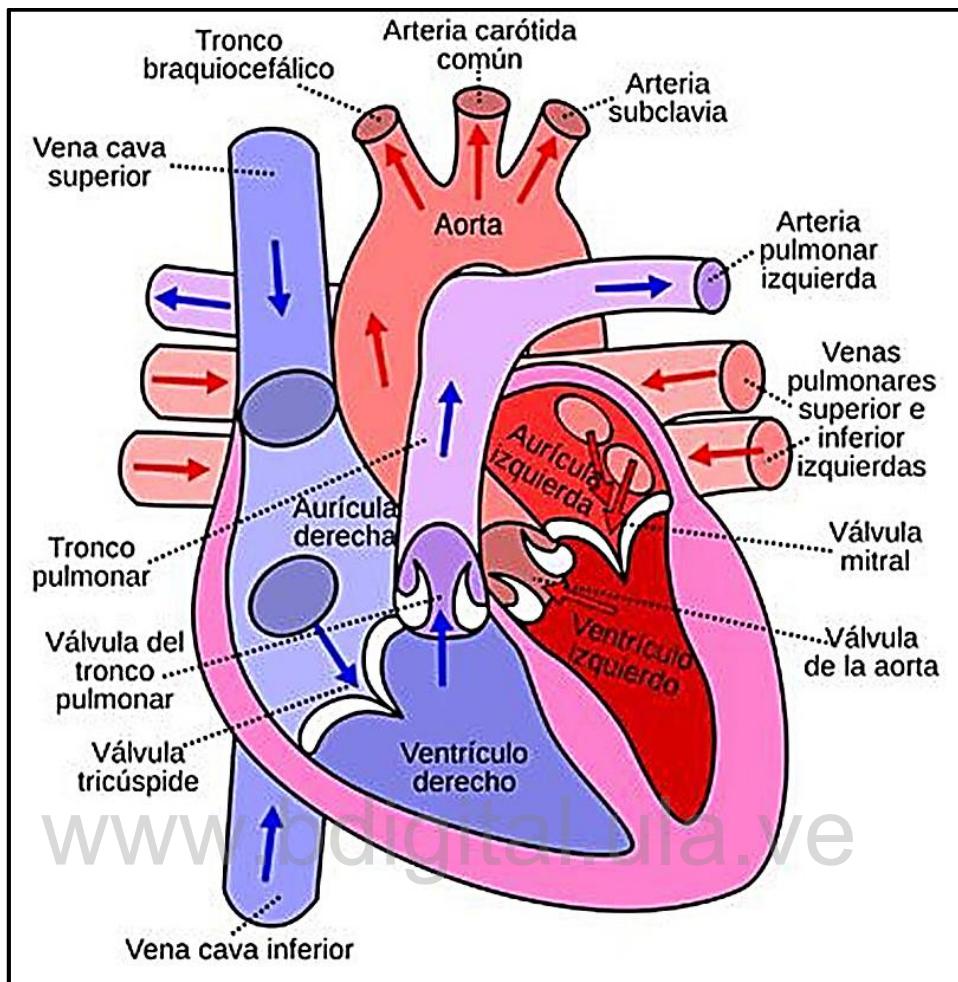


Figura 6. Anatomía del corazón.

Fuente: Lima y cols., 2009.

### 9.1. Capas del corazón

Este órgano tan importante en nuestro cuerpo además de estar conformado por ventrículos y aurículas, también se compone de tres tipos de capas que lo recubren:

- **Endocardio:** túnica delgada que recubre las cavidades internas del corazón, las válvulas cardíacas y las cuerdas tendinosas. (De los Nietos, 2007).

- **Miocardio:** constituye la capa más gruesa del órgano. Está formado por fibras musculares cardíacas (miocardiocitos) y pequeñas cantidades de tejido conectivo que se dispone entre ellas (López y Mayaca, 2009).
- **Epicardio:** Corresponde a la hoja visceral del pericardio seroso, consiste en una capa de células mesoteliales y una capa de tejido conectivo laxo con fibras elásticas y, una cantidad variable de tejido adiposo (López y Mayaca, 2009).

## 10. Principales Patologías Cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares son aquellos problemas que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos, engloban un gran abanico de enfermedades que pueden ocasionar el deterioro de la función del corazón. Este tipo de enfermedades se presentan muchas veces sin dolor y sin síntomas evidentes. Por ello, a menudo no son tratadas por los médicos especialistas. Como resultado esto puede llevar a problemas de salud todavía más serios, como el ataque al corazón, la embolia cerebral o el deterioro de la función de los riñones. Lo que es especialmente peligroso de las enfermedades cardiovasculares es que puedes padecer más de una a la vez sin siquiera saberlo (Vega y cols, 2011).

Entre las enfermedades del corazón que suelen tratar los especialistas cardiólogos se encuentran:

**10.1. Arteriosclerosis:** De las arterias coronarias encargadas de proporcionar sangre al músculo cardiaco (miocardio), consecuencia de la formación de placas de colágeno y acumulación de lípidos (grasas) y células inflamatorias (linfocitos) en las paredes de las arterias que restringen el flujo sanguíneo. La formación de placa, surge de forma lenta, a medida que las arterias se bloquean con el tiempo y puede no dar síntomas hasta que se produce la isquemia miocárdica, pero

cuando la arteria se bloquea de forma repentina, provoca episodios coronarios y cerebrovasculares agudos. (Castillo y Sánchez, 2017).

- 10.2. **Insuficiencia Cardiaca:** Producida cuando hay un desequilibrio entre la capacidad del corazón para bombear sangre y las necesidades del organismo, en esta ocasión, el corazón puede fallar debido a un problema propio o porque su capacidad de reaccionar no alcanza a satisfacer lo que el organismo le pide (Castillo y Sánchez, 2017).
- 10.3. **Hipertensión Arterial o Tensión Arterial Alta:** Se produce por un estrechamiento de arterias pequeñas, que son llamadas arteriolas, encargadas de regular el flujo sanguíneo; cuando estas se van haciendo más pequeñas, el corazón debe esforzarse más de su capacidad para cumplir con su función lo que ocasiona la presión en los vasos sanguíneos (Dueñas, 2011).
- 10.4. **Infarto de Miocardio:** Se puede producir por la obstrucción de una arteria, esto provoca una disminución del oxígeno a las células del corazón, provocando la muerte de estas y haciendo que se destruya parte del músculo cardiaco. Su síntoma más característico es el dolor agudo en el pecho. (Navarro y cols, 2020).
- 10.5. **Angina de Pecho:** Cuando no fluye la sangre necesaria en el corazón se produce la angina de pecho. Esto se debe a la obstrucción en las arterias coronarias. El síntoma principal en el paciente que lo sufre es una fuerte presión en el pecho (Torres, 2021).
- 10.6. **Trastornos del Ritmo Cardiaco:** Consisten en la alteración de la frecuencia y/o regularidad del pulso normal de una persona. Esta situación puede llegar a ser bastante frecuente, sin embargo, esto no quiere decir que por ello la persona padezca una enfermedad cardiovascular. Normalmente los trastornos del ritmo son consecuencia

de una enfermedad cardiovascular subyacente. Cuando se tienen menos de 50 pulsaciones, se trata de un trastorno por pulso lento. Por el contrario, cuando se tienen más de 100 pulsaciones por minuto se trata de un trastorno por pulso rápido que se llaman taquicardias (Moya y cols, 2011).

## 11. Factores de Riesgo Cardiovascular

La salud y el bienestar se ven afectados por múltiples factores; aquellos relacionados con la mala salud, la discapacidad, la enfermedad o la muerte se conocen como factores de riesgo. Esta es una característica, condición o comportamiento que aumenta la probabilidad de contraer una enfermedad o sufrir una lesión, a menudo se presentan individualmente. Sin embargo, en la práctica, no suelen darse de forma aislada (Senado, 1999).

Los eventos cardiovasculares representan una de las primeras causas de muerte en el mundo, por lo que se hace necesario hallar la identificación del riesgo que tiene un individuo o una población de presentarlo. Es así como el propósito de los marcadores cardiovasculares resulta de la correcta identificación y clasificación de estos riesgos, ubicando su objetivo en su potencial predicción de riesgo cardiovascular. La prevención primaria de enfermedades cardiovasculares se centra en la identificación de individuos con elevado riesgo de desarrollarlas de forma asintomática. (Vega y cols, 2011).

Algunos de los factores de riesgo para desarrollar enfermedades del corazón pueden incluir, edad, sexo, antecedentes familiares, el tabaquismo, la mala alimentación, la falta de actividad física, el consumo de alcohol, la hipertensión, la diabetes y la obesidad. Muchas formas de enfermedades del corazón pueden ser prevenidas o tratadas manteniendo un estilo de vida saludable. (Doron y col., 2015).

Cuantos más factores de riesgo tenga una persona, mayores serán sus probabilidades de padecer una enfermedad del corazón. Los principales factores de riesgo pueden ser no modificables: edad, sexo, factores genéticos/historia familiar; o modificables, precisamente los de mayor interés, ya que en ellos se puede actuar de forma preventiva: hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, hipercolesterolemia, diabetes mellitus (DM) y sobrepeso/obesidad, frecuentemente unidos a la inactividad física. (Doron y col., 2015).

Los factores de riesgo se dividen en: Factores de Riesgo Modificables y Factores de Riesgo No Modificables.

### 11.1. Factores de Riesgo Modificables

- **Tabaquismo:** El consumo de tabaco está directamente relacionado con la aparición de distintos tipos de cáncer, enfermedades cardiovasculares, enfermedades respiratorias. Además, en las mujeres el tabaquismo tiene graves consecuencias en el sistema reproductor (Lanas y Seron, 2012).

Los efectos fisiopatológicos del tabaquismo se deben a las acciones nocivas de la nicotina, el humo y el monóxido de carbono resultante de las combustiones incompletas. Esto, favorece el aumento de los triglicéridos (un tipo de grasa en la sangre), reduce el colesterol “bueno” (HDL), hace que la sangre se vuelva más viscosa y que sea más probable que se formen trombos o coágulos, lo cual puede bloquear el flujo de sangre al corazón y al cerebro y dañar las células que recubren los vasos sanguíneos (Castellanos y cols, 2016).

- **Alcohol:** El consumo de cantidades excesivas de bebidas alcohólicas continuamente se asocia al desarrollo de un síndrome de dependencia al alcohol (alcoholismo), pero también a múltiples enfermedades

crónicas que eventualmente conducen a la muerte. (Pérez y col., 2016). El consumo excesivo de alcohol tiene un efecto tóxico sobre el miocardio que conlleva la aparición de una miocardiopatía alcohólica, definida como una enfermedad degenerativa del miocardio que afecta a personas sin cardiopatía coronaria, hipertensiva, ni valvular (Valdez y cols, 2023).

- **Obesidad o sobrepeso:** La obesidad es una enfermedad metabólica crónica con riesgo cardiovascular asociado y una morbilidad aumentada. La obesidad se asocia a numerosos factores de riesgo cardiovasculares como dislipidemia, hipertensión, diabetes, marcadores inflamatorios y estado protrombótico. (Perales y col., 2016).

La OMS define la obesidad, basándose en un consenso de científicos y expertos, como un Índice de Masa Corporal (IMC)  $\geq 30$ . El IMC se convirtió en la herramienta más usada para el diagnóstico de obesidad, definida como el peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros ( $\text{IMC} = \text{Kg}/\text{m}^2$ ) (López, 2011).

- **Diabetes:** La diabetes mellitus es una enfermedad que se produce cuando el páncreas no puede fabricar insulina suficiente o cuando esta no logra actuar en el organismo porque las células no responden a su estímulo. Los problemas del corazón son la principal causa de muerte entre diabéticos; tanto si la producción de insulina es insuficiente como si existe una resistencia a su acción, la glucosa se acumula en la sangre (lo que se denomina hiperglucemia), daña progresivamente los vasos sanguíneos (arterias y venas) y acelera el proceso de arteriosclerosis aumentando el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular (Murillo y Esteban, 2005).
- **Sedentarismo:** Es un factor de riesgo cardiovascular con tanto peso específico como el tabaquismo, o la dislipidemia. Cuando una persona

se vuelve sedentaria, acumula enfermedad cardiovascular en forma de aterosclerosis generalizada, es decir, no solamente a nivel de las arterias coronarias sino también a nivel de los vasos arteriales de todo el organismo, esa aterosclerosis puede acabar produciendo un infarto de miocardio o un ictus, y la forma de combatirla es haciendo ejercicio físico de forma regular a lo largo del día (Leiva y cols., 2017).

- **Estrés:** Las situaciones estresantes aumentan la frecuencia cardíaca y la presión arterial, aumentando la necesidad de oxígeno del corazón. En momentos de estrés, el sistema nervioso libera más hormonas (principalmente adrenalina), estas hormonas aumentan la presión arterial, lo cual puede dañar la capa interior de las arterias. Al cicatrizarse las paredes de las arterias, éstas pueden endurecerse o aumentar en grosor, facilitándose así la acumulación de placa. El estrés también aumenta la concentración de factores de coagulación en sangre, aumentando así el riesgo de que se forme un coágulo. Los coágulos pueden obstruir totalmente una arteria ya parcialmente obstruida por placa y ocasionar un ataque al corazón (Córdova, 2007).

## 11.2. Factores de Riesgo No Modificables

- **Edad:** El riesgo cardiovascular aumenta con el paso de los años. Se ha establecido que los hombres desde los 45 años y las mujeres desde los 55 años aumentan notoriamente su riesgo de desarrollar esta enfermedad. Con la edad, la actividad del corazón tiende a deteriorarse, puede aumentar el grosor de las paredes del corazón, las arterias pueden endurecerse y perder su flexibilidad y, cuando esto sucede, el corazón no puede bombear la sangre a los músculos del cuerpo de forma tan eficientemente como antes. (Ocampo y Gutiérrez, 2005).
- **Sexo:** En general, los hombres tienen un riesgo mayor que las mujeres de sufrir un ataque al corazón. La diferencia es menor cuando las

mujeres comienzan la menopausia, porque las investigaciones demuestran que el estrógeno, una de las hormonas femeninas, ayuda a proteger a las mujeres de las enfermedades del corazón. Pero después de los 65 años de edad, el riesgo cardiovascular es aproximadamente igual en hombres y mujeres cuando los otros factores de riesgo son similares (García, 2018).

- **Herencia:** Las enfermedades del corazón suelen ser hereditarias. Por ejemplo, si los padres o hermanos padecieron de un problema cardíaco o circulatorio antes de los 55 años de edad, la persona tiene un mayor riesgo cardiovascular que alguien que no tiene esos antecedentes familiares. Los factores de riesgo tales como la hipertensión, la diabetes y la obesidad también pueden transmitirse de una generación a la siguiente (Carbayo, 2012).

## 11. Panel Metabólico Básico

El Panel Metabólico Básico (PMB) está constituido por ocho pruebas de laboratorio en donde se evalúa el funcionalismo renal, concentración sanguínea de glucosa y equilibrio electrolítico e hídrico. En un análisis básico del panel metabólico, se miden los niveles de ocho metabolitos importantes en la sangre: Glucosa, Urea, Creatinina, Sodio, Potasio, Cloruro, Dióxido de Carbono, y Calcio, el paciente requiere estar en ayunas durante un periodo de 12 horas. (Mahan, 2021).

La prueba se realiza con la extracción de una muestra de sangre por venopunción, en un tubo tapa roja seco (utilizado para química sanguínea). (ver figura 9). El PMB se suele hacer por: chequeo médico de rutina, recibir tratamiento en una sala de emergencias, vigilancia por ciertas afecciones crónicas, como presión arterial alta o enfermedad de los riñones (Mahan, 2021).

En la figura 7 se observa la forma correcta de la toma de muestra por venopunción y el llenado del tubo tapa roja utilizado para química sanguínea.



**Figura 7.** Toma de muestra sanguínea

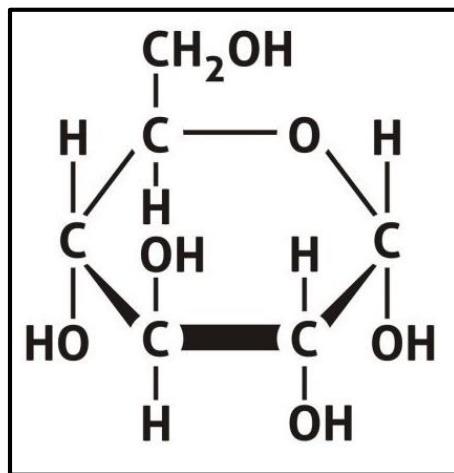
Fuente: Mahan, 2021.

### 13. Pruebas del Panel Metabólico Básico (PMB)

De las ocho pruebas que constituyen el PMB, se detallan a continuación las tres pruebas que se utilizaron para el desarrollo de esta investigación. Es importante mencionar que se decidió seleccionar del PMB: Glucosa, Urea y Creatinina, básicamente por la precaria situación económica que vive la Universidad de Los Andes y la Facultad de Farmacia y Bioanálisis no escapa de la situación.

#### 13.1. Glucosa

Es un monosacárido de Carbono, Hidrógeno y Oxígeno, cuya fórmula molecular es  $C_6H_{12}O_6$  (ver figura 8). Es uno de los tres monosacáridos dietéticos, junto con fructosa y galactosa, que se absorben directamente al torrente sanguíneo durante la digestión. Las células lo utilizan como fuente primaria de energía y es un intermediario metabólico. Muchos alimentos se convierten en glucosa (azúcar) en la sangre, desde donde se utiliza como energía para alimentar el cerebro, corazón y músculos (Díaz y cols., 2002).



**Figura 8.** Estructura química de la Glucosa  
Fuente: Diaz y cols., 2002.

Cuando nos alimentamos, nuestro cuerpo comienza a trabajar de inmediato para procesar la glucosa, las enzimas empiezan el proceso de descomposición con la ayuda del páncreas. El páncreas, que produce hormonas como la insulina, es una parte integral de cómo nuestro cuerpo trata la glucosa; cuando comemos, el cuerpo le avisa al páncreas que necesita liberar insulina para tratar el incremento del nivel de azúcar en la sangre. El hígado, también es un órgano importante para el control del azúcar, ya que ayuda con el almacenamiento de la glucosa y produce glucosa cuando es necesario (Díaz y cols., 2002).

El metabolismo de la glucosa se refiere a las diversas reacciones bioquímicas que tienen lugar para la formación, descomposición e interconversión de glucosa en los seres vivos. El metabolismo de la glucosa implica dos vías bioquímicas diferentes; uno de ellos es aeróbico (requiere oxígeno) y el otro es anaeróbico (sin oxígeno). La vía aeróbica ocurre en las mitocondrias de las células y resulta en el uso eficiente de glucosa para liberar energía; mientras que la vía anaeróbica ocurre en el citoplasma de las células y da como resultado una liberación moderada de energía. En la célula, la molécula de glucosa se metaboliza para producir calor y ATP (trifosfato de

adenosina), el ATP es la molécula que almacena la energía y la libera cuando la célula lo requiere (Hernández, 2022).

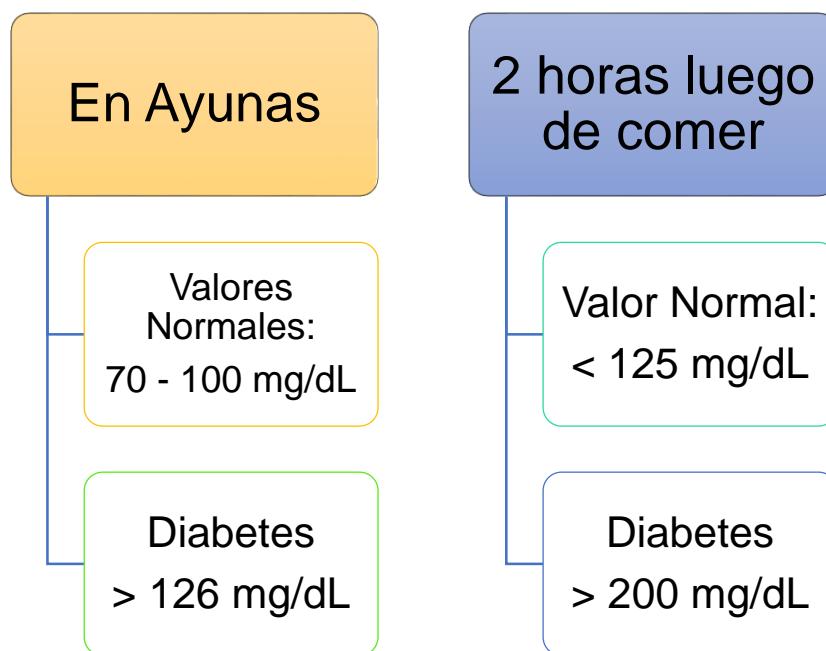
### 13.1.1. Determinación de Glucosa

En este análisis se mide la cantidad de glucosa en la sangre por tanto sirve, para conocer si los niveles de azúcar en el torrente sanguíneo están dentro de los límites normales (González y cols, 2007). Sus usos principales son los siguientes:

- Detectar Hipoglucemia: Cuando el nivel de azúcar en sangre es más bajo de lo normal, los resultados son menores a 70 mg/dL. Con frecuencia, está relacionada con el tratamiento inadecuado para la diabetes, si se toma insulina en exceso, es posible que la cantidad de azúcar disminuya más de lo normal. También está asociado con: alcoholismo, trastornos graves de hígado y riñones, deficiencia hormonal, actividad física en exceso, desnutrición. Se presenta con síntomas como fatiga, latidos cardíacos irregulares, ansiedad, piel pálida, temblores, hambre, irritabilidad y hormigueos, entre otros. (Libman y cols, 2009).
- Detectar Hiperglucemia: Cuando hay una cantidad excesiva de glucosa en sangre, encontrando resultados mayores a 100 mg/dL, esto ocurre cuando el cuerpo tiene muy poca insulina o cuando el cuerpo no puede usar la insulina correctamente. Es el parámetro básico para detectar todos los cuadros de diabetes mellitus, fibrosis quística, síndrome del ovario poliquístico, hipertiroidismo y ciertas infecciones también pueden aumentar los niveles de este parámetro. (Molina y Rodríguez, 2012). La hiperglucemia puede ocurrir cuando: se consume mucha comida con más carbohidratos de lo habitual, deshidratación, inactividad, efecto secundario de otros medicamentos, estrés, períodos menstruales, quemaduras, entre otros. (Molina y Rodríguez, 2012).

- Evolución del paciente durante el tratamiento: Sobre todo en los casos de diabetes, medir la cantidad de glucosa en sangre es esencial para conocer la progresión del cuadro y saber si este está teniendo el efecto deseado. (Hayes, 2015).
- Monitorear alimentación y ejercicio: La dieta y la actividad física modulan la cantidad de azúcar presente en sangre. Por eso, este análisis puede ser de utilidad en personas que están sometiéndose a ciertos tipos de regímenes o rutinas (Hayes, 2015).
- Riesgo a desarrollar diabetes: Esto incluye a aquellas personas con antecedentes familiares, sobrepeso, sedentarismo, presión arterial alta y enfermedades del corazón. También es útil en mujeres embarazadas, ya que entre el 5 y el 15 % de ellas terminan desarrollando una diabetes gestacional (Gracia y Olmedo, 2017).

### 13.1.2. Valores de Referencia



**Figura 9.** Valores de Referencia Glicemia  
**Fuente:** Molina y Rodríguez, 2012

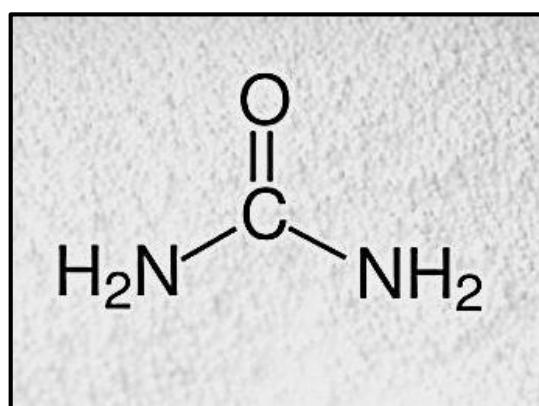
### 13.1.3. Interpretación de los Resultados

La interpretación de resultados varía según diversos parámetros, tal y como se indica a continuación:

- Si el examen se ha hecho en ayunas, los valores normales de glucosa oscilan entre 70 y 100 mg/dL. Un nivel de 100 a 125 mg/dL indica prediabetes, y uno mayor a 126 mg/dL indica diabetes (Molina y Rodríguez, 2012).
- En caso de que la toma sea en un momento aleatorio, los valores dependerán de la hora en la que se comió por última vez. De todas formas, el valor esperado general es de 125 mg/dL o menos. Un nivel de 200 mg/dL en este escenario suele indicar diabetes. (Molina y Rodríguez, 2012).

## 13.2. Urea

También llamada carbamida es un compuesto químico de fórmula  $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$  (Figura 10). Se encuentra en mayor proporción en la orina, sudor y materia fecal; un adulto elimina de 25 a 39 g (gramos) diariamente, y es uno de los pocos compuestos orgánicos que no tienen enlaces C-C o C-H. (Aguirre, 2002).



**Figura 10.** Estructura Química de la Urea  
Fuente: Aguirre., 2002.

La urea se forma principalmente en el hígado como un producto final del metabolismo. El nitrógeno de la urea, que constituye el 80 % del nitrógeno en la orina, procede de la degradación de los diversos compuestos con nitrógeno, sobre todo de los aminoácidos de las proteínas en los alimentos; la urea se forma en un ciclo metabólico denominado ciclo de la urea (Aguirre, 2002).

El ciclo de la urea es el proceso metabólico en el cual se procesan los derivados proteicos y se genera urea como producto final. Si no se reutilizan para la síntesis de nuevos aminoácidos u otros productos nitrogenados, los grupos amino se canalizan a un único producto final de excreción (Balmori, 2022).

Los riñones son los que filtran la urea de la sangre y se encargan de expulsarla en la orina, a través de un proceso bioquímico que permite la eliminación del exceso de nitrógeno en forma de amoníaco del organismo; el amoníaco es una sustancia altamente tóxica y su conversión en urea, una molécula menos tóxica y soluble en agua, facilita su excreción a través de la orina. Sin embargo, si los riñones no funcionan bien, aumenta el nivel de urea en la sangre (Balmori, 2022).

### 13.2.1. Determinación de Urea

La concentración de urea en sangre es un indicador importante de la función renal y del equilibrio proteico en el organismo. En condiciones normales, la urea se filtra en los glomérulos renales y se excreta en la orina. El análisis de la concentración de urea en sangre, junto con otros parámetros como la creatinina, puede ayudar a evaluar la función renal y determinar la eficacia del tratamiento en pacientes con enfermedad renal. Además, cambios en los niveles de urea también pueden ser indicativos de alteraciones en el equilibrio proteico del organismo, como en situaciones de desnutrición, exceso de ingesta de proteínas o enfermedades hepáticas. (Perazzi y Angerosa, 2011).

El examen de la urea en sangre es una prueba de laboratorio simple y no invasiva que requiere una muestra de sangre venosa. Los resultados de la prueba se comparan con valores de referencia para determinar si los niveles de urea están dentro del rango de valores no patológico se suele situar entre 10 a 40 miligramos de urea por decilitro de sangre (mg/dL). Cabe destacar que los niveles de urea pueden verse afectados por diversos factores, como la edad, el sexo, la dieta, la hidratación, el uso de ciertos medicamentos y la presencia de enfermedades concomitantes, por lo que es importante interpretar los resultados en el contexto clínico del paciente (López y cols, 2018).

El médico tratante solicita exámenes de urea por alguno de los siguientes motivos:

- Fatiga, poco apetito, trastornos del sueño, falta de concentración.
- Edema, particularmente alrededor de los ojos o en la cara, muñecas, abdomen, muslos o tobillos.
- Orina espumosa, oscura, o sanguinolenta
- Disminución de la cantidad de orina emitida.
- Problemas al orinar, como sensación de quemazón, presencia de secreciones al orinar, o alteraciones en el ritmo miccional, especialmente por la noche.
- Dolor lumbar o en el flanco, por debajo de las costillas, en la zona donde se localizan los riñones.
- Aumento de la presión arterial (hipertensión).

- A intervalos regulares para monitorizar la función renal en pacientes con enfermedades crónicas como diabetes, insuficiencia cardiaca congestiva, e infarto de miocardio.
- Antes y durante los tratamientos con ciertos fármacos para monitorizar la función renal.
- Junto con la creatinina cuando se planea una tomografía computarizada (Gamarra, 2013).

### 13.2.2. Alteración de los niveles de Urea

- Urea alta: Cuando hay problemas a nivel del hígado o de los riñones, cuando se tiene una dieta hiper proteica, la cantidad de urea circulante en la sangre aumenta y, en dosis elevadas, puede causar toxicidad en el organismo, generando una condición denominada síndrome urémico o uremia (Collado y cols, 2010).
- Urea baja: Falta de proteína en la alimentación, desnutrición, embarazo, baja absorción intestinal, hiper hidratación, Incapacidad del hígado de metabolizar la proteína, como podría ocurrir en una insuficiencia hepática o cirrosis. La uremia baja es una situación menos común y por lo general es algo que no suele causar preocupaciones (Collado y cols, 2010).

### 13.2.3. Valores de Referencia Urea

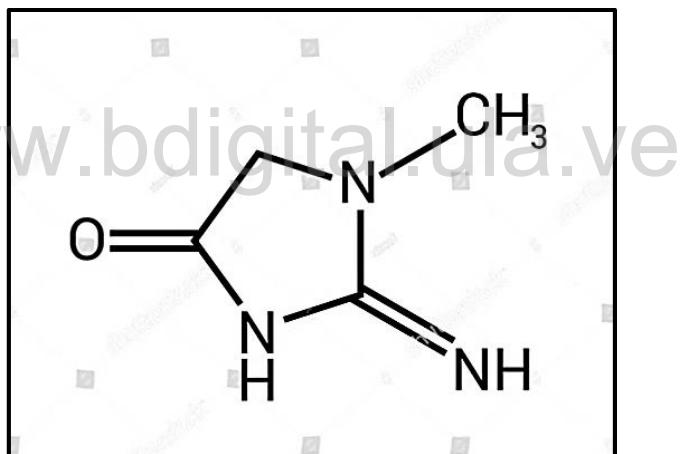
Los valores del examen de urea pueden variar de un laboratorio a otro o por la técnica utilizada para cuantificarla, sin embargo, los valores de referencia que normalmente se consideran son:

- Para niños hasta 1 año: entre 9 y 40 mg/dL.
- Para adultos: entre 10 y 40 mg/dL.

- Para realizar este examen no es necesario estar en ayunas o realizar alguna preparación previa. (Calderón y cols., 2014).

### 13.3. Creatinina

Es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina que es un nutriente útil para los músculos. Se trata de un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos que habitualmente produce el cuerpo en una tasa muy constante (dependiendo de la masa de los músculos), y que normalmente filtran los riñones excretándola en la orina. La medición de la creatinina es el modo más simple de evaluar el funcionamiento de los riñones. Su fórmula química es C<sub>4</sub>H<sub>7</sub>N<sub>3</sub>O (Figura 11) (Rodríguez y cols., 2001).



**Figura 11.** Estructura Química de la Creatinina.  
Fuente: Rodríguez y cols., 2001.

La creatina es una sustancia elaborada por el organismo que se encuentra en cada célula humana y tiene la función de almacenar energía, participando en todos los procesos que requieren de ella; sólo con la ayuda de la creatina es posible el rendimiento físico y mental. La mayor parte de la creatina (aproximadamente el 95%) está almacenada en la musculatura, debido a que desempeña un papel esencial en la contracción muscular (Jabary y cols., 2006).

### 13.3.1. Determinación de Creatinina

El análisis de la creatinina sérica es un análisis de sangre que se utiliza para verificar cómo están filtrando la sangre los riñones. Suele pedirse en combinación con otros análisis como parte del Perfil Metabólico Básico (PMB). Es uno de los análisis de laboratorio que se piden con más frecuencia y suele formar parte de un chequeo de salud de rutina (Perazzi y Angerosa, 2011).

El análisis de la creatinina sérica a menudo se utiliza en las siguientes situaciones para:

- Controlar la salud de los riñones en personas con alto riesgo de Enfermedad Renal Crónica (ERC) o en personas con síntomas de Lesión Renal Aguda (LRA).
- Realizar un diagnóstico si existen signos o síntomas de Enfermedad Renal.
- Detectar una Enfermedad Renal cuando hay diabetes, presión arterial alta u otras afecciones que aumentan el riesgo de padecer enfermedades renales.
- Controlar el tratamiento o la evolución de la enfermedad renal.
- Controlar los efectos secundarios de los medicamentos que pueden incluir daño renal o alteración de la función renal.
- Controlar la función de un riñón transplantado.
- Hipertensión arterial.
- Diabetes.
- Sobredosis de medicamentos.

Para realizar este análisis, dependiendo de las indicaciones del médico, se deberá dejar de comer carne durante un período previo determinado. Y si

tienen ingesta de suplementos de creatina, es probable que se deba interrumpir su consumo (Diez y cols, 2012).

### 13.3.2. Alteración de los Niveles de Creatinina

- **Creatinina Alta:** Cuando los riñones no absorben la creatinina y la excretan a través de la orina la cantidad de esta sustancia en la sangre aumenta. Existen varios factores que hacen que una persona tenga la creatinina alta, afectando a la función renal y muscular. Puede suceder cuando: existe consumo de fármacos o toma de suplementos alimenticios que dañan los riñones, provocando enfermedades renales, realiza un exceso de ejercicio, hay obstrucción de las vías urinarias, se consumen grandes cantidades de carnes cocidas, se toman suplementos con creatinina. Los principales síntomas de la creatinina alta son alteraciones en el color y olor de la orina, aparición de espuma en la orina, pérdida de apetito y de peso, inflamación de manos y pies, vómitos, entre otros (Fácila, 2006).
- **Creatinina baja:** Es más frecuente tener la creatinina alta que baja. Pero hay personas que la tienen por debajo de los valores normales, y esto puede estar asociado a una disminución de masa muscular o alertar de la existencia de alguna enfermedad a tener en cuenta, como la miastenia gravis, dieta vegetariana o vegana, antecedente de amputación o de atrofia muscular, Cirrosis hepática. Los principales síntomas son debilidad muscular y pérdida del tejido. Durante el embarazo, también es frecuente que se presenten niveles bajos de creatinina, no siendo síntoma de ninguna enfermedad. Las mujeres con frecuencia tienen niveles de creatinina en sangre más bajos que los hombres, esto se debe a que ellas frecuentemente tienen menor masa muscular (Fácila, 2006).

Aunque la creatinina sérica es un análisis muy frecuente, solo ver la concentración de creatinina no es la mejor manera de saber la salud renal, esto se debe a que la concentración de creatinina “normal” en la sangre puede

variar en función de la edad, sexo, tamaño corporal y otros factores. La mejor manera de saber funcionalidad renal es conocer el índice de filtración glomerular estimado (IFGe). Su IFGe se calcula utilizando el nivel de creatinina sérica, edad y sexo (Leguizamón, 2014).

### 13.3.3. Valores de Referencia

Creatinina	Hombre	Mujer	Niños
<b>Valores Normales</b>	0,7 – 1,3 mg/dL	0,5 – 1,2 mg/dL	0,2 – 1 mg/dL

Tabla 2. Valores de Referencia Creatinina

## 14. Espectrofotometría de Absorción Molecular UV-Visible

El estudio a nivel bioquímico de cualquier biomolécula requiere la utilización de técnicas analíticas que permitan su determinación cualitativa y cuantitativa, así como su caracterización físicoquímica y biológica, permite determinar la concentración de un compuesto en solución. Una de las técnicas más sencillas, accesibles, útiles y utilizadas es la Espectrofotometría ultravioleta-visible. Se pueden identificar y cuantificar biomoléculas en solución y en muestras biológicas, con el empleo de reactivos específicos que reaccionan con el compuesto a analizar y forman un producto coloreado que permite detectarlo en muestras complejas. (Diaz y cols, 2010).

### 14.1 Fundamento:

El fundamento de la espectrofotometría se debe a la capacidad de las moléculas para absorber radiaciones, entre ellas las radiaciones dentro del espectro UV-Visible. Las longitudes de onda de las radiaciones que una molécula puede absorber y la eficiencia con la que se absorben dependen de

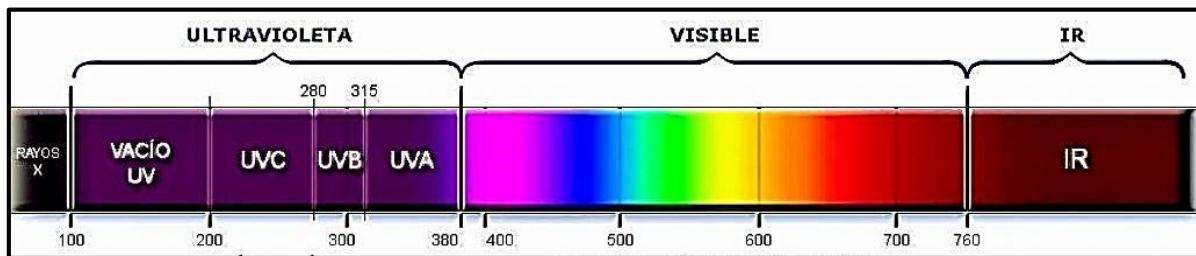
la estructura atómica y de las condiciones del medio (pH, temperatura, fuerza iónica, constante dieléctrica), por lo que dicha técnica constituye un valioso instrumento para la determinación y caracterización de biomoléculas. Las moléculas pueden absorber energía luminosa y almacenarla en forma de energía interna (Diaz y cols, 2010).

Cuando la luz (considerada como energía) es absorbida por una molécula se origina un salto desde un estado energético basal o fundamental (E1), a un estado de mayor energía (estado excitado, E2), y se absorberá la energía que permita el salto al estado excitado. Cada molécula tiene una serie de estados excitados (o bandas) que la distingue del resto de moléculas. Como consecuencia, la absorción que a distintas longitudes de onda presenta una molécula -esto es, su espectro de absorción constituye una señal de identidad de la misma. Por último, la molécula en forma excitada libera la energía absorbida hasta el estado energético fundamental (Ávila y cols, 2021).

En espectrofotometría, el término luz hace inclusión a la visibilidad e invisibilidad de la energía electromagnética, incluyendo la forma ultravioleta (UV) e infrarrojo (IR). Es así como, en términos de absorbancia se utilizan las regiones de ultravioleta (UV cercano, de 200 - 400 nm) y el visible (400 - 750 nm) (Matheus y cols, 2016)

## 14.2. Región Ultravioleta

Rango de longitudes de onda de 200 a 400 nm (Figura 12), es una región de energía muy alta que provoca daño al ojo humano, así como quemadura común. Los compuestos con dobles enlaces aislados, triples enlaces, enlaces peptídicos, sistemas aromáticos, grupos carbonilos y otros heteroátomos tienen su máxima absorbancia en la región UV, por lo que esta es muy importante para la determinación cualitativa y cuantitativa de compuestos orgánicos. La fuente de radiación ultravioleta es una lámpara de deuterio. (Camelino y cols, 2018).

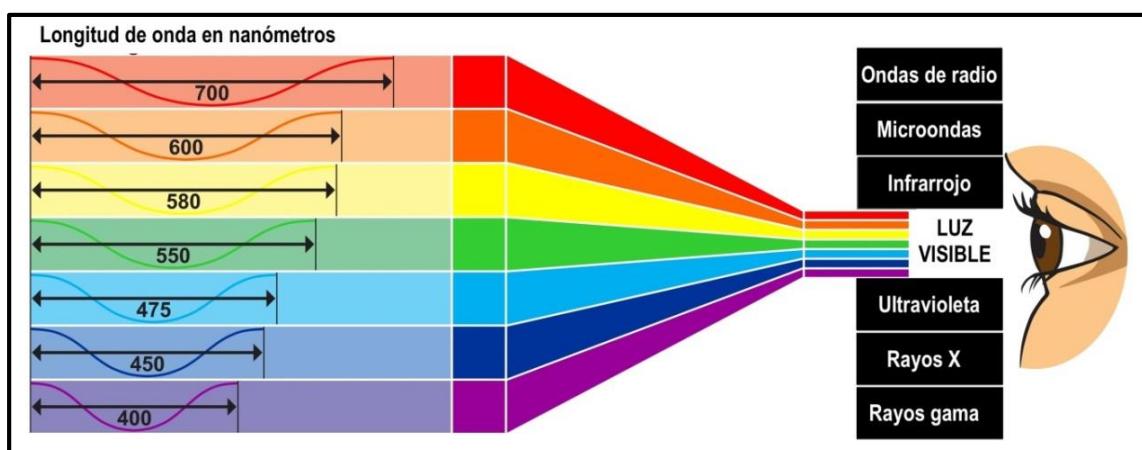


**Figura 12.** Espectro Electromagnético.

Fuente: Camelino y cols, 2019.

### 14.3. Región Visible

Apreciamos el color visible de una solución que corresponde a las longitudes de onda de luz que transmite, no que absorbe. El color que absorbe es el complementario del color que transmite. Por tanto, para realizar mediciones de absorción es necesario utilizar la longitud de onda en la que absorbe luz la solución coloreada. La fuente de radiación visible suele ser una lámpara de tungsteno y no proporciona suficiente energía por debajo de 380 nm. (Camelino y cols, 2018). (Figura 13).



**Figura 13.** Región UV – Visible del Espectro Electromagnético

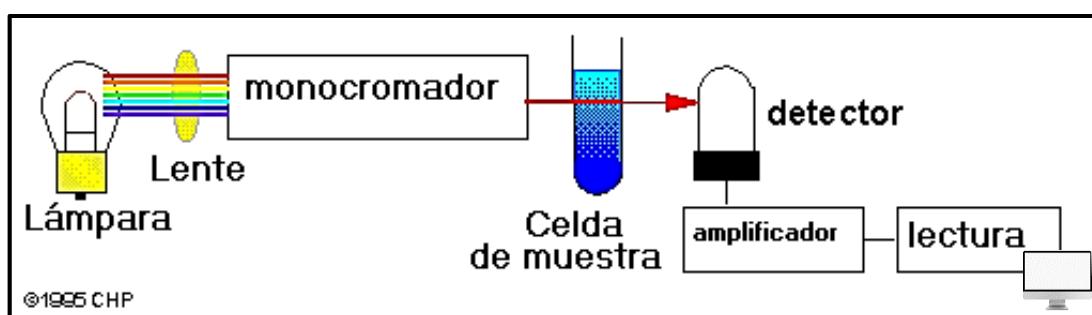
Fuente: Díaz y cols., 2010.

#### 14.4. Instrumentos para la medición de Absorbancias de la Luz Visible y Ultravioleta.

Para hacer este tipo de medidas se emplea un espectrofotómetro, en el que se puede seleccionar la longitud de onda de la luz que pasa por una solución y medir la cantidad de luz absorbida por la misma (Díaz y cols., 2010).

Aunque pueden variar en diseño, en especial con la incorporación de ordenadores para el análisis de datos, todos los espectrofotómetros constan de:

- Fuente de Energía Radiante lámparas de deuterio (UV) y tungsteno (Visible).
- Monocromador para la selección de radiaciones de una determinada longitud de onda: filtros, prismas, redes de difracción.
- Compartimento donde se aloja un recipiente transparente (cubetas o tubos) que contenga la muestra. Pueden ser de vidrio, cuarzo o plástico transparente. Para medir en UV se deben usar las de cuarzo o sílice fundido, porque el vidrio no transmite la radiación UV.
- Detector de luz y un amplificador convertidor de las señales luminosas en señales eléctricas.
- Registrador o sistema de lectura de datos. (Díaz y cols., 2010).



**Figura 14.** Diagrama de un espectrofotómetro UV-visible.  
Fuente: Díaz y cols., 2010.

Desde el punto de vista operativo, el primer paso es seleccionar la fuente de luz y longitud de onda a la que se va a realizar la medida. Hay espectrofotómetros de un solo haz (con una sola celdilla para alojar la cubeta con la muestra) y de doble haz (con dos celdillas para dos cubetas); en nuestro caso se trabajará con los de un solo haz. Se mide primero la absorbancia del disolvente (conocido como blanco) y al que se le asigna el valor de cero mediante el ajuste del mando, de forma que la intensidad incidente y transmitida sean iguales ( $I_0 = I_t$ ), y por tanto la absorbancia es cero. A continuación, se pone en la celdilla la cubeta con la muestra y se lee la absorbancia de ésta. (Díaz y cols., 2010).

#### **14.5. Espectro de Absorción**

El espectro de absorción es una representación gráfica que indica cantidad de luz absorbida ( $\epsilon$ ) a diferentes valores de longitud de onda ( $\lambda$ ).

A partir de una solución diluida de un compuesto, cuya absorbancia máxima entra dentro del rango de medida del espectrofotómetro, se ve el valor de absorbancia a diferentes longitudes de onda; frente a un blanco que contenga el disolvente de la solución de la muestra a caracterizar. A partir del espectro de absorción se obtendrá el valor de  $\lambda$  al que el compuesto presenta la mayor absorbancia ( $\lambda_{\text{máx}}$ ), dicha  $\lambda$  se utiliza para hacer determinaciones cualitativas y cuantitativas del compuesto. (Camelino y cols., 2018).

#### **14.6. Curvas de Calibración**

Para obtener una curva de calibrado de un compuesto se preparan soluciones de diferentes concentraciones del mismo, determinándose para cada una de ellas el valor de absorbancia a  $\lambda_{\text{máx}}$ . Estos valores de absorbancia se representan en el eje de ordenadas y los de concentración en el eje de las abscisas. Se observará que el aumento de concentración se corresponde con un incremento lineal en la absorbancia (zona de

cumplimiento de la ley de Lambert-Beer). A concentraciones muy altas la linealidad se pierde y se observa que la línea se aplana, por lo que las medidas son poco fiables. (Camelino y cols, 2018).

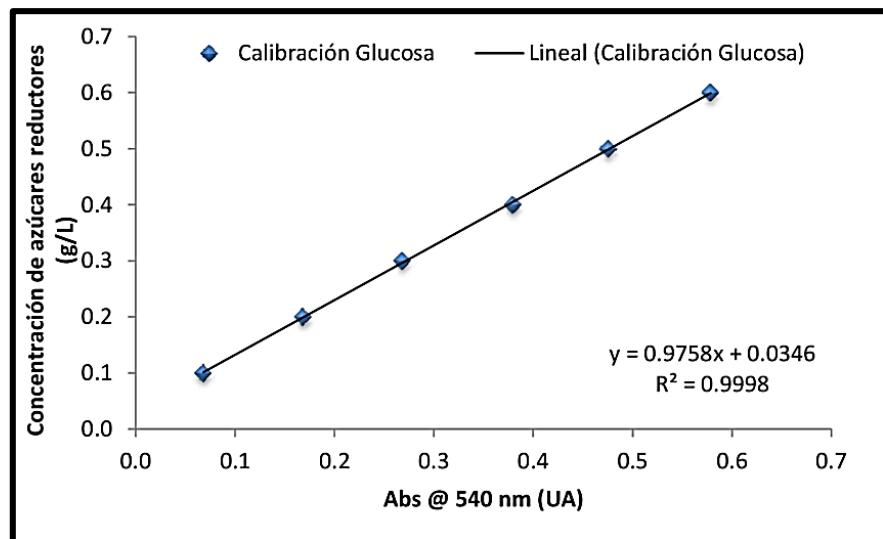


Figura 15. Ejemplo Curva de Calibración de Glucosa

Fuente: Camelino y cols., 2018.

## **Hipótesis**

¿Es posible que exista una relación entre el Volumen Plaquetario Medio y el Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea y Creatinina) y pueda utilizarse este como marcador de riesgo en Enfermedades Cardiovasculares?

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## **CAPÍTULO III**

### **MARCO METODOLÓGICO**

#### **Tipo de Investigación**

Hurtado (2000) refirió que la investigación confirmatoria se basa en la noción de causalidad definida como la interacción dinámica entre varios eventos. Tiene como propósito buscar si existe relación entre dos eventos planteados. En tal sentido, esta investigación será confirmatoria, ya que se buscará si existe relación entre el Volumen Plaquetario Medio como marcador de riesgo cardiovascular y el Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina).

**www.bdigital.ula.ve**

El diseño de investigación está representado por una serie de estrategias específicas que se desarrollan a través del dónde, cuándo y la amplitud de la información que se quiere colectar (Hurtado, 2000). Al respecto, el dónde de esta investigación está representado en el Laboratorio de Análisis Instrumental, Departamento de Análisis y Control; Laboratorio INMGELAB y Laboratorio GAMAN, por lo tanto, el diseño será de laboratorio.

En relación al cuándo, el diseño será contemporáneo y transeccional, ya que la información se recolectará en el presente y una sola vez en la unidad de investigación. Finalmente, en cuanto a la amplitud de la información, el diseño será multivariable, ya que el estudio estará orientado a dos eventos.

## **Población y Muestra**

### ***Unidad de Investigación***

El grupo de estudio está representado por los pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico INMGELAB y al Laboratorio Clínico GAMAN. Estos, con previo consentimiento informado, fueron registrados para el ingreso al estudio, cumpliendo con los siguientes criterios de inclusión:

- 1.- Personas con factores de riesgo cardiovascular.
- 2.- Personas con cardiopatías diagnosticadas.

### ***Selección del tamaño de la muestra***

La muestra está representada por 60 pacientes que acudieron al Laboratorio Clínico INMGELAB y al Laboratorio Clínico GAMAN, los cuales cumplieron con los criterios de inclusión establecidos.

## **Instrumento de Recolección de Datos**

Según Hurtado (2000), la selección de instrumento de recolección de datos implica determinar por cuáles procedimientos el investigador obtendrá la información necesaria para alcanzar los objetivos de la investigación. En tal sentido, se diseñó un instrumento representado por una encuesta, donde se desglosa en forma de preguntas cerradas y abiertas, información referente al estilo de vida de cada paciente y, a su vez, convergiendo en los criterios de inclusión ya mencionados (ver anexo 1).

## **Procedimientos de la Investigación**

### ***Recolección de la Muestra***

Se incluyeron 60 tomas de muestras de pacientes; 30 de personas con cardiopatías diagnosticadas y 30 de personas con factores de riesgo cardiovascular. Al respecto, 55 de estas muestras fueron tomadas de

pacientes que asistieron a los Laboratorios Clínicos INMGELAB y GAMAN. Adicionalmente, 5 de estas muestras, fueron recolectadas de pacientes en fase hospitalaria en el Área de Coronarios del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y, posteriormente analizadas en los laboratorios antes mencionados.

### ***Análisis de la Muestra***

El grupo de estudio seleccionado fue evaluado a través de la obtención de una muestra de sangre (6ml) como resultado de una punción venosa realizada en uno de los brazos. La muestra de sangre se colocó en dos tipos de tubos: uno con anticoagulante EDTA (tubo tapa morada) y uno sin anticoagulante (tubo tapa roja). Las muestras en tubo tapa morada se analizaron en un equipo automático que utiliza el Método de Impedancia (descrito anteriormente en la página 33), con el propósito de obtener un hemograma que permitiera obtener el valor de las plaquetas y su respectivo volumen plaquetario medio.

Asimismo, las muestras en tubo tapa roja se analizaron en un equipo de Química Sanguínea que utiliza el principio de Espectrofotometría de Absorción Molecular UV – Visible, donde se obtuvieron los resultados de los metabolitos de interés, Glicemia, Urea y Creatinina.

Adicionalmente, se plasmó en el instrumento de recolección de datos, toda la información requerida de los pacientes.

### ***Informe de Resultados***

Se consideró que los valores de referencia serían los establecidos en los equipos de los laboratorios antes mencionados. Por lo tanto, para el Volumen Plaquetario Medio, refieren 6,5 – 12 femtolitros (fL). Para la Glicemia, los valores de referencia van de 70 – 100 mg/dL. Para la Urea de 15 – 40 mg/dL. Para la Creatinina de 0,4 – 1,5 mg/dL. Es así como, aquellos pacientes que tuvieron resultados mayores al límite superior, menores al límite inferior de los

valores de referencia se les consideraron con alteraciones en los respectivos parámetros y fueron registrados de forma cuantitativa en tablas de porcentajes, al igual que aquellos pacientes dentro de los valores de referencias establecidos.

### Diseño de Análisis

En la figura 16 se muestra el diseño de análisis.

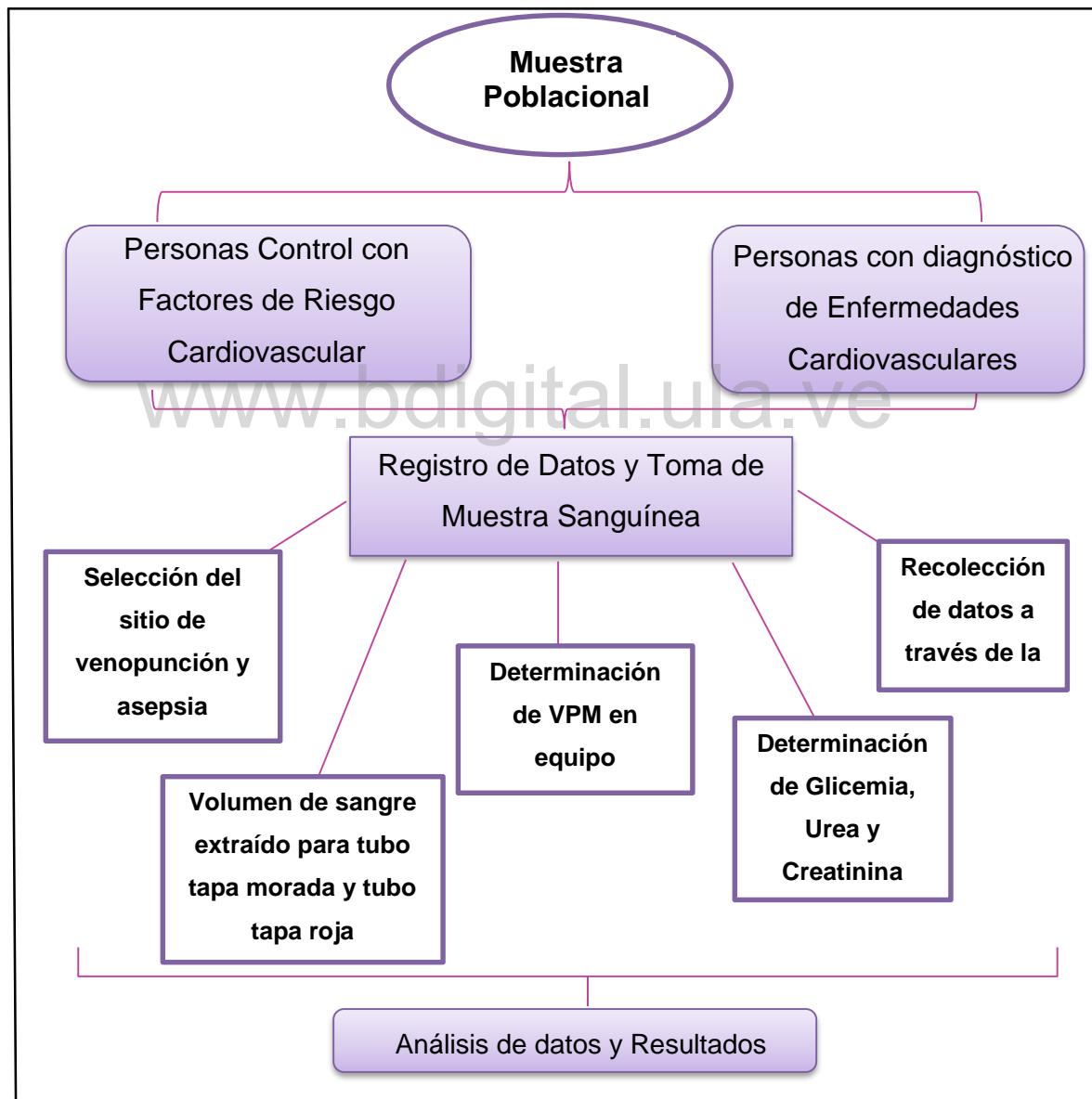


Figura 16. Diseño de análisis

## **CAPÍTULO IV**

### **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

#### **Resultados**

Se evaluaron 60 muestras de pacientes que asistieron a los Laboratorios Clínicos INMELAB y GAMAN del Estado Mérida. Fueron analizadas con el fin de obtener resultados comparativos del Volumen Plaquetario Medio y el Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, y Creatinina), dividido en dos grupos 30 pacientes cardiovasculares y 30 pacientes control con factores de riesgo. Se aplicó porcentajes estadísticos, para apreciar de mejor manera los resultados.

**www.bdigital.ula.ve**  
Análisis de Resultados

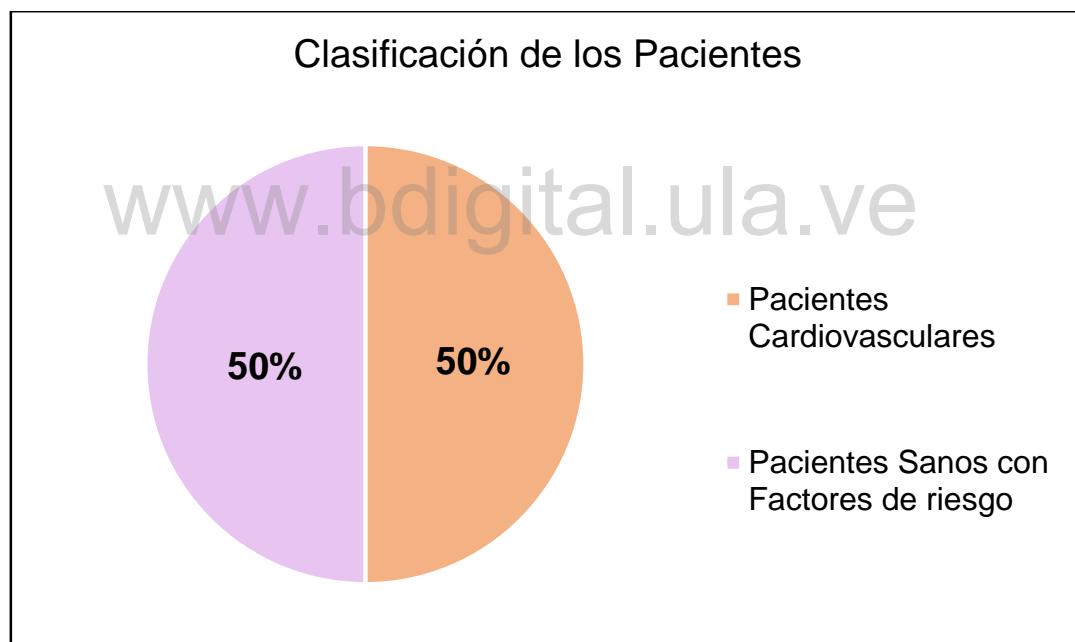
Luego de haber procesado la información obtenida de las encuestas aplicadas a los pacientes, y haber procesado las muestras sanguíneas para la determinación del Volumen Plaquetario Medio y Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, y Creatinina) los resultados más relevantes fueron los siguientes:

**1. Clasificación de los Pacientes:** De las 60 muestras analizadas el 50% representan pacientes cardiovasculares y 50% pacientes control con factores de riesgo.

**Tabla 3.** Clasificación de los Pacientes

Pacientes	N	%
Pacientes Cardiovasculares	30	50
Pacientes Control con Factor de Riesgo	30	50
Total	60	100

**Figura 17.** Clasificación de los pacientes

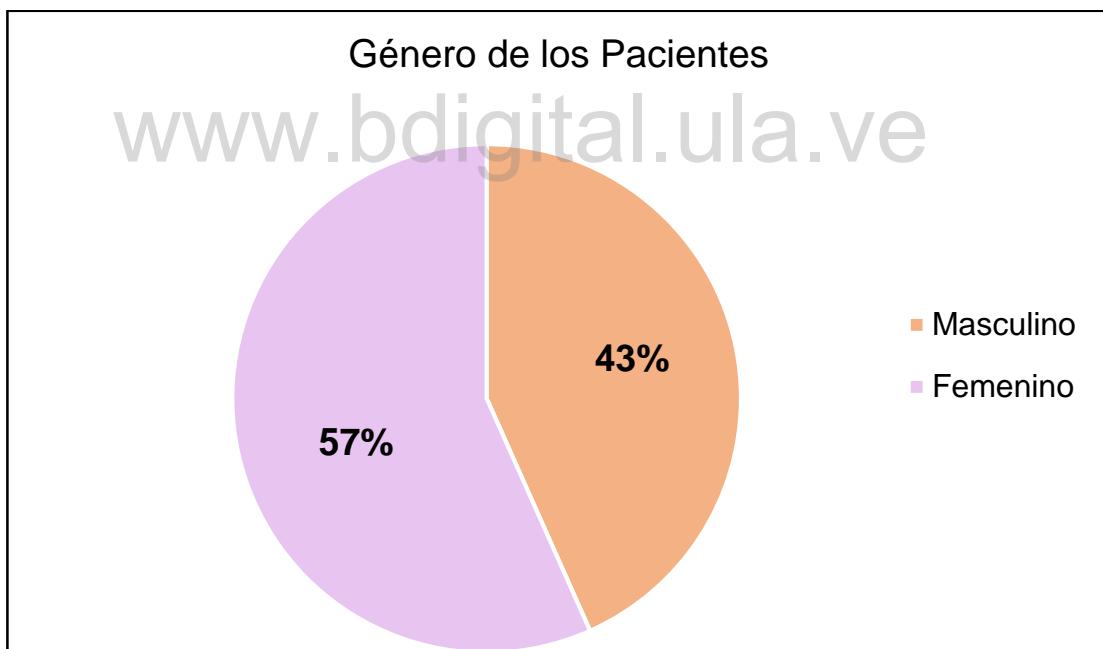


2. **Clasificación de Género de los Pacientes:** Se evidencia en la tabla 4 y en la figura 18 que el 43% está representado por el género masculino, y el 57% por el género femenino. Esto demuestra que la mayoría de los encuestados son del género femenino.

**Tabla 4.** Clasificación de Género de los Pacientes

Género	N	%
Masculino	26	43
Femenino	34	57
Total	60	100

**Figura 18.** Clasificación de Género de los Pacientes



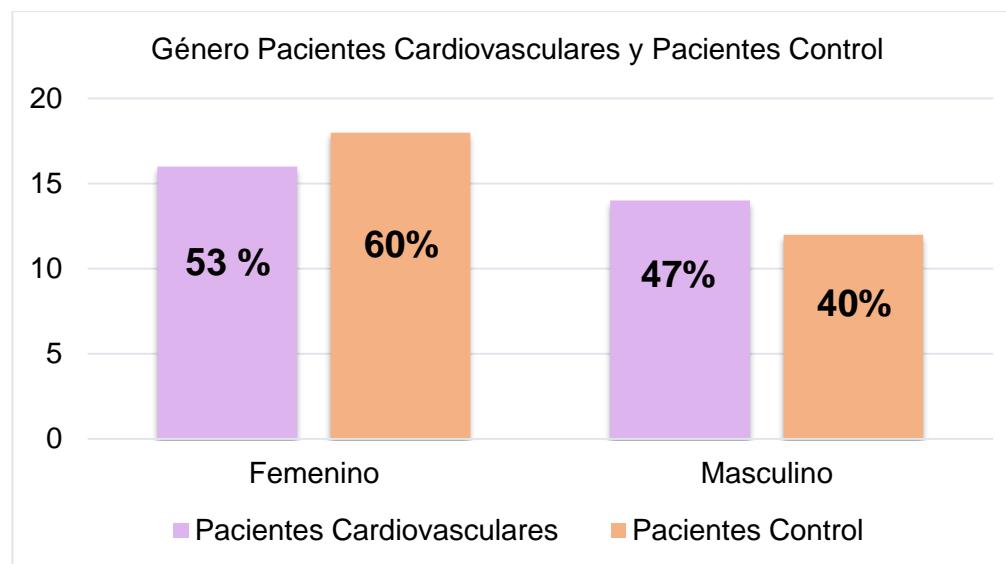
### 3. Clasificación del Género de los Pacientes Cardiovasculares y Pacientes Control:

En este caso la población está conformada por 30 pacientes cardiovasculares, de los cuales 47% representan Pacientes Masculinos y 53% Pacientes Femeninas, a su vez en los Pacientes Control con factores de riesgo la población está conformada por 30 pacientes control, de los cuales el 40% representan Pacientes Masculinos y 60% Pacientes Femeninas teniendo predominio en ambos grupos el género femenino.

**Tabla 5.** Clasificación del Género de los Pacientes Cardiovasculares

Género Pacientes	Pacientes Cardiovasculares	%	Pacientes Control	%
Masculino	14	47	12	40
Femenino	16	53	18	60
Total	30	100	30	100

**Figura 19.** Clasificación del Género de los Pacientes Cardiovasculares

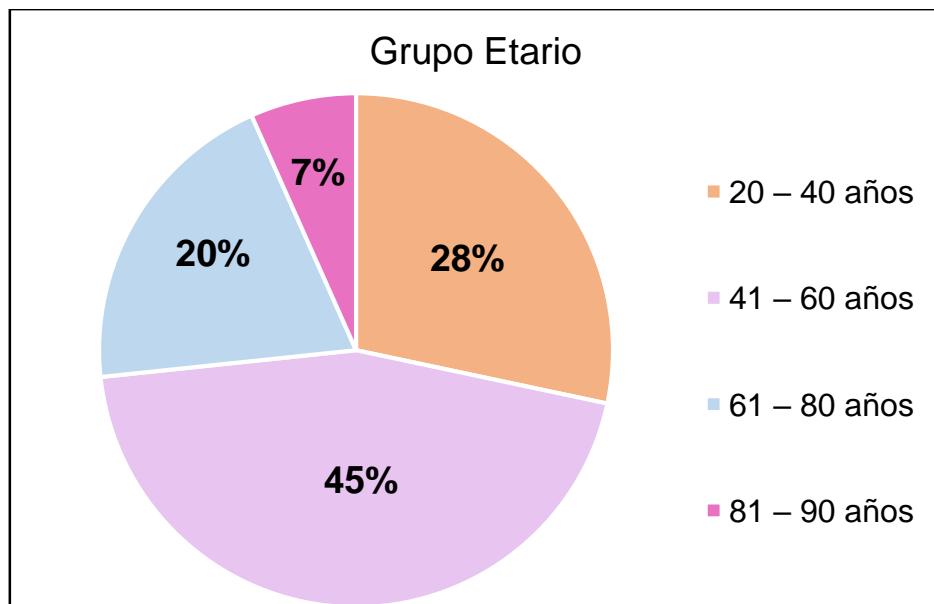


4. **Grupo Etario:** En este caso se demuestra la estadística derivada de las edades de los pacientes encuestados, las cuales fueron divididas en parámetros de 20 en 20, desde la mínima edad mostrada en las encuestas hasta la máxima edad. Observando que un 28% se ubica entre 20 a 40 años de edad, el 45% de las edades esta entre 41 a 60 años, 20% está representado por las edades entre 61 a 80 años, y un 7% para las edades de 81 a 90 años.

**Tabla 6.** Grupo Etario:

Edades	N	%
20 – 40 años	17	28
41 – 60 años	27	45
61 – 80 años	12	20
81 – 90 años	4	7
Total	60	100

**Figura 20.** Grupo Etario:



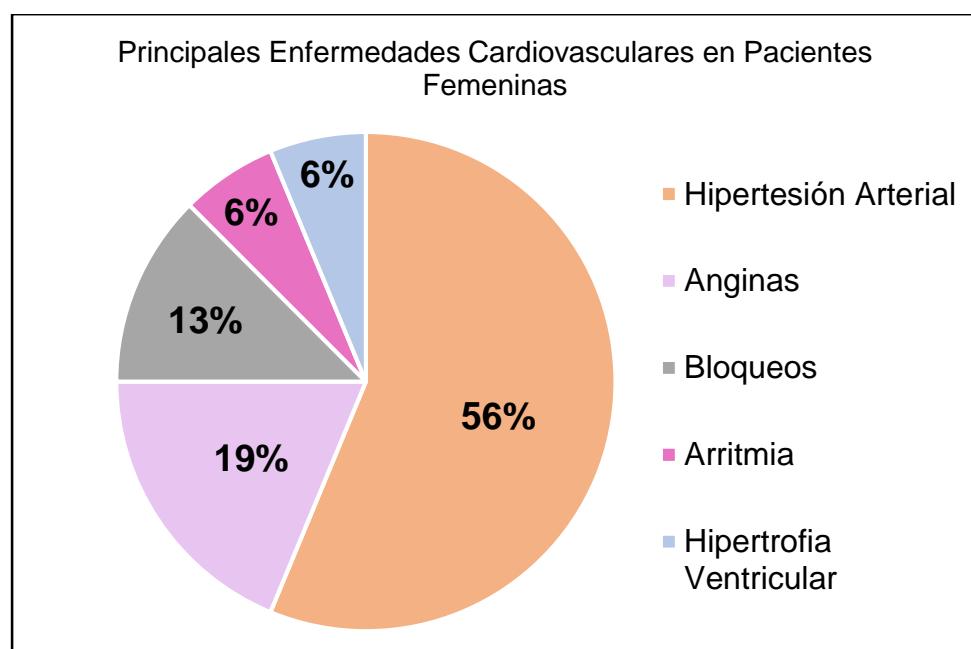
## 5. Principales Enfermedades Cardiovasculares en Pacientes Femeninas

**Femeninas:** Se muestra las enfermedades cardiovasculares ya diagnosticadas del grupo de pacientes cardiovasculares de género femenino. Se encuentra que hay un 56% que sufre de Hipertensión Arterial, 19% de Anginas, 13% Bloqueos cardiacos, 6% Arritmias, y un 6% con Hipertrofia ventricular.

**Tabla 7.** Principales Enfermedades Cardiovasculares en Pacientes Femeninas

Enfermedades Cardiovasculares	N	%
Hipertensión Arterial	9	56
Anginas	3	19
Bloqueos	2	13
Arritmia	1	6
Hipertrofia Ventricular	1	6
Total	16	100

**Figura 21.** Principales Enfermedades Cardiovasculares en Pacientes Femeninas



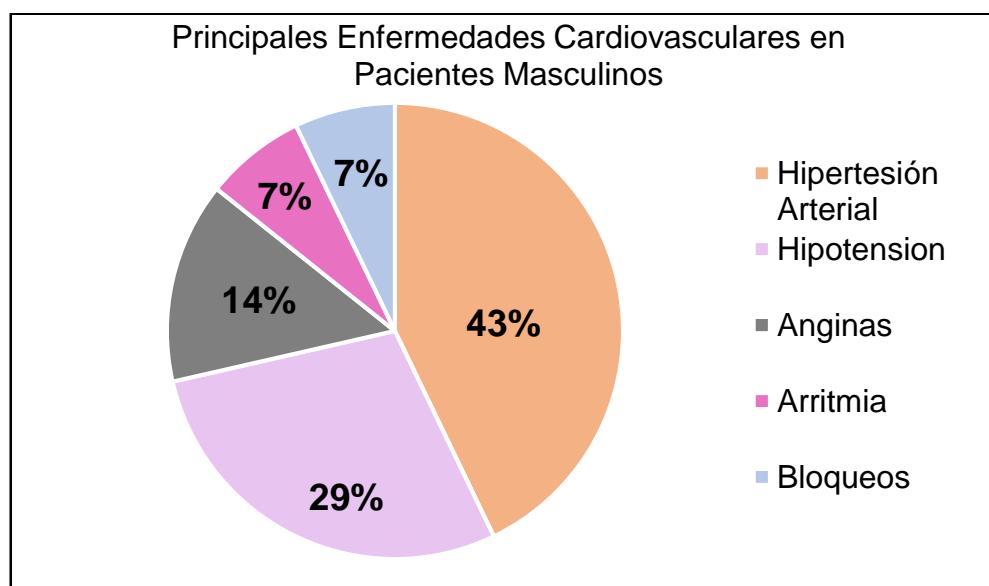
## 6. Principales Enfermedades Cardiovasculares en Pacientes

**Masculinos:** De igual manera se encuentra estadísticamente que un 43% de los pacientes presenta Hipertensión Arterial, el 29% Hipotensión, 14% con Anginas, 7% Bloqueos cardiacos y 7% con arritmias.

**Tabla 8.** Principales Enfermedades Cardiovasculares en Pacientes Masculinos

Enfermedades Cardiovasculares	N	%
Hipertensión Arterial	6	43
Hipotensión Arterial	4	29
Anginas	2	14
Bloqueos	1	7
Arritmia	1	7
Total	14	100

**Figura 22.** Principales Enfermedades Cardiovasculares en Pacientes Masculinos

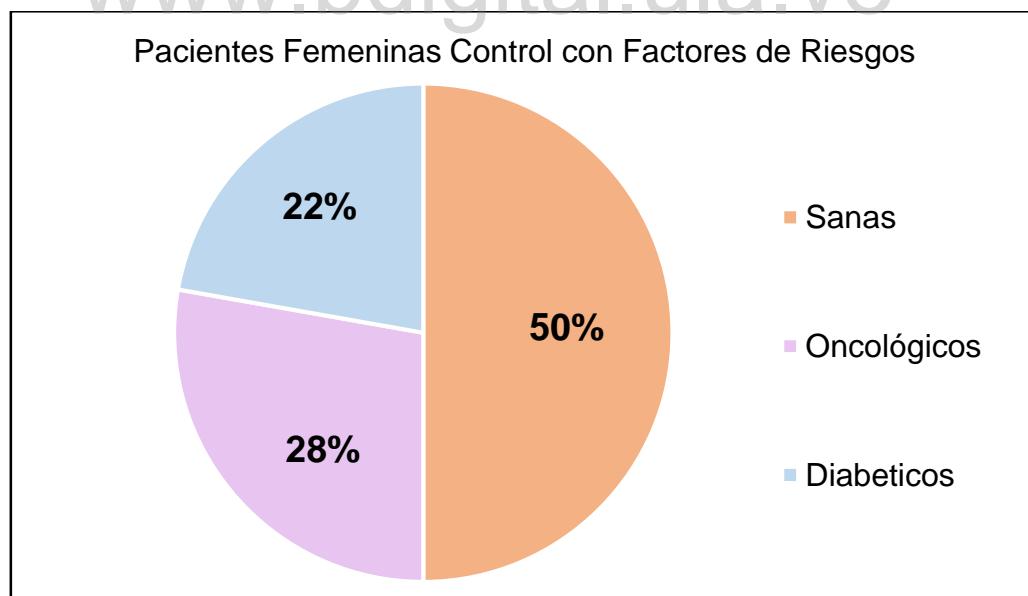


**7. Pacientes Femeninas Control con Factores de Riesgos:** Un 50% de las pacientes control son pacientes Sanas, el 28% pacientes oncológicas, y un 22 % pacientes con diabetes; siendo esto importante ya que las enfermedades antes mencionadas son factores de riesgo de sufrir una patología cardiovascular.

**Tabla 9.** Pacientes Femeninas Control con Factores de Riesgos

Pacientes Femeninas Control con Factores de Riesgos	N	%
Sanos	9	50
Oncológicos	5	28
Diabéticos	4	22
Total	18	100

**Figura 23.** Pacientes Femeninas Control con Factores de Riesgos

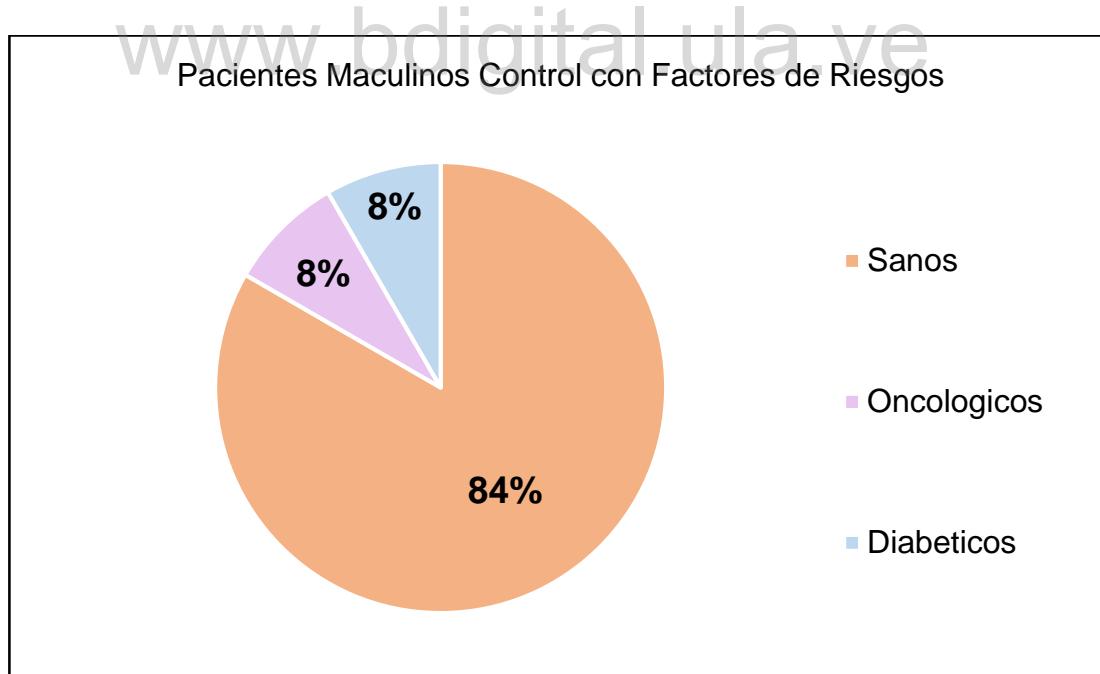


**8. Pacientes Masculinos Control con Factores de Riesgos:** En el mismo sentido es importante señalar que en los pacientes masculinos control con factores de riesgo el 84% son pacientes sanos, 8% pacientes oncológicos y por ultimo un 8% pacientes diabéticos.

**Tabla 10.** Pacientes Masculinos Control con Factores de Riesgos

Pacientes Masculinos Control con Factores de Riesgos	N	%
<b>Sanos</b>	10	84
Oncológicos	1	8
Diabéticos	1	8
<b>Total</b>	12	100

**Figura 24.** Pacientes Masculinos Control con Factores de Riesgos



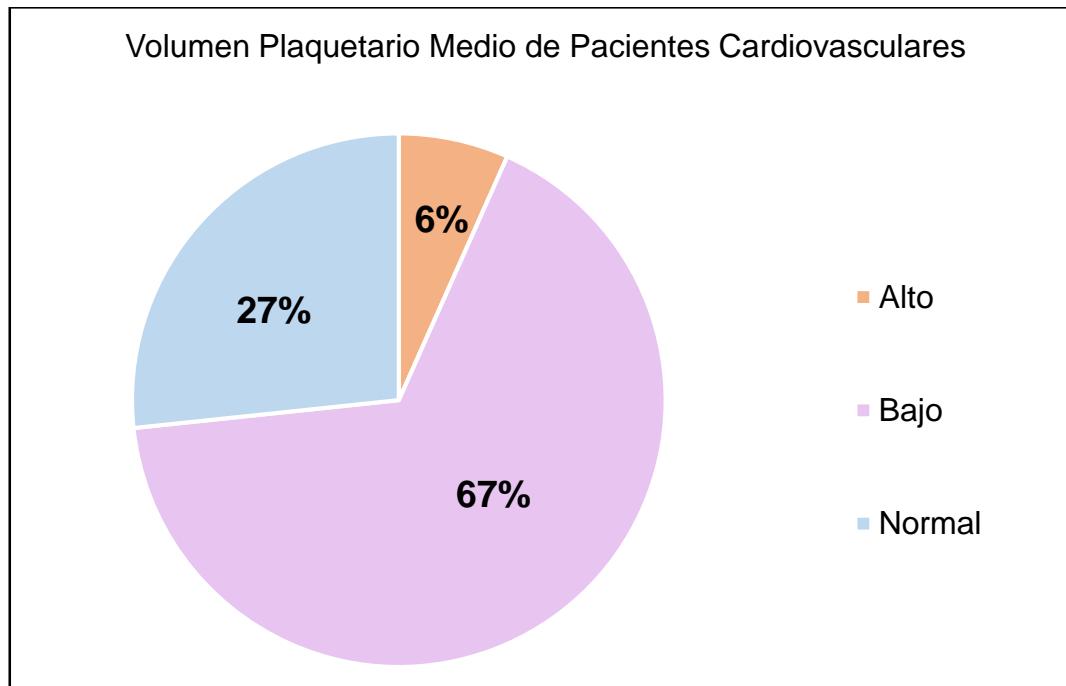
**9. Volumen Plaquetario Medio de Pacientes Cardiovasculares:** El Volumen Plaquetario Medio en pacientes cardiovasculares en la población (30 personas), es superior a su valor de referencia en un 6%, inferior en un 67%, y un 27% se mantiene dentro de los valores de referencia.

**Valor de Referencia:** 6,5 – 12,0 fL

**Tabla 11.** Volumen Plaquetario Medio de Pacientes Cardiovasculares

Volumen Plaquetario Medio de Pacientes Cardiovasculares	N	%
Alto	2	6
Bajo	20	67
Normal	8	27
Total	30	100

**Figura 25.** Volumen Plaquetario Medio de Pacientes Cardiovasculares



## 10. Volumen Plaquetario Medio de Pacientes Control con Factores de Riesgo

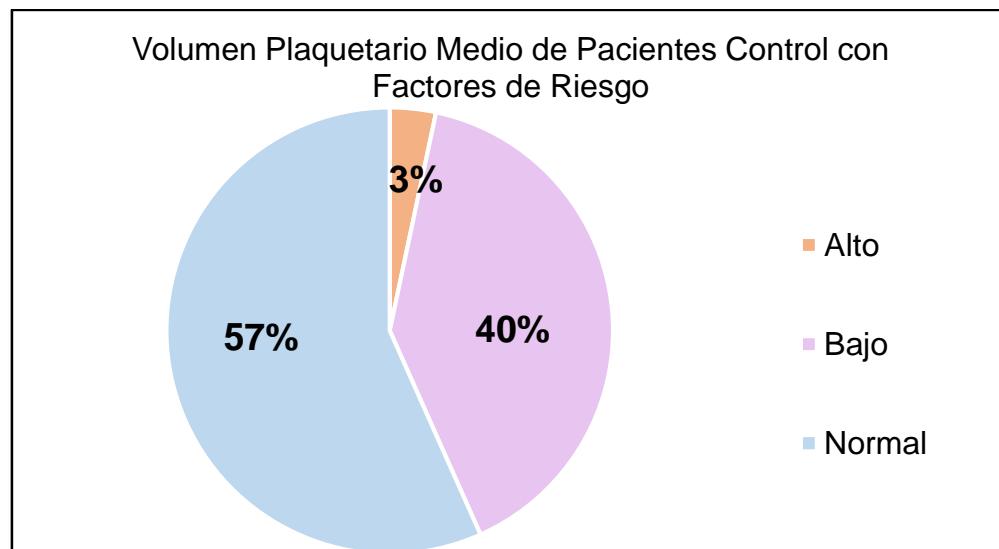
**Riesgo:** El Volumen Plaquetario Medio (VPM) en pacientes control con factores de riesgo es mayor que sus valores de referencia en un 3%, es menor en un 40% de los pacientes y es normal dentro de este rango de referencia en un 57%.

**Valor de Referencia:** 6,5 – 12,0 fL

**Tabla 12.** Volumen Plaquetario Medio de Pacientes Control con Factores de Riesgo

Volumen Plaquetario Medio de Pacientes Control con Factores de Riesgo	N	%
Alto	1	3
Bajo	12	40
Normal	17	57
Total	30	100

**Figura 26.** Volumen Plaquetario Medio de Pacientes Control con Factores de Riesgo



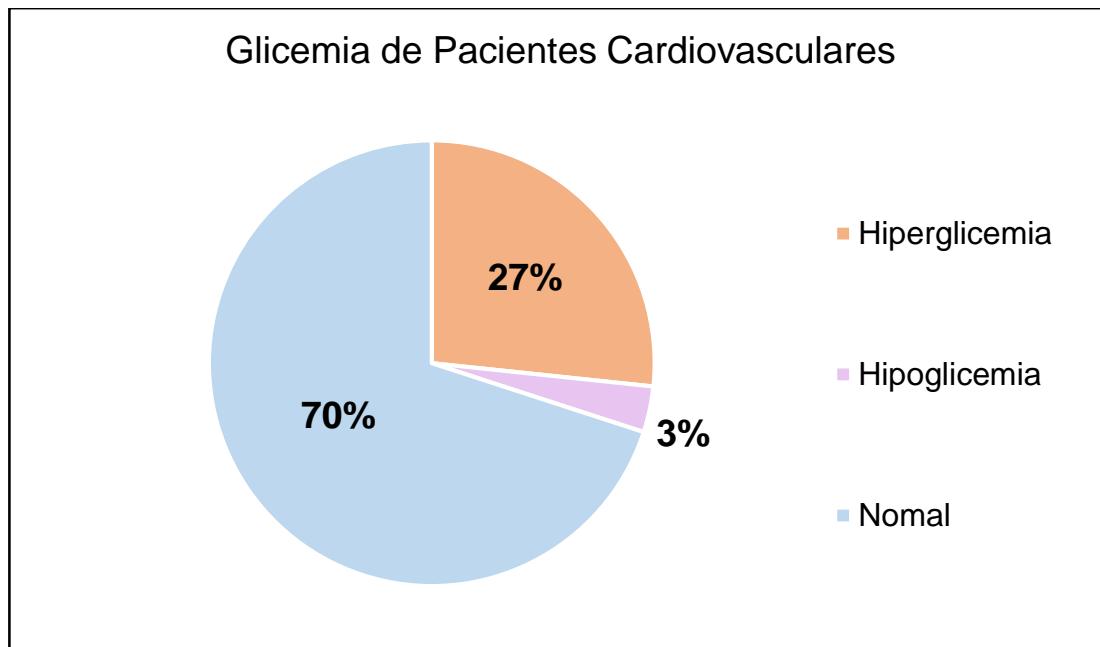
**11. Glicemia de Pacientes Cardiovasculares:** Con respecto a las pruebas realizadas del Panel Metabólico Básico (PMB), se encontró que, en pacientes cardiovasculares, la glicemia se encuentra en un 27% en los pacientes con hiperglicemia, 3% con hipoglicemia y 70% con normoglicemia.

**Valor de Referencia:** 70 – 100 mg/dL

**Tabla 13.** Glicemia de Pacientes Cardiovasculares

Glicemia de Pacientes Cardiovasculares	N	%
Hiperglicemia	8	27
Hipoglicemia	1	3
Normoglicemia	21	70
Total	30	100

**Figura 27.** Glicemia de Pacientes Cardiovasculares



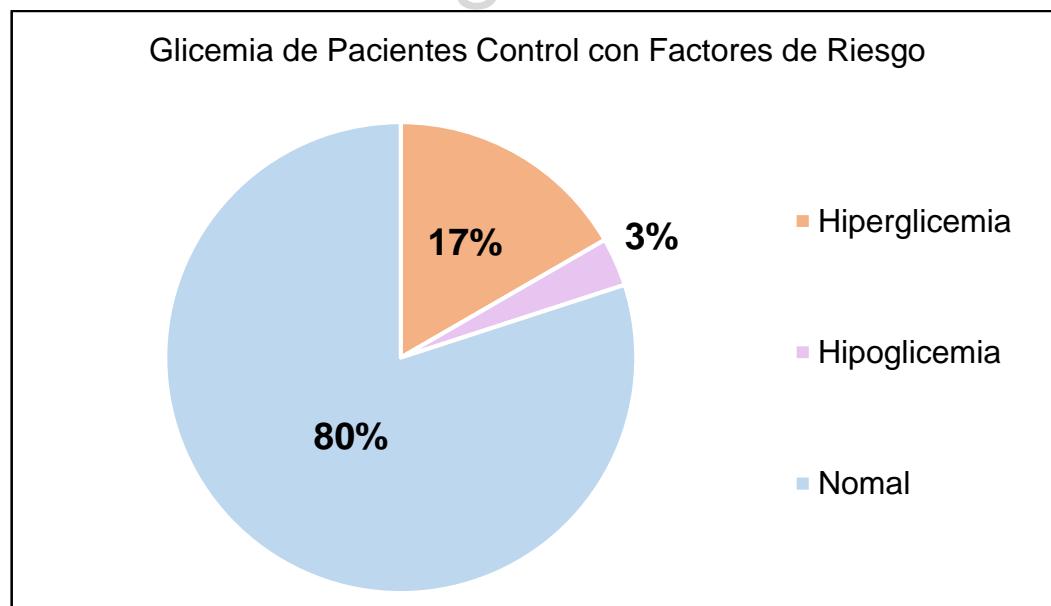
**12. Glicemia de Pacientes Control con Factores de Riesgo:** En cuanto a la glicemia en pacientes control con factores de riesgo, se encontró que un 17% de esta población se encuentran con hiperglicemia, 3% con hipoglicemia y 80% con Normoglicemia.

**Valor de Referencia:** 70 – 100 mg/dL

**Tabla 14.** Glicemia de Pacientes Control con Factores de Riesgo

Glicemia de Pacientes Cardiovasculares	N	%
Hiperglicemia	5	17
Hipoglicemia	1	3
Normoglicemia	24	80
Total	30	100

**Figura 28.** Glicemia de Pacientes Control con Factores de Riesgo



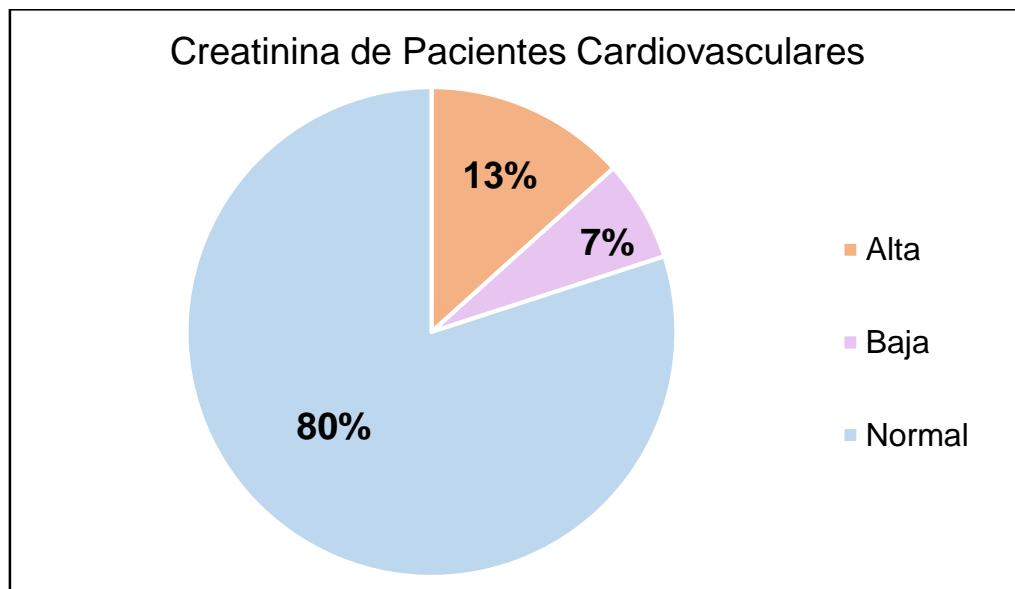
**13. Creatinina de Pacientes Cardiovasculares:** Siguiendo el mismo orden de pruebas del PMB en pacientes cardiovasculares, se encontró que el 13% de estos pacientes resultaron con creatininas más altas que sus valores de referencia, 7% con creatininas bajas, y un 80% de pacientes con creatininas normales dentro del rango.

**Valor de Referencia:** 0,4 – 1,5 mg/dL

**Tabla 15.** Creatinina de Pacientes Cardiovasculares:

Creatinina de Pacientes Cardiovasculares	N	%
Alta	4	13
Baja	2	7
Normal	24	80
Total	30	100

**Figura 29.** Creatinina de Pacientes Cardiovasculares



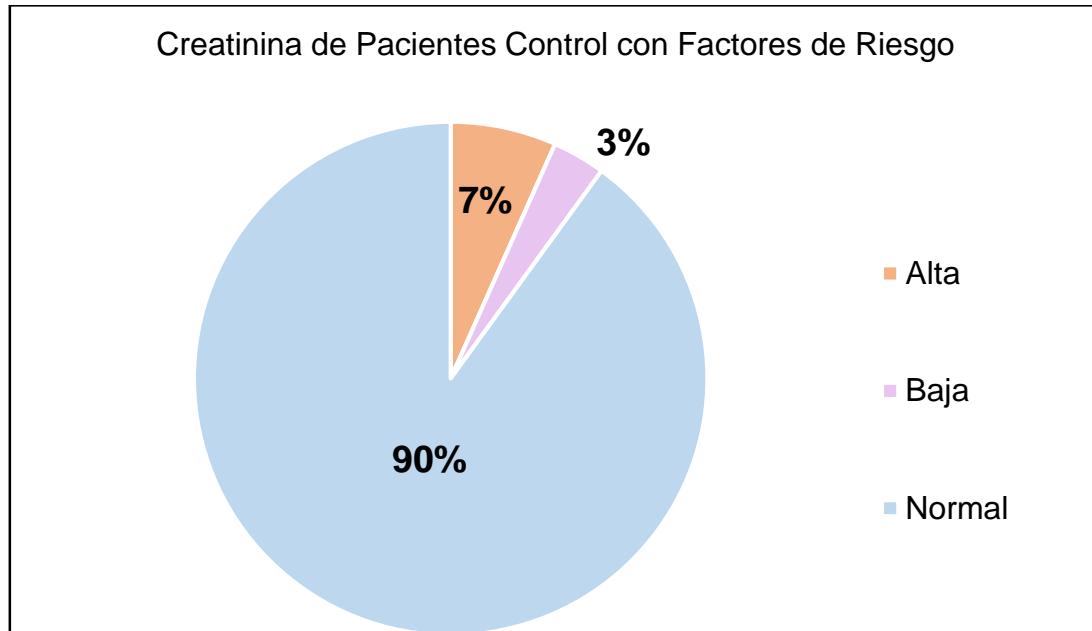
**14. Creatinina de Pacientes Control con Factores de Riesgo:** Al igual que el ítem anterior, la creatinina para pacientes control con factores de riesgo arrojaron resultados de un 7% para pacientes con creatinina alta, 3% con creatinina baja, y 90% creatinina dentro del rango normal de valores.

**Valor de Referencia:** 0,4 – 1,5 mg/dL

**Tabla 16.** Creatinina de Pacientes Control con Factores de Riesgo

Creatinina de Pacientes Control con Factores de Riesgo	N	%
Alta	2	7
Baja	1	3
Normal	27	90
Total	30	100

**Figura 30.** Creatinina de Pacientes Control con Factores de Riesgo



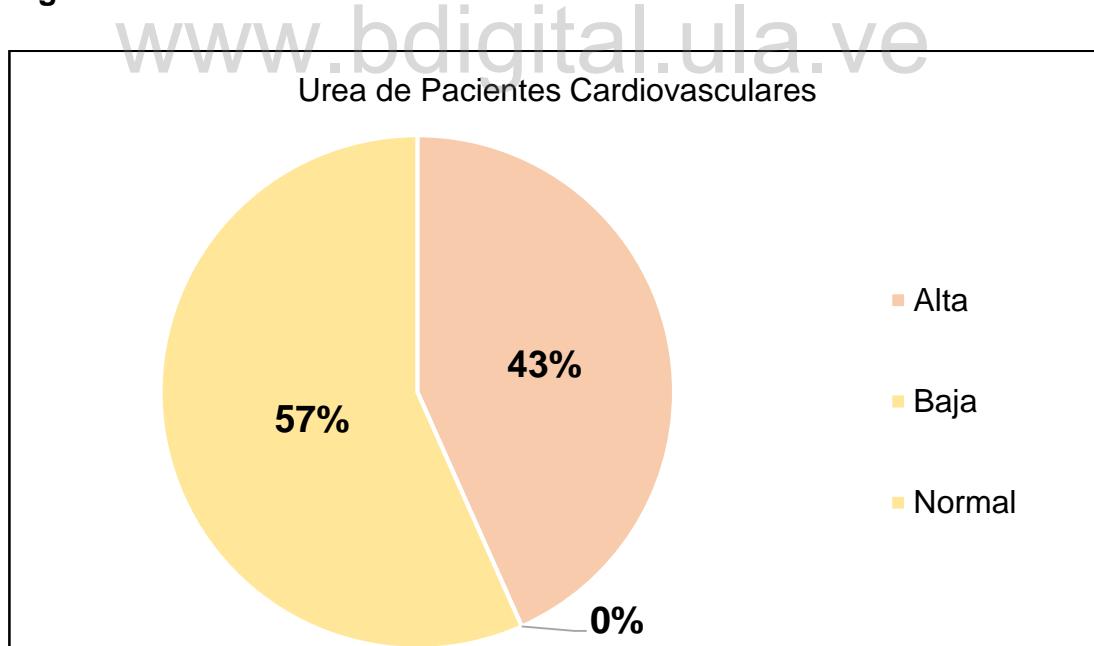
**15. Urea de Pacientes Cardiovasculares:** La tercera prueba evaluada dentro del PMB de los pacientes cardiovasculares fue la urea, la cual indica que un 43% de los pacientes cursan con niveles de urea alta, y 57% con niveles de urea dentro del rango normal.

**Valor de Referencia:** 15 – 40 mg/dL

**Tabla 17.** Urea de Pacientes Cardiovasculares

Urea de Pacientes Cardiovasculares	N	%
Alta	13	43
Baja	0	0
Normal	17	57
Total	30	100

**Figura 31.** Urea de Pacientes Cardiovasculares



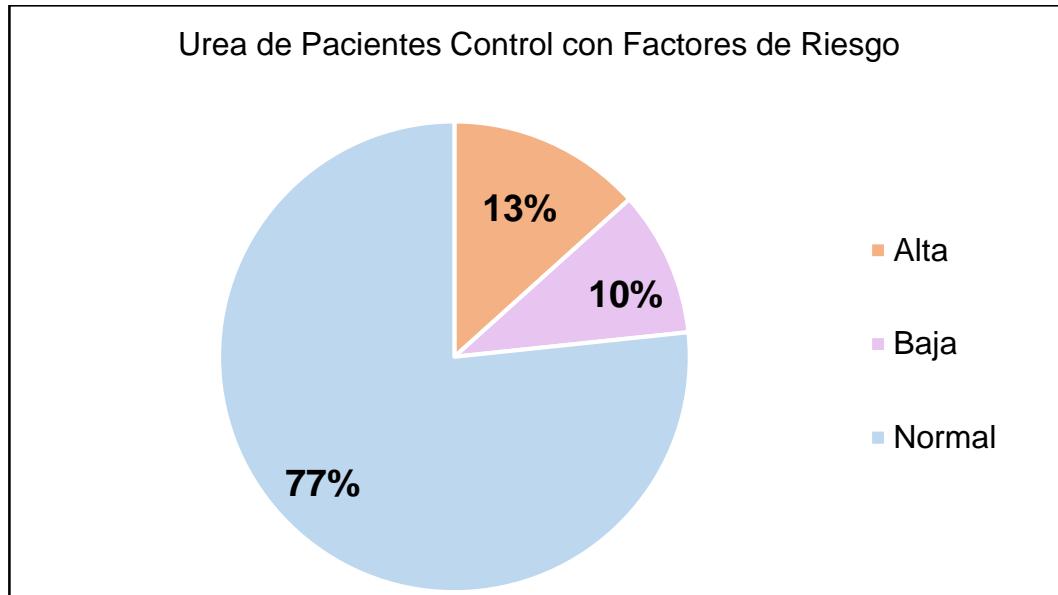
**16. Urea de Pacientes Control con Factores de Riesgo:** De la misma manera fue evaluada la urea en pacientes control con factores de riesgo, donde se encontró que un 13% de esta población presenta niveles de urea superiores a los valore de referencia, 10% sus valores son inferiores y un 77% con niveles de urea normales.

**Valor de Referencia:** 15 – 40 mg/dL.

**Tabla 18.** Urea de Pacientes Control con Factores de Riesgo

Urea de Pacientes Control con Factores de Riesgo	N	%
Alta	4	13
Baja	3	10
Normal	23	77
Total	30	100

**Figura 32.** Urea de Pacientes Control con Factores de Riesgo

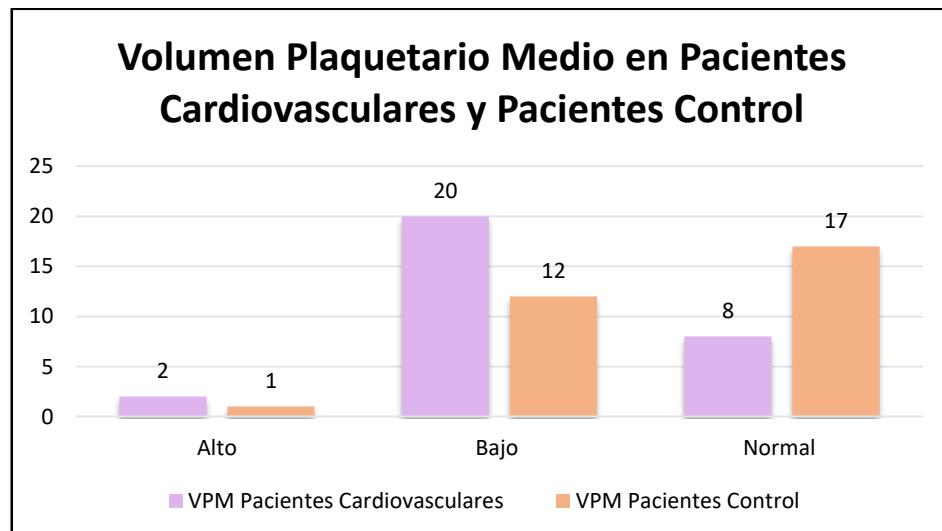


**17. Volumen Plaquetario Medio en Pacientes Cardiovasculares y Pacientes Control con Factor de Riesgos:** Se realizó la comparación de los valores obtenidos de VPM para pacientes cardiovasculares y pacientes control con factores de riesgo, dichos resultados se presentan en la tabla 19. En la figura se observa la distribución de estos resultados en la gráfica de barras.

**Tabla 19.** Volumen Plaquetario Medio en Pacientes Cardiovasculares y Pacientes Control con Factor de Riesgos.

Volumen Plaquetario Medio en Pacientes Cardiovasculares y Pacientes Control	VPM Pacientes Cardiovasculares	VPM Pacientes Control
Alta	2	1
Baja	20	15
Normal	8	14
Total	30	30

**Figura 33.** Volumen Plaquetario Medio en Pacientes Cardiovasculares y Pacientes Control con Factor de Riesgos

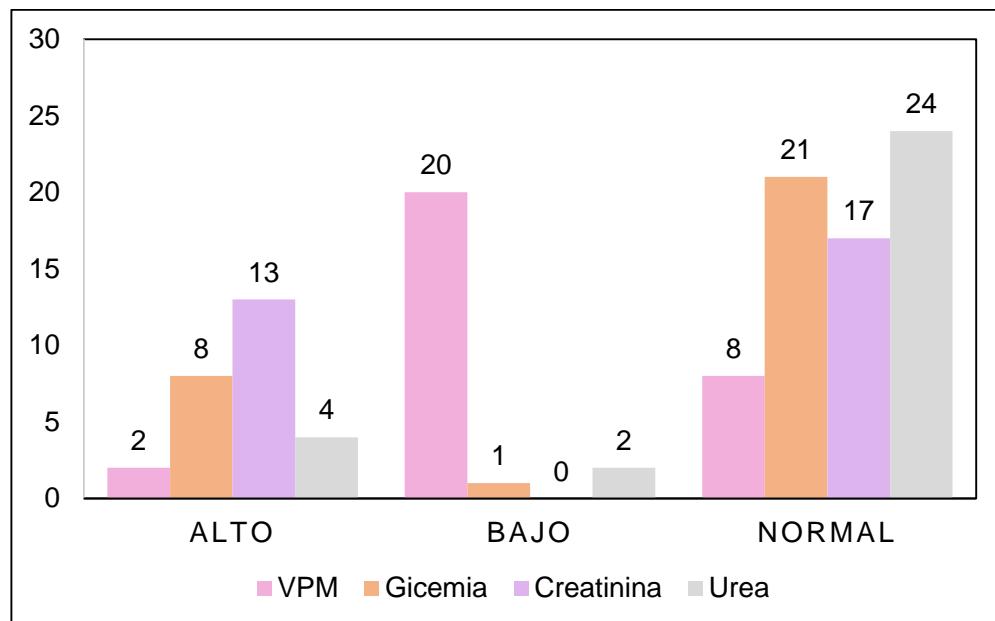


**18. Volumen Plaquetario Medio vs Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) en Pacientes Cardiovasculares:** En lo que respecta a la comparación del VPM y PBM (Glicemia, Urea, Creatinina) en pacientes cardiovasculares, se encontró que en estos pacientes el valor de VPM donde se encuentra el mayor porcentaje es en niveles bajos (20 pacientes). Los valores de glicemia, urea y creatinina se encuentran dentro de los valores normales. Los resultados obtenidos se presentan en la tabla 20 y son representados en la figura 34.

**Tabla 20.** Volumen Plaquetario Medio vs Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) en Pacientes Cardiovasculares.

<b>Volumen Plaquetario Medio vs Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) en Pacientes Cardiovasculares.</b>	<b>VPM</b>	<b>Glicemia</b>	<b>Urea</b>	<b>Creatinina</b>
Alto	2	8	13	4
Bajo	20	1	0	2
Normal	8	21	17	24
Total	30	30	30	30

**Figura 34.** Volumen Plaquetario Medio vs Panel Metabólico Básico en Pacientes Cardiovasculares



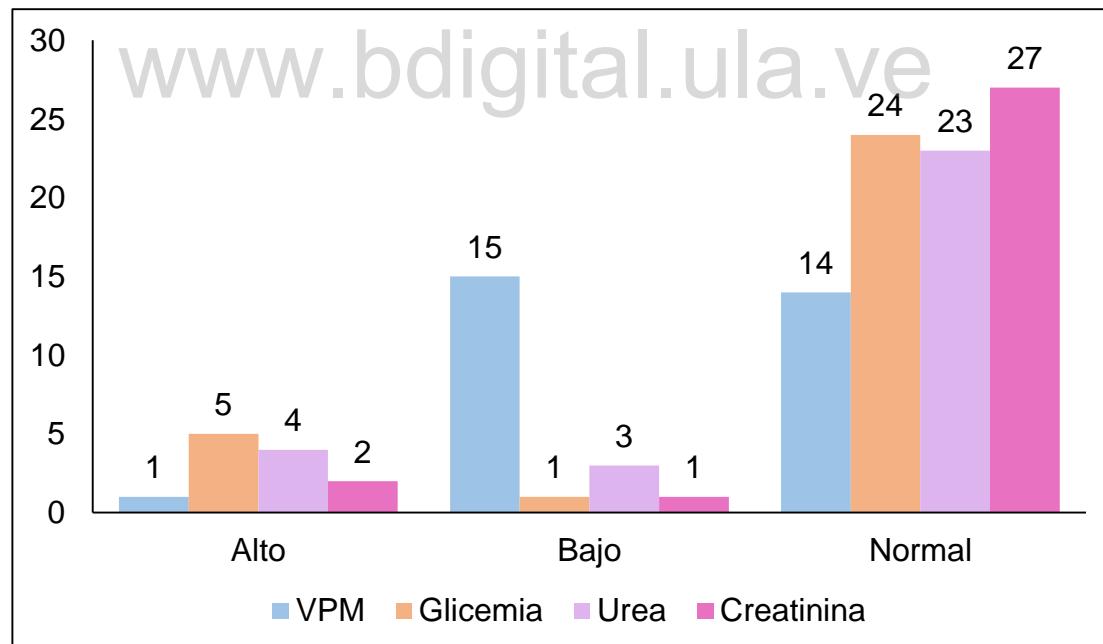
Fuente: Guillén y Muñoz (2024).

**19. Volumen Plaquetario Medio vs Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) en Pacientes Control con Factores de Riesgo:** Así mismo, en la tabla 21 y figura 35 se presentan los resultados obtenidos al comparar el VPM y el PMB en los pacientes control con factores de riesgo indican que el mayor porcentaje (15 pacientes) se encuentra a valores por debajo de los valores de referencia, igualmente los valores del PMB. Estos resultados coinciden con los obtenidos en pacientes cardiovasculares.

**Tabla 21.** Volumen Plaquetario Medio vs Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) en Pacientes Control con Factores de Riesgo:

Volumen Plaquetario Medio vs Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) en Pacientes Control.	VPM	Glicemia	Urea	Creatinina
Alto	1	5	4	2
Bajo	15	1	3	1
Normal	14	24	23	27

**Figura 35.** Volumen Plaquetario Medio vs Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) en Pacientes Control con Factores de Riesgo:



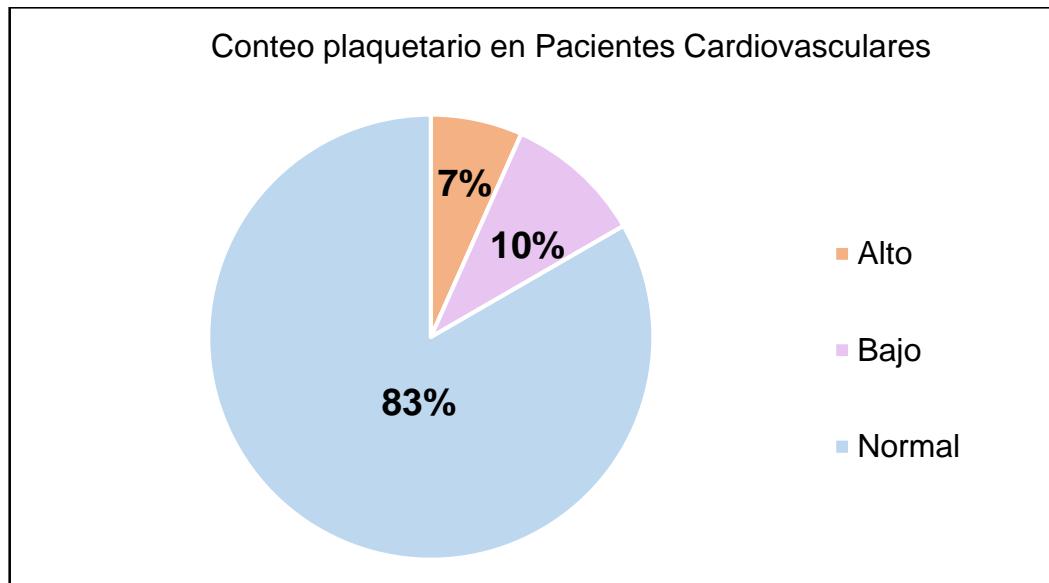
**20. Conteo plaquetario en Pacientes Cardiovasculares:** En la cantidad de plaquetas de pacientes cardiovasculares se obtuvo que en la población de pacientes cardiovasculares (30 personas), tienen resultados superiores a su valor de referencia un 7%, inferior un 10%, y 83% se mantiene dentro de los valores de referencia.

**Valor de Referencia:**  $140 - 400 \times 10^3/\mu\text{L}$

**Tabla 22.** Conteo plaquetario en Pacientes Cardiovasculares

Conteo plaquetario en Pacientes Cardiovasculares	N	%
Alto	2	7
Bajo	3	10
Normal	25	83
Total	30	100

**Figura 36.** Conteo plaquetario en Pacientes Cardiovasculares



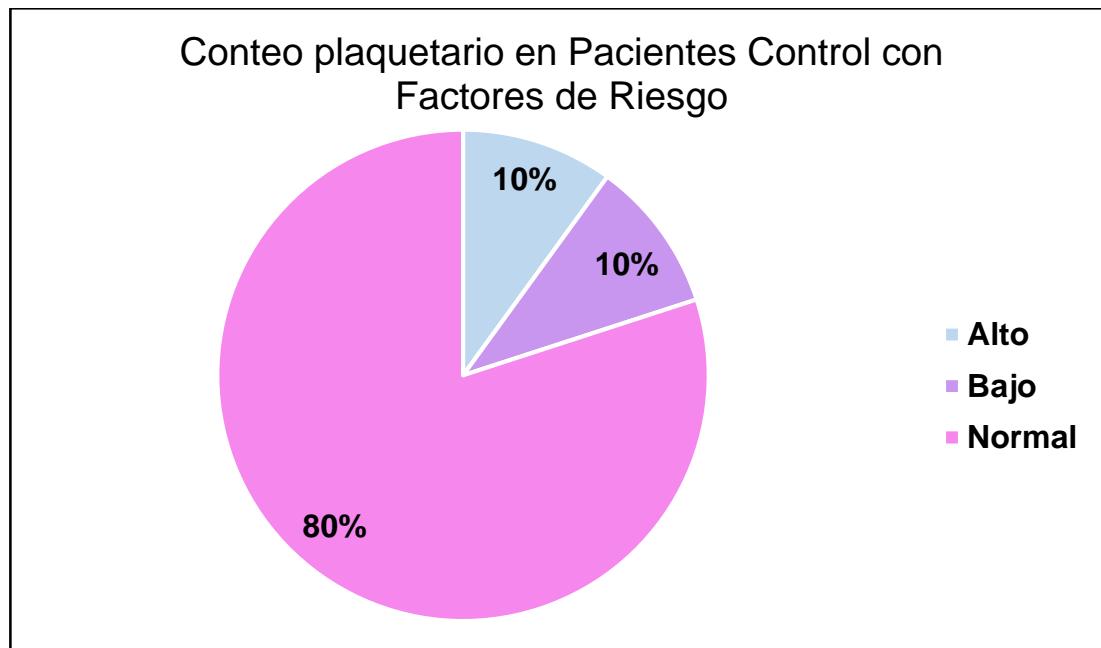
**21. Conteo plaquetario en Pacientes Control con Factores de Riesgo:** El conteo de plaquetas en pacientes control con factores de riesgo es mayor que sus valores de referencia en un 10%, es menor en un 10% de los pacientes y es normal dentro de este rango de referencia en un 80%.

**Valor de Referencia:**  $140 - 400 \times 10^3/\mu\text{L}$

**Tabla 23.** Conteo plaquetario en Pacientes Control con Factores de Riesgo

Volumen Plaquetario Medio de Pacientes Control con Factores de Riesgo	N	%
Alto	3	10
Bajo	3	10
Normal	24	80
Total	30	100

**Figura 37.** Conteo plaquetario en Pacientes Control con Factores de Riesgo



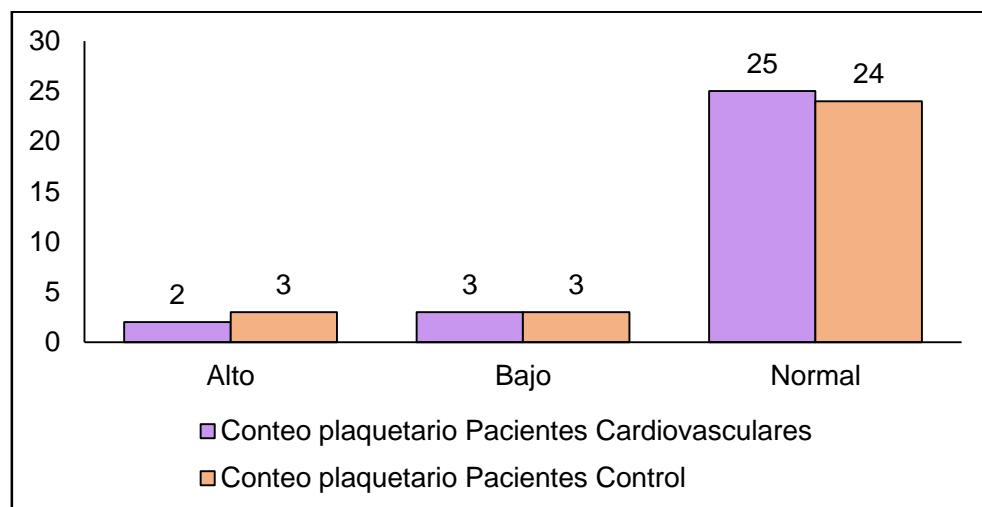
## 22. Conteo plaquetario en Pacientes Cardiovasculares y Pacientes Control con Factor de Riesgos

**Control con Factor de Riesgos:** Se realizó la comparación de los valores obtenidos del conteo plaquetario para pacientes cardiovasculares y pacientes control con factores de riesgo, dichos resultados se presentan en la tabla 24. En la figura se observa la distribución de estos resultados en la gráfica de barras.

**Tabla 24.** Conteo plaquetario en Pacientes Cardiovasculares y Pacientes Control con Factor de Riesgos.

Conteo plaquetario en Pacientes Cardiovasculares y Pacientes Control	Conteo plaquetario Pacientes Cardiovasculares	Conteo plaquetario Pacientes Control
Alto	2	3
Bajo	3	3
Normal	25	24
Total	30	30

**Figura 38.** Conteo plaquetario en Pacientes Cardiovasculares y Pacientes Control con Factor de Riesgos



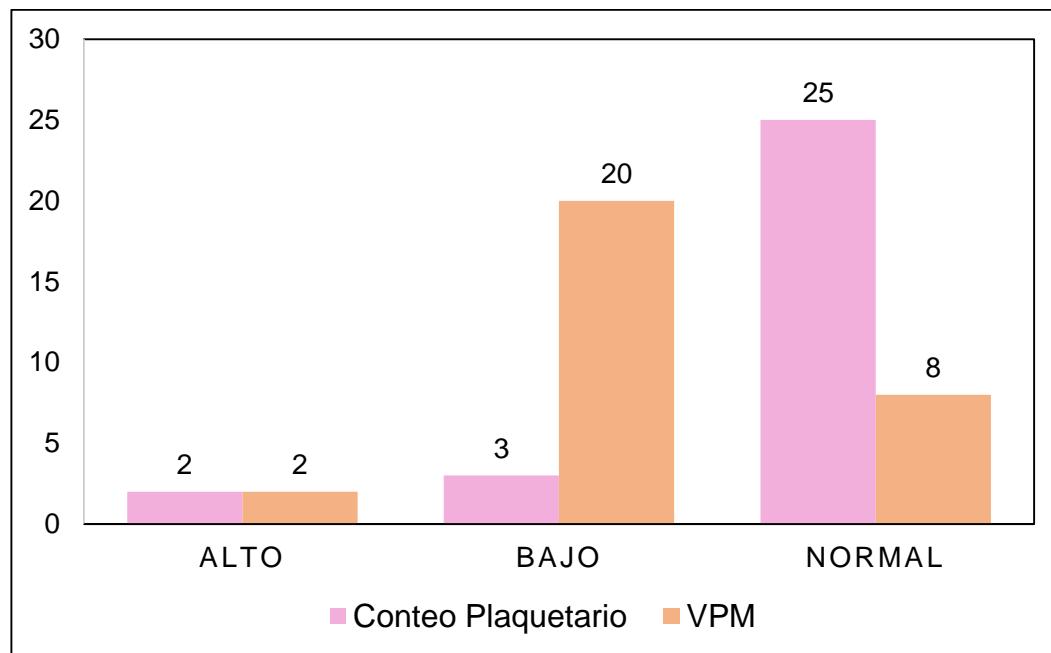
### 23. Conteo Plaquetario vs Volumen Plaquetario Medio en Pacientes Cardiovasculares

**Cardiovasculares:** En lo que respecta a la comparación del conteo plaquetario y el VPM en pacientes cardiovasculares, se encontró que en estos pacientes el valor de Conteo plaquetario donde se encuentra el mayor porcentaje es en niveles normales (25 pacientes), en cambio en el VPM el mayor porcentaje de pacientes (20 pacientes) está a niveles bajos. Los resultados obtenidos se presentan en la tabla 20 y son representados en la figura 39.

**Tabla 25.** Conteo Plaquetario vs Volumen Plaquetario Medio en Pacientes Cardiovasculares

<b>Conteo Plaquetario vs Volumen Plaquetario Medio en Pacientes Cardiovasculares.</b>	<b>Conteo Plaquetario</b>	<b>VPM</b>
Alto	2	2
Bajo	3	20
Normal	25	8
Total	30	30

**Figura 39.** Conteo Plaquetario vs Volumen Plaquetario Medio en Pacientes Cardiovasculares



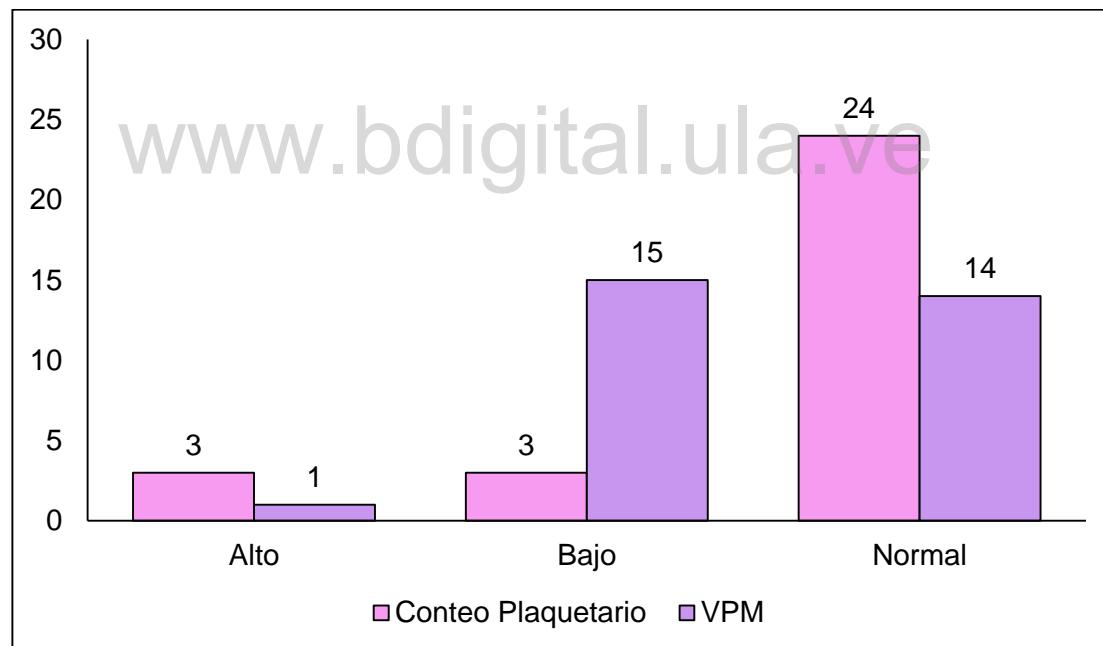
#### 24. Conteo Plaquetario vs Volumen Plaquetario Medio en Pacientes

**Control con Factores de Riesgo:** Así mismo, en la tabla 26 y figura se presentan los resultados obtenidos al comparar el conteo de plaquetas y el VPM en los pacientes control con factores de riesgo, indican que el mayor porcentaje (24 pacientes) de conteo plaquetario se encuentran a valores normales de los valores de referencia, a diferencia de los valores del VPM que su mayor porcentaje (15 pacientes) se encuentran con valores inferiores a su rango de referencia.

**Tabla 26.** Conteo Plaquetario vs Volumen Plaquetario Medio en Pacientes Control con Factores de Riesgo:

Conteo Plaquetario vs Volumen Plaquetario Medio en Pacientes Control.	Conteo Plaquetario	VPM
Alto	3	1
Bajo	3	15
Normal	24	14

**Figura 40.** Conteo Plaquetario vs Volumen Plaquetario Medio en Pacientes Control con Factores de Riesgo:



**25. Resumen de los resultados obtenidos para VPM, PMB, y conteo de Plaquetas en Pacientes Cardiovasculares y en Pacientes Control con Factores de Riesgo:** Al comparar el VPM con cada metabolito (Glicemia, Urea, Creatinina) y el conteo de plaquetas, se observa que, en los pacientes cardiovasculares, los valores obtenidos presentan un mayor porcentaje de pacientes con niveles por debajo de los valores normales. En cuanto a la glucosa, urea y creatinina los 3 metabolitos se encuentran dentro de los valores normales, al igual que el conteo de plaquetas el porcentaje mayor es los niveles que se encuentran dentro del rango de referencia. El mismo comportamiento para se observa para ambos grupos de pacientes. Lo anterior indica que no hay relación directa entre el VPM y el PMB, al menos con respecto a los metabolitos medidos, y no hay una relación inversamente proporcional entre el VPM y el conteo plaquetario.

**Tabla 27.** Resumen de los resultados obtenidos para VPM, PMB, y conteo de Plaquetas en Pacientes Cardiovasculares y en Pacientes Control con Factores de Riesgo:

Mayores %	VPM	Glicemia	Urea	Creatinina	Plaquetas
Pac. Control	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Pac. Cardiovasculares	Niveles Inferiores	Normal	Normal	Normal	Normal

## Discusión de Resultados

La presente investigación busca establecer la relación entre el Volumen Plaquetario Medio (VPM) como marcador de riesgo Cardiovascular y el Panel Metabólico Básico (Glicemia, Urea, Creatinina) utilizando Espectrofotometría de Absorción Molecular UV-Visible. Contó con la participación de 60 pacientes, los cuales se dividieron en dos grupos de estudio, 30 pacientes con diagnóstico cardiovascular y 30 pacientes control con factores de riesgo. Las muestras sanguíneas fueron tomadas por venopuncion a pacientes que asistieron a los Laboratorios Clínicos INMGELAB y GAMAN del Estado Bolivariano de Mérida (Municipio Libertador).

La población total se presenta en diferentes grupos que comprenden desde los 20 años hasta los 90 años, divididos en sub-grupos de 20 en 20, desde la mínima edad mostrada en las encuestas hasta la máxima edad de las mismas, evidenciándose un mayor porcentaje de pacientes en el grupo de 41 – 60 años. En ambos grupos (pacientes cardiovasculares y pacientes control con factor de riesgo) se evidencia que predomina el género femenino.

En esta investigación se relaciona el Volumen Plaquetario Medio con el Panel Metabólico Básico en pacientes tanto cardiovasculares como en pacientes control con factores de riesgo, se pudo evidenciar que en pacientes cardiovasculares la alteración del VPM, los valores obtenidos presentan un mayor porcentaje de pacientes con niveles por debajo de los valores normales, en cuanto al PMB (Glucosa, Urea y Creatinina), los 3 metabolitos se encuentran dentro de los valores normales, al igual que el conteo de plaquetas. El mismo comportamiento para se observa para ambos grupos de pacientes, es decir, que el VPM no tiene una relación directa con los 3 metabolitos medidos, y no posee una relación inversamente proporcional con el numero de plaquetas.

En este trabajo, se logró identificar los valores de VPM superiores o inferiores con respecto a su valor de referencia de 6,5 – 12,0 fL, los valores de VPM deberían aumentar en los pacientes cardiovasculares con respecto a los valores en pacientes control con factores de riesgo. Se demostró que el 67% de pacientes cardiovasculares presentan un VPM inferior, en cambio los pacientes control con factores de riesgo el 57% está representado por pacientes con VPM normal. Con lo que se demuestra que al presentar una enfermedad cardiovascular sí se presenta una alteración de los resultados del VPM, coincidiendo con la investigación realizada por otros autores (Hernández y cols, 2022). Quienes manifiestan que existe una caída del VPM en pacientes con inflamación en curso; pero contradice lo obtenido por los autores (Varastehravan y cols, 2019) quienes demostraron que la gravedad de la enfermedad arterial coronaria se correlaciona con el VPM y cada incremento unitario de VPM (en femtolitros) aumenta el riesgo de enfermedad arterial coronaria grave; ya que en esta investigación la mayoría de los pacientes cardiovasculares presentan niveles de VPM inferiores al rango de referencia.

El VPM puede actuar como predictor y marcador de riesgo de enfermedades cardiovasculares cuando sus valores sean inferiores a 6,5 fL o superiores a 12 fL, debido a que esto nos representa que hay una alteración en el tamaño de la plaqueta y el espacio que ocupa, por lo cual puede producir una serie de enfermedades tanto inflamatorias como cardiovasculares, una gran parte de la literatura, (Carrillo y cols, 2013) consideran que solo aquellos valores superiores  $> 10.5$  fL, se asocia a mayor gravedad de enfermedades cardiovasculares, pero en comparación con los resultados de esta investigación se demuestra que los pacientes cardiovasculares son los que presentan mayor porcentaje de VPM bajo, por lo cual se difiere de esa conclusión. Por lo cual, si se estudian otros metabolitos, aumentan el número de pacientes en ambos grupos de estudio y controlar los grupos de inclusión, con estas consideraciones se confirmarían los resultados.

## **CAPÍTULO V**

### **CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

#### **Conclusiones**

A continuación, en manera de resumen se resaltarán las conclusiones obtenidas en esta investigación:

- El VPM es un parámetro simple, reproducible y de un modo fácil de evaluar la función plaquetaria.
- El VPM puede ser considerado una herramienta útil como marcador predictivo independiente, cuya investigación merece ser abordada en distintas condiciones clínicas, ya que no solo los valores superiores a su rango de referencia son los que se presentan en pacientes cardiovasculares, si no también se presentan en gran porcentaje valores inferiores a 6,5 fL de VPM en estos pacientes. En este sentido habría que tomar en cuenta si estos pacientes también presentan otras patologías que también alteren los valores del VPM, por ejemplo, patologías que incluyan inflamaciones.
- No hay relación directa entre la alteración de los niveles de VPM y la alteración de los parámetros del PMB, ya que se presentaron casos en la investigación donde los valores del VPM están alterados pero los valores de glicemia, urea y creatinina están en el rango normal, esto podría deberse a la influencia de otros factores que pudieran alterar los valores del VPM.

- No se evidencio una relación inversa del VPM con respecto al número de plaquetas en ninguna de las dos poblaciones estudiadas, debido a que el VPM en pacientes cardiovasculares su mayor porcentaje es a niveles inferiores, pero en esa misma población
- Entre los factores pre-analíticos que pueden influir en el valor de VPM podemos distinguir el método de punción venosa, el llenado apropiado del tubo con sangre, mezcla de la muestra, el anticoagulante utilizado para la extracción de sangre, ya que por ejemplo el anticoagulante heparina no conserva la morfología de las plaquetas, las deforma y demora la formación de coágulos, por lo cual se pueden obtener VPM altos inducidos por este anticoagulante. Para ello se utiliza anticoagulante EDTA que permite conservar la morfología de las plaquetas lo más parecido como se encuentran dentro de nuestro organismo.
- El VPM es un marcador de riesgo de enfermedad, complicaciones cardiovasculares, y de enfermedades inflamatorias. Su medición puede ser considerada una muy buena herramienta no invasiva, de fácil acceso y bajo costo. Además, si sus valores se pudieran establecer como marcadores, eso haría que los pacientes cardiovasculares pudieran ser tratados más temprano y a menor costo, esto sin olvidar que el médico tratante debe revisar otros exámenes relacionados con esta patología. En conclusión, medir el VPM serviría como punto de inicio para el médico realizar otros exámenes al paciente.

## Recomendaciones

En esta investigación surgieron nuevas incógnitas a medida que el trabajo se desarrolló. A continuación, se plantean algunas recomendaciones para ser tomadas en cuenta en futuras investigaciones:

- Realizar estudios a gran escala; así como, investigaciones que evalúen el VPM en combinación con otros biomarcadores y otros metabolitos del Panel Metabólico Básico.
- A los futuros investigadores continuar con la línea de estudio que plantea la relación entre los niveles bajos de Volumen Plaquetario Medio como marcador de riesgo cardiovascular. Habría que establecer condiciones más estrictas, para seleccionar los grupos a ser estudiados, con exámenes de laboratorios y revisión médica que certifique la condición de los pacientes.
- A los laboratorios clínicos que cuentan con un equipo de hematología automatizado deberían hacer el reporte del resultado del VPM en las hematologías automatizadas, ya que este parámetro sería de gran ayuda en los diagnósticos de los pacientes. Así mismo, a los médicos tratantes para que soliciten el resultado de este parámetro.
- Se recomienda tomar en cuenta el valor del VPM el cual se encuentra en el hemograma para valorar a pacientes con factores de riesgo a desarrollar una Enfermedad Cardiovascular.
- Analizar varios tipos de enfermedades cardiológicas, en diferentes estadios de la enfermedad, para comparar si hay elevación o disminución de los valores de VPM en los pacientes, y de esta manera demostrar que tan alterados se presentan los niveles de VPM elevados en pacientes cardiovasculares.

## BIBLIOHEMEROGRAFÍA

- Aguirre, D. (2002). Estudio sobre el control de calidad de una técnica para la determinación de urea en sangre (Tesis, San Pedro Garza García, UDEM).
- Airasca A. (2020). Biología de las plaquetas: características funcionales y estructurales. Volumen plaquetario medio en diferentes procesos proinflamatorios. [Tesis para la obtención del título de posgrado de Especialista en Bioquímica Clínica: Área Hematología] Universidad de Córdoba, Argentina.
- Ávila., F., Moreno, L., Cerón, G., Garrido, A., Cardoso, C., Pacheco, C. (2021). Diseño de un espectrofotómetro UV-VIS de bajo costo para la industria bioquímica: Una Revisión. Pädi Boletín Científico De Ciencias Básicas E Ingenierías Del ICBI, 9(Especial2), 19-28.
- Ballesteros, P. (2009). Anatomía del corazón. Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA. (1):35-40.
- Balmori, Y. S. (2022). CRUCIBIOQ® Ciclo de la urea. Revista de Educación Bioquímica, 41(3): 111-112.
- Bello de la Guardia L., Hechavarría J., Berro A., Peña L., Lázaro Bello. (2017). Plaquetograma en pacientes con patologías cardiovasculares. Importancia clínica y de laboratorio. Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia, 33(S1).
- Cachofeiro, V. (2009). Alteraciones del colesterol y enfermedad cardiovascular. Lopez Farré A., Macaya Miguel C. Libro de la salud cardiovascular. 1<sup>a</sup> ed. Bilbao: Fundación BBVA, 131-139.

- Calderón, J., Pérez, J., Guadaño, F, Mateo, P., Ramos, F. (2014). Valores de referencia en plasma de osmolalidad, electrolitos, calcio, magnesio y urea en una población del centro de España. *Revista del Laboratorio Clínico*, 7(2), 49-54.
- Carbayo, J. (2012). Nuevos marcadores de riesgo cardiovascular. ¿Pueden influir en la clasificación del riesgo cardiovascular? *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 24(2), 57-70.
- Camelino, S., Minchietti, M., Bariles, R., Padilla, R., y Colazo, J. (2018). Optimización de un procedimiento para la determinación de oro mediante espectrofotometría UV/Vis. *Materia (Rio de Janeiro)*, 23(2): 10-12.
- Carrillo E, Carrillo D, Carrillo C, Carrillo L. (2013). Volumen plaquetario medio. Su significado en la Práctica Clínica. *Revista de Investigación Médica Sur México*. 20(1): 17-20.
- Carrillo E, Garnica M, Ramírez F. (2013). Trombocitosis. *Rev Invest Med Sur Mex*, 20 (4), 254-256.
- Castellanos M, Hernández C, Boch M, Méndez C, Méndez L, Castillo C. (2016). Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. *Revista Finlay*, 6(2): 134-149.
- Castillo J, y Sánchez, F. (2017). Insuficiencia cardíaca. Generalidades. *Medicina-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(35), 2085-2091.
- Chirino D, Monteros A, Trejo G, Baglioni F, Murúa A, Leonardi M, Rodríguez M, Dizeo C. (2015). Volumen plaquetario medio como marcador pronóstico en pacientes con síndrome coronario agudo. *Revista Argentina de Cardiología*. 83:293-299.

- Collado S, Coll E, Deulofeu R, Guerrero L, Pons M, Cruzado M, y Cases A. (2010). Prevalencia de enfermedad cardiovascular en la uremia y relevancia de los factores de riesgo cardiovascular. *Nefrología*, 30(3): 342-348.
- Córdova Castro, A. (2007). Stress y aparato cardiovascular. *Boletín del Centro para el estudio de las Neurosis*, (1): 47-54
- D' Atri P. (2015). Funciones inmunoreguladoras de las plaquetas y su rol en la enfermedad autoinmune. *Sociedad Argentina de Hematología*, 19: 239-244.
- De los Nietos, M. (2007). Nociones básicas de anatomía, fisiología y patología cardíaca: bradiarritmias y taquiarritmias. *Enfermería en Cardiología: Revista Científica e Informativa de la Asociación Española de Enfermería en Cardiología*, (40):7-20.
- Díaz Hernández, D., y Burgos, L. (2002). ¿Cómo se transporta la glucosa a través de la membrana celular? *Iatreia*, 15(3): 179-189.
- Díaz N, Ruiz J, Reyes E, Cejudo A, Novo J, Peinado J, Fiñana I. (2010). Espectrometría: Espectros de absorción y cuantificación colorimétrica de biomoléculas. Universidad de Córdoba, 1-8.
- Diez, M., Bermúdez, R., y García, S. (2012). Estandarización de los procedimientos de medida de creatinina: estado actual. *Revista del Laboratorio Clínico*, 5(2): 87-101.
- Dorón D. Muñoz M. (2015). Marcadores Cardíacos y Riesgo Cardiovascular. *Revista Médica Clínica Condes*. 26(2): 133-141.
- Dueñas Herrera, A. (2011). La hipertensión arterial. *Revista Cubana de Medicina*, 50(3): 232-233.

- Fácila L, Núñez J, Bodí V, Sanchís J, Bertomeu V, Consuegra L. (2006). Valor pronóstico de la creatinina sérica en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, 59(3): 209-216.
- Fernández N, Hernández P, Forrellat M. (2012). Espectro funcional de las plaquetas: de la hemostasia a la medicina regenerativa. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, 28(3): 200-216.
- Gamarra, G. (2013). Epidemiología de la insuficiencia renal crónica. *Acta Médica Colombiana*, 38(3): 116-117.
- García, M. (2018). Factores de riesgo cardiovascular desde la perspectiva de sexo y género. *Revista Colombiana de Cardiología*, (25): 8-12.
- García V, Olmedo J. (2017). Diabetes gestacional: conceptos actuales. *Ginecología y Obstetricia de México*, 85(6): 380-390.
- González, A., Rosenzweig, J., y Umpierrez, G. (2007). Autocontrol de la glucosa en la sangre. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(5): 1-2.
- Gutiérrez A, Gutiérrez Y, Carrillo R. (2013). Volumen plaquetario medio: el tamaño sí importa. *Medicina Interna de México*. 29:307-310.
- Guzmán A, Maldonado L, Mendoza R, Hicks J. (2005). La función plaquetaria más allá de la hemostasis: participación en las enfermedades respiratorias. *Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex.*, 18(3), 240-246.
- Hayes Dorado, J. (2015). Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría*, 54(1): 18-23.

- Hernández, J. (2022). Algunas características del tratamiento con insulina en el paciente con diabetes mellitus tipo 2. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 38(4).
- Hernández Y, Castillo D. (2022). El volumen medio plaquetario: su importancia en la práctica clínica. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, 38(1):14 - 46.
- Hernández Y, Soler G, Simón A. (2020). Características citomorfológicas de las alteraciones plaquetarias cuantitativas y su relación con otras alteraciones celulares. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*, 36(2).
- Hernández Rego, Castillo González, D. (2022). El volumen medio plaquetario: su importancia en la práctica clínica. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, 38(1).
- Hurtado J. (2000). Metodología de la Investigación. Fundación Sypal. Caracas-Venezuela.
- Jabary, N., Martín, D., Muñoz, M., Santos, M., Herruzo, J., Gordillo, R., y Bustamante, J. (2006). Creatinina sérica y aclaramiento de creatinina para la valoración de la función renal en hipertensos. *Nefrología*, 26(1): 64-73.
- Lanas F, Serón P. (2012). Rol del tabaquismo en el riesgo cardiovascular global. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 23(6), 699-705.
- Lancé Marcus, Sloep Matthijs, MC Henskens Yvonne, Marcus Marco. (2012). Mean platelet volume as a diagnostic marker for cardiovascular disease: drawbacks of preanalytical conditions and measuring techniques. *Clin Appl Thromb Hemost*., 18(6): 561-8.

- Leguizamón, H. (2014). Creatinina sérica como marcador de la función renal. Conceptos básicos. Tasa de filtración glomerular. *Revista de Urología Colombiana*, 23(1): 78-79.
- Leiva A, Martínez M, Montero C, Salas C, Ramírez R, Díaz X, Celis C. (2017). El sedentarismo se asocia a un incremento de factores de riesgo cardiovascular y metabólico independiente de los niveles de actividad física. *Revista Médica de Chile*, 145(4): 458-467.
- Lima M, Rosa J, Marín A, Romero E. (2009). El sistema cardiovascular. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 7(3): 3-9.
- Libman A, Marcucci G, Mileo R, Saavedra S. (2009). Mesa 1: Hipoglucemia en Diabetes: Diagnóstico, Definición, Tratamiento. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo*, 46(4): 4-7.
- López A. Mayaca, C. (2009). Válvulas cardíacas: Funcionamiento y enfermedades. Libro de la salud cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA. (1): 30-40.
- Lopez, F. (2011). Obesidad y corazón. *Revista Española de Cardiología*, 64(2): 140-49.
- López S, López, J, Montenegro L, Cerecero P, Vázquez G. (2018). Análisis de laboratorio para el diagnóstico temprano de insuficiencia renal crónica. *Revista Mexicana de Uroología*, 78(1): 73-90.
- Lozano, J., Cuellar, F. (1991). Trasplante de médula ósea. Revisión de actualidad. (1): 322-33.
- Luciardi M, Pérez R, Luciardi H. (2019). El Volumen Plaquetario Medio ¿Es un parámetro útil? *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*, 48(3): 91-92.

- Mahan K. (2021) Dietoterapia. Clínica: valoración química, física y funcional:59.
- Matheus, P., Ramírez, E., Araque, J., Belandria, O., Durán, J. (2016). Espectrofotometría de Absorción Molecular Ultravioleta como una herramienta para estudiar el crecimiento de Las Cepas ATCC 25922 y ATCC 35218 de *Escherichia coli*. Acta Bioclínica. 6(11): 44-59.
- Molina R, Rodríguez C. (2012). Definición, clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, (10):7-12.
- Monteiro M, O'Connor J, Martínez M. (2001). La Citometría de Flujo en el Análisis de las Plaquetas: (I) Aspectos Estructurales y Funcionales de las Plaquetas. Revista de Diagnóstico Biológico, 50(3): 111-136.
- Moya, A., Sancho-Tello, M., Arenal, A., Fidalgo, M., Brugada, R., Ferrer, J., y Mont, J. (2011). Novedades en alteraciones del ritmo cardiaco: electrofisiología cardiaca, arritmias y estimulación cardiaca. Revista Española de Cardiología, 66(2):116-117.
- Murillo A, Esteban B. (2005). Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. Hipertensión y Riesgo Vascular, 22(1): 32-36.
- Navarro P, Pariona M, Urquiaga Calderón J, Méndez Silva F. (2020). Características clínicas y epidemiológicas del infarto de miocardio agudo en un hospital peruano de referencia. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública, (37): 74-80.
- Núñez D, Ravelo R, Suarez B, Perera C, Cruz L, Miranda O. (2019). Volumen plaquetario medio y posible valor pronóstico en pacientes con infarto agudo de miocardio. Revista Cubana de Medicina Militar. 48(4):690-706.

- Ocampo, J., y Gutiérrez, J. (2005). Envejecimiento del sistema cardiovascular. *Revista Colombiana de Cardiología*, 12(2), 53-63.
- Ortega H, Piedra J. (2019). Hiperglicemia y volumen plaquetario medio como predictores tempranos del síndrome coronario agudo tipo Infarto Agudo al Miocardio. *Revista Eugenio Espejo*. 13(1).
- Pabón P, Ballesteros F, Moríñigo, J., Sánchez P, Arribas A, Domínguez M, Martín C. (1998) Influencia del volumen plaquetario medio sobre el pronóstico a corto plazo del infarto agudo de miocardio. *Revista Española de Cardiología*; 51: 816-822.
- Perales, A., Castillo, O., Castañeda, M., Alemán, S, y Jiménez, J. (2016). La diabetes y la alimentación determinantes en la progresión de aterosclerosis. *Archivos de Cardiología de México*, 86(4): 326-334.
- Perazzi, B., y Angerosa, M. (2011). Creatinina en sangre: calidad analítica e influencia en la estimación del Índice de Filtrado Glomerular. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 45(2): 265-272.
- Pérez, E., Soler, Y., Pérez, R., González, G. (2016). Factores de riesgo y consumo de alcohol en adolescentes. 20(2): 308 321.
- Pérez, M., Vived, M., Gil, D. (2004). Manual y Atlas Fotográfico de Anatomía del Aparato Locomotor. Ed. Médica Panamericana; 67-70.
- Ramirez N., Ilescas I., Gallegos B., Solorzano C., Pérez Y., Hernández P. (2015). El papel de las plaquetas en enfermedades autoinmunes. *Revista de Educación Bioquímica (REB)*, 34(2): 49-58.
- Rivadeneyra Leonardo, Ivani Paola, Schattner Carla, Pozner Mirta, Roberto Gabriel. (2016). Así comienza la vida plaquetaria: un viaje desde los megacariocitos medulares a las plaquetas circulantes. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 50(2), 233-245.

- Rodríguez N, Torres D, Carvajal M. (2001) Confiabilidad del Método de Jaffé modificado por Laboratorios Heiga para la determinación automatizada de la Creatinina. Revista de la Facultad de Farmacia. 2001; 42(2): 55-62.
- Senado, J., (1999). Los factores de riesgo. Revista Cubana de Medicina General Integral, 15(4): 446-452
- Torres, T. (2021). Intervención educativa sobre factores de riesgo desencadenantes de la angina de pecho. Rehabilitación Interdisciplinaria, (1):4-4.
- Valdez P, Cortese S, Rissó M, Puello H, Casariego E, Díaz Salazar L, Marconi A. (2023). Alcohol y enfermedad cardiovascular. MEDICINA. (83) 23-26.
- Varastehravan, H., Karbalaei, S., Nough, H., Naghedi, A., (2019). Relación entre el volumen plaquetario medio y la gravedad de la enfermedad arterial coronaria. Revista chilena de Cardiología. 39: 182-189.
- Vega, J., Guimará, M., y Vega, L. (2011). Riesgo cardiovascular, una herramienta útil para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Revista Cubana de Medicina General Integral, 27(1): 91-97.
- Zambrano J, Jaramillo P, Lino V. (2016). Riesgo cardiovascular relacionado con el consumo de alcohol. Dominio de las Ciencias, 2(4): 17-27.

**ANEXOS**  
[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## ANEXO 1



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE LOS ANDES  
FACULTAD DE FARMACIA Y BIOANÁLISIS  
ESCUELA DE BIOANÁLISIS  
LABORATORIO DE ANÁLISIS INSTRUMENTAL



### **VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO MARCADOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y SU RELACIÓN CON EL PANEL METABÓLICO BÁSICO (PMB) UTILIZANDO ESPECTROFOTOMETRÍA DE ABSORCIÓN MOLECULAR UV- VISIBLE**

Nombres y Apellidos: \_\_\_\_\_  
Edad: \_\_\_\_\_ Género: F (\_\_\_\_) M (\_\_\_\_) Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_  
Peso: \_\_\_\_\_ Estatura: \_\_\_\_\_ Índice de Masa Corporal: \_\_\_\_\_  
Código de Encuesta: \_\_\_\_\_

### **ENCUESTA**

1. ¿Ud. es hipertenso o toma medicación para controlar la presión?  
Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_
2. ¿Es diabético?  
Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_
3. ¿Tiene el hábito de fumar?:  
Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
4. ¿Realiza ejercicio físico regularmente?  
Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
5. ¿Consume bebidas alcohólicas?  
Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

6. ¿Ha padecido o padece de sobrepeso u obesidad?

Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_

7. ¿Ha presentado el colesterol alto?

Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_

8. ¿Sabe Ud. si ha padecido de dislipidemia?

Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_

9. ¿Considera tener una dieta equilibrada y saludable?

Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_

10. ¿Se ha realizado alguna vez un Chequeo Cardiológico?

Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_

11. ¿Tiene usted antecedentes de Enfermedad Cardiovascular?

Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_ Cuál: \_\_\_\_\_

12. ¿Qué Enfermedad Cardiovascular padece usted?

Infarto Agudo al Miocardio: \_\_\_\_\_

Insuficiencia Cardiaca: \_\_\_\_\_

Arritmias: \_\_\_\_\_

Bloqueos: \_\_\_\_\_

Anginas: \_\_\_\_\_

Valvulopatías: \_\_\_\_\_

Malformaciones Congénitas Cardiovasculares: \_\_\_\_\_

Otras: \_\_\_\_\_

13. ¿Padece o padeció alguna patología oncológica (cáncer)?

Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_ Cuál: \_\_\_\_\_

14. Entre sus familiares directos (Padres, abuelos y hermanos) hay antecedentes de enfermedades cardiovasculares o hipertensión arterial

Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ No sabe \_\_\_\_\_ Cuál: \_\_\_\_\_

GRACIAS POR SU COLABORACIÓN

---

Tutor de la Investigación

---

Lic. en Bioanálisis

---

Jefe de Laboratorio

## ANEXO 2



REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA  
UNIVERSIDAD DE LOS ANDES  
FACULTAD DE FARMACIA Y BIOANÁLISIS  
ESCUELA DE BIOANÁLISIS  
LABORATORIO DE ANÁLISIS INSTRUMENTAL



### **VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO COMO MARCADOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y SU RELACIÓN CON EL PANEL METABÓLICO BÁSICO (PMB) UTILIZANDO ESPECTROFOTOMETRÍA DE ABSORCIÓN MOLECULAR UV- VISIBLE**

#### **AUTORIZACIÓN**

Nombres y Apellidos: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Genero: F () M () Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

El presente trabajo de investigación tiene como objetivo estudiar la relación entre Volumen Plaquetario Medio y el Panel Metabólico Básico (glucosa, creatinina y urea) en pacientes de riesgo cardiovascular, utilizando Espectrofotometría de Absorción Molecular UV-Visible.

Para el desarrollo del mismo se obtendrán las muestras de sangre mediante venopunción, en el Laboratorio de Análisis Instrumental de la Facultad de Farmacia y Bioanálisis de la Universidad de Los Andes, y en los Laboratorios Clínicos INMGELAB y GAMAN del Municipio Libertador, del Estado Bolivariano de Mérida. Se garantiza la absoluta confidencialidad de los resultados obtenidos. Los encargados del desarrollo de esta investigación, no reciben beneficios económicos por la realización de este trabajo.

Quien suscribe señala, que ha leído la información y ha realizado preguntas sobre el particular, todas han sido contestadas, y por tanto manifiesta estar de acuerdo para que su muestra sea parte de esta investigación.

En Mérida, a los \_\_\_\_\_ días del mes \_\_\_\_\_ de 2024.

Firma del paciente  
C.I:

## ANEXOS 3 y 4

**Anexo 3.** Equipo Hematología Completa AC – 310 Laboratorio Clínico GAMAN



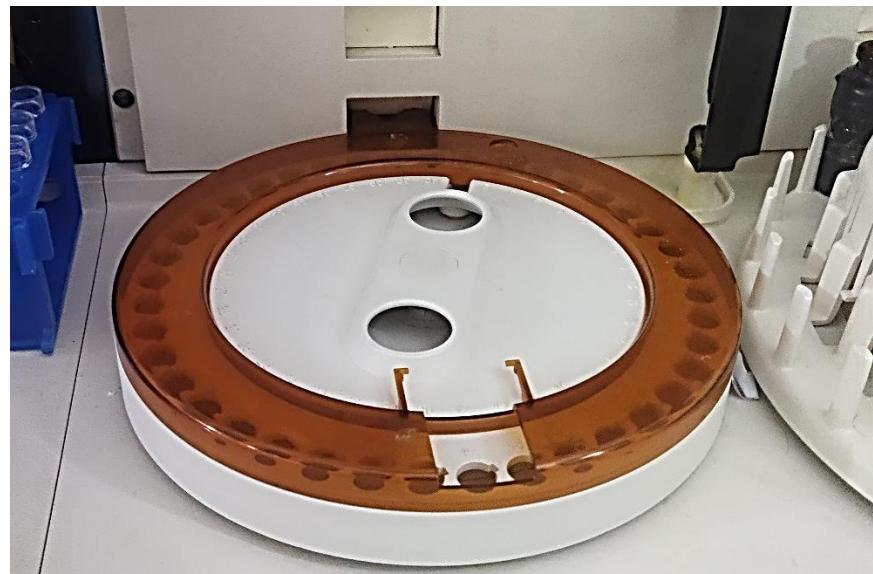
www.sanigital.ula.ve

**Anexo 4.** Equipo de Química Express Polus Diagnos, Laboratorio Clínico INMGELAB.



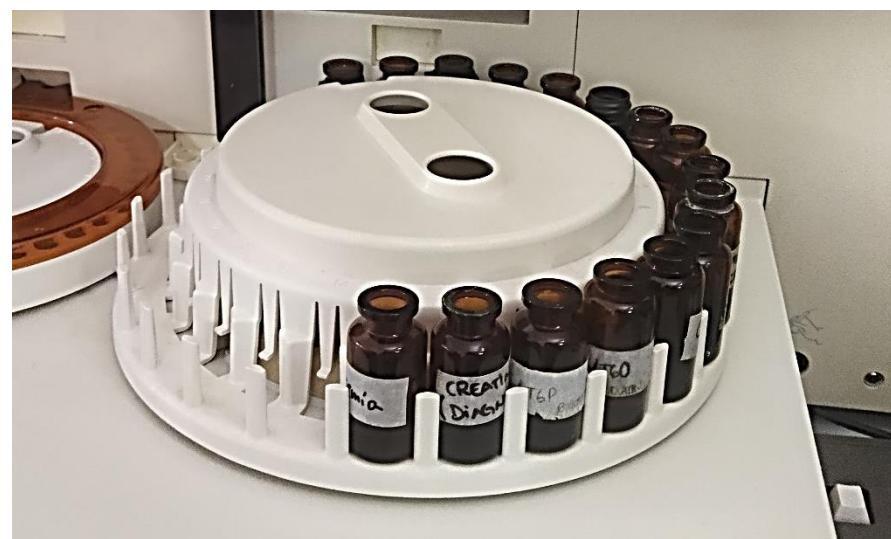
## ANEXOS 5 y 6

**Anexo 5.** Carrusel para Muestras del Equipo de Química Express, Laboratorio Clínico INMGELAB



www.bdigital.ula.ve

**Anexo 6.** Carrusel para Reactivos del Equipo de Química Express, Laboratorio Clínico INMGELAB



## ANEXO 7

**Anexo 7.** Equipo de Química Manual, Laboratorio Clínico INMGELAB.

