



UNIVERSIDAD ESTATAL DEL SUR DE MANABÍ

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

**MODALIDAD PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PREVIO A LA
OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE LICENCIADO EN LABORATORIO
CLÍNICO**

TEMA:

**ACTIVIDAD PLAQUETARIA EN LA DIABETES MELLITUS:
EFECTOS Y CONSECUENCIAS.**

AUTORES:

Jefferson Xavier Delgado Zambrano

Pamela Rafaela Mendoza Satizabal

TUTOR:

Lic. Javier Reyes Baque Mg.

JIPIJAPA-MANABÍ-ECUADOR

2020

CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL

El presente trabajo de titulación denominado **ACTIVIDAD PLAQUETARIA EN LA DIABETES MELLITUS: EFECTOS Y CONSECUENCIAS**, ha sido sometido a consideraciones de la Comisión de Revisión y Evaluación de la Unidad Especial de Titulación de la Carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Estatal del Sur de Manabí; como requisito previo a la obtención del Título de **LICENCIADO EN LABORATORIO CLINICO**.

La comisión de revisión y evaluación de la Unidad Especial de Titulación de la Carrera de Laboratorio clínico **APRUEBA** el presente trabajo de titulación.

MIEMBRO PRINCIPAL

PRESIDENTE

MIEMBRO PRINCIPAL

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

En base a la designación por parte de Decanato de la Facultad de Ciencias de la Salud, como tutor del trabajo de titulación denominado:

“Actividad plaquetaria en la diabetes mellitus: efectos y consecuencias”

Se certifica que se ha revisado, analizado y aprobado la presentación del presente trabajo de titulación, en modalidad de proyecto de (Investigación /Vinculación /Intervención); como requisito previo a la obtención del título de Licenciado de Laboratorio Clínico.

Presentado por: Jefferson Xavier Delgado Zambrano con **CI.1351239668**, y Pamela Rafaela Mendoza Satizabal con **CI. 1315595320-0**



Lic. Javier Reyes Baque, Mgs. IC.EP.
DOCENTE - UNESUM
CARRERA LABORATORIO CLINICO

Firma

**Lic. Javier Reyes Baque
MAGISTER EN INVESTIGACION CLINICA Y EPIDEMIOLOGICA
DOCENTE TITULAR AGREGADO-UNESUM**

Jipijapa, 2020

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

“La responsabilidad del contenido de este Trabajo, me corresponde exclusivamente, y el patrimonio intelectual del mismo a la Facultad de Ciencias de la Salud de la Carrera de Laboratorio Clínico”

Delgado Zambrano Jefferson Xavier con CI. CI. 135123966-8

Mendoza Satizabal Pamela Rafaela con CI. 131559532-0



Delgado Zambrano Jefferson Xavier

CI. 135123966-8



Mendoza Satizabal Pamela Rafaela

CI. 131559532-0

AUTORIZACIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL UNESUM

Las que suscriben, Delgado Zambrano Jefferson Xavier, Mendoza Satizabal Pamela Rafaela en calidad de autoras del siguiente trabajo escrito titulado: Actividad plaquetaria en diabetes Mellitus: efectos y consecuencias. Otorga a la Universidad Estatal del Sur de Manabí, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción y distribución pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia.

El autor declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Estatal del Sur de Manabí.

Se autoriza a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su prevención, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Estatal del Sur de Manabí.

El autor como titular de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que él asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta autorización, se cede a la Universidad Estatal del Sur de Manabí el derecho exclusivo de archivar y publicar para ser consultado y citado por terceros, la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se le haga para obtener beneficio económico.

Jipijapa..... Del 2020



Delgado Zambrano Jefferson Xavier



Mendoza Satizabal Pamela Rafaela

CI. 135123966-8

CI. 131559532-0

DEDICATORIA

Dedicamos nuestro trabajo de grado a Dios, siendo protagonista desde nuestros inicios. A nuestros padres quién nos dieron obsequios inigualables, vida, educación, apoyo y consejos. A nuestros compañeros que a lo largo de esta travesía fueron una segunda familia, a nuestros maestros y amigos que pudimos encontrar en esta gran aventura llamada universidad. Nos hemos sentido maravillados por la familia de cada uno de nosotros dos que tenemos, se han preocupado de nosotros desde el momento en que llegamos a este mundo, nos han formado para así luchar y salir victoriosos ante las adversidades de la vida. Muchos años después, sus enseñanzas no cesan, y aquí estamos, con un nuevo logro exitosamente conseguido, nuestro trabajo de grado.

Les queremos agradecer por todo, no nos alcanzan las palabras para expresar el orgullo y lo bien que nos sentimos por tener la familia asombrosa que Dios nos bendijo.

Delgado Zambrano Jefferson Xavier

Mendoza Satizabal Pamela Rafaela

AGRADECIMIENTO

Nuestro agradecimiento se dirige a quien ha forjado nuestro camino y nos ha dirigido por el sendero correcto, a Dios, el que en todo momento está con nosotros ayudándonos a aprender de nuestros errores y a no cometerlos otra vez. Es quien guía el destino de nuestra vida. Te lo agradecemos, Padre Celestial.

La universidad nos dio la bienvenida al mundo como tal, las oportunidades que nos ha brindado son incomparables, por los grandes conocimientos que nos han otorgado, agradecemos mucho por la ayuda de nuestros maestros, BQF. Karina Merchán por los procedimientos brindados al inicio de nuestra carrera impartiendo su cátedra y ahora como coordinadora siendo un gran apoyo para nosotros, a la Dra. Nereida Valero por su guía, apoyo y conocimientos impartidos y a nuestro tutor de tesis Licdo. Javier Reyes por el tiempo, esfuerzo y paciencia dedicado en nuestro trabajo.

A nuestros padres, sus esfuerzos son impresionantes y su amor es para nosotros invaluable. Nos han proporcionado todo y cada cosa que hemos necesitado. Sus enseñanzas las aplicamos cada día. Su ayuda fue fundamental para la culminación de esta etapa. Nuestra familia estuvo presente en la evolución y posterior desarrollo total durante todo este tiempo para llegar al cierre de una gran meta de nuestras vidas, les agradecemos con creces. Los amamos.

Delgado Zambrano Jefferson Xavier

Mendoza Satizabal Pamela Rafaela

RESUMEN

La actividad plaquetaria implica algunas manifestaciones hematológicas en pacientes que padecen diabetes mellitus, el nivel de glucemia altos en sangre ocasiona que se produzcan alteraciones en los parámetros del plaquetograma; el más notable es el incremento Volumen Plaquetario Medio. Este artículo tiene como fin analizar la relación que tienen las plaquetas y la diabetes mellitus, debido a que hay muy pocos estudios realizados en la interacción de estas dos variables, es por ello que el objetivo de esta investigación se enfoca en fundamentar la actividad plaquetaria en la fisiopatogénesis de la diabetes mellitus; sus efectos y consecuencias. Este estudio es de diseño documental, para la elaboración de este documento se realizó una revisión de artículos científicos relacionados con el tema seleccionado con cinco años de vigencia en la base de datos Pubmed, Scielo, Dialnet, ScienceDirect y Google Scholar y se utilizó el booleano “and” y se descartó el “or”. Como resultado de la investigación se logró documentar que la diabetes mellitus está asociada directamente con la actividad plaquetaria dado que durante esta patología ocurre hiperactividad de estas células, lo cual se acentúan al tener estos pacientes concentraciones altas de hemoglobina glicosilada, que consecuentemente originan el cambio fenotípico en la morfología plaquetaria originando macroplaquetas que a su vez desencadenan eventos de riesgo a enfermedades cardiovasculares, también se logró especificar que en pacientes con un nivel de hemoglobina glicosilada y glucemia en ayuna aumentada mayor a lo normal ocasiona que estas aumenten el nivel plaquetario medio originando macroplaquetas que consecuentemente originan enfermedades vasculares.

Palabras Claves: actividad plaquetaria, diabetes mellitus, efecto diabetes, consecuencia diabetes

ABSTRACT

Platelet activity implies some hematological manifestations in patients suffering from diabetes mellitus. High blood glucose levels cause alterations in platelet parameters; the most notable is the increase in Mean Platelet Volume. The purpose of this article is to analyze the relationship between platelets and diabetes mellitus, since there are very few studies conducted on the interaction of these two variables, which is why the objective of this research focuses on basing platelet activity on the physio pathogenesis of diabetes mellitus; its effects and consequences. This study is of documentary design, for the elaboration of this document a review of scientific articles related to the selected topic was carried out with five years of validity in the Pubmed, Scielo, Dialnet, ScienceDirect and Google Scholar databases and the Bolean was used "And" and the "or" was discarded. As a result of the research, it was possible to document that diabetes mellitus is directly associated with platelet activity since hyperactivity of these cells occurs during this pathology, which is accentuated by having these patients have high concentrations of glycosylated hemoglobin, which consequently cause the phenotypic change in platelet morphology, causing macroplatelets that in turn trigger risk events for cardiovascular diseases, it was also possible to specify that in patients with a glycosylated hemoglobin level and fasting glycemia increased higher than normal, it causes these to increase the mean platelet level causing macroplatelets that consequently cause vascular diseases.

Keywords: platelet activity, diabetes mellitus, diabetes effect, diabetes consequence.

ÍNDICE GENERAL

1.	INTRODUCCIÓN	1
2.	OBJETIVOS	3
2.1	OBJETIVO GENERAL	3
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	3
3.	MARCO TEÓRICO	4
3.1	Antecedentes	4
3.2	Fundamentos teóricos	6
3.2.1	Plaquetas	6
3.2.2	Función plaquetaria	7
3.2.3	Diabetes	7
3.2.4	Diabetes tipo I	8
3.2.5	Diabetes tipo II	8
3.2.6	Diferenciación de diabetes tipo 1 y 2	9
3.2.7	Actividad plaquetaria	9
3.2.8	Diabetes y activación de las plaquetas	10
3.2.9	Actividad plaquetaria en diabetes.	10
3.3.1	Hiper glucemia e hiperreactividad plaquetaria	11
3.3.2	Mecanismos de actividad plaquetaria en pacientes diabéticos	12
3.3.3	Función y disfunción endotelial	12
3.3.4	Trombosis en pacientes diabéticos	13
3.3.5	Volumen plaquetario medio (VPM)	13
3.3.6	Riesgos cardiovasculares en pacientes con diabetes	13
3.3.7	Antiagregación plaquetaria en diabetes mellitus	14
4	Metodología	15
4.1	Manejo de la información	15
4.2	Definiciones	16
4.3	Consideraciones éticas	16
4.4	Diseño	16
4.5	Tipo de estudio	16
5	Resultados	17
6	DISCUSIÓN	23

7	Conclusiones	25
8	Recomendaciones	25
	Bibliografía.....	26

ÍNDICE DE TABLAS E ILUSTRACIONES

Tabla 1. Valor y Volumen plaquetario	28
Tabla 2. Asociación entre MPV, HbA1c y el desarrollo de accidente cerebrovascular (ACV) en individuos con DM	29
Tabla 3. Valores de MPV que aumentan gradualmente en sujetos con homeostasis de glucosa normal, prediabetes, diabetes y el recuento de plaquetas	30
Tabla 4. Volumen medio de plaquetas en relación con DM2	30
Tabla 5. Las diferencias en el recuento de plaquetas y la masa de plaquetas fueron respectivamente en pacientes con DM.	31
Tabla 6. Diferenciación entre DM1 Y DM2	48
Ilustración N°1	47
Ilustración N°2	47

Abreviaturas:

VPM: Volumen plaquetario medio.

ECV: Enfermedades cardiovasculares.

PVI: Índice de volumen plaquetario.

DM-2: Diabetes mellitus 2.

O-GlcNAc: O-Glucosil Acetilación.

HbA1c: Hemoglobina glicosilada.

GPIIIa: Glicoproteína IIIa.

LPA: Agregados de leucocitos y plaquetas.

PMP: Macropartículas de plaquetas.

ASA: Ácido acetilsalicílico.

DM-1: Diabetes mellitus 1.

TXA2: Tromboxano A2.

SCA: Síndrome coronario agudo.

PKC: Proteína quinasa C.

PAI-1: Inhibidor del activador del plasminógeno.

ON: Óxido nítrico.

HTA: Hipertensión arterial.

PCT: Plaquetocrito.

1. INTRODUCCIÓN

Estudios previos han demostrado que los pacientes con diabetes mellitus poseen plaquetas más grandes de lo normal, que liberan factores protrombóticos en comparación con los pacientes que no padecen diabetes. Los pacientes con esta patología tienen un mayor riesgo de anomalías de la coagulación y eventos tromboembólicos, en comparación con las personas sin diabetes. El aumento de los valores de volumen plaquetario medio (VPM) en personas con esta afección indica que la producción compensatoria es mayor y que las plaquetas más activas pueden ser beneficiosas para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV) en estas personas. Por lo tanto, el uso de índice de volumen plaquetario (PVI) como marcador de la función plaquetaria puede ayudar a mejorar la estratificación del riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos (1) (2).

La finalidad de esta investigación es fundamentar la actividad plaquetaria en correlación con la diabetes mellitus. Estimando así los efectos y consecuencias de los mecanismos involucrados en la exposición plaquetaria y su vínculo con este padecimiento. La problemática del presente trabajo es documentar y profundizar sobre la siguiente interrogante: ¿Cuáles son los efectos y consecuencias de la actividad plaquetaria en la evolución de la diabetes mellitus? (3).

La diabetes mellitus, está asociada con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, y su prevalencia también está aumentando. La diabetes causa estrés metabólico en las células de los vasos sanguíneos, promoviendo así la activación plaquetaria y la disfunción vascular. El grado de activación de las células vasculares se puede medir por el número y el fenotipo de las partículas circulantes (4).

Según un estudio realizado en el 2016 se inscribió a un total de 43 pacientes que padecían diabetes a los cuales se le administraron una dosis diaria de 100 mg de ácido acetilsalicílico durante un periodo de 10 días con el objetivo de verificar el tiempo de vida de las plaquetas en el torrente sanguíneo. Como efecto tenemos que para los pacientes con diabetes tipo 1-2 tienen el doble de partículas positivas para el factor circulatorio derivadas del endotelio (de plaquetas y monocitos) y partículas positivas para selectina E. Antes y después del estudio se llevó a cabo una citometría para cuantificar el nivel plaquetario en los pacientes (4).

La proporción de satelitismo plaquetario en linfocitos es otro parámetro que se sabe que aumenta en el proceso de trombosis e inflamación. El volumen promedio de plaquetas está relacionado con el volumen, la función y la activación de las plaquetas, y su aumento está relacionado con la presencia y función de las plaquetas. El pronóstico de la enfermedad vascular incluye enfermedad periférica, cerebrovascular y linfocitos plaquetarios (5).

La diabetes mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia. Además, la hiperglucemia crónica de la diabetes mellitus se asocia con disfunción y falla de los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. La diabetes tipo I y la diabetes tipo II son enfermedades heterogéneas, y las manifestaciones clínicas y la progresión de la enfermedad pueden ser muy diferentes. En diabetes mellitus I, el defecto principal es la destrucción de las células beta, lo que generalmente resulta en una deficiencia absoluta de insulina, mientras que en diabetes mellitus II, la pérdida gradual de la secreción de insulina es principalmente en el contexto de la resistencia a la insulina. Aunque el tipo II no se puede demostrar claramente en algunas personas, esta distinción es importante para determinar el tratamiento que se utilizará (6).

Las plaquetas no tienen receptores de glucosa, y la activación plaquetaria en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) debe verse afectada por otros mecanismos. La glucosilación de proteínas puede inducir cambios de proteínas. La estructura y función de la proteína, de esta manera en la plaqueta, este evento bioquímico en la membrana plaquetaria, quizás en la proteína o gránulo citoplasmático, inducirá la activación plaquetaria. Dado que la O-Glucosil Acetilación (O-GlcNAc) afecta las vías de señalización celular, este evento puede ayudar a la activación plaquetaria. No podemos descartar que el efecto de la proteína O-GlcNAc en las plaquetas se produzca a nivel de megacariocitos en la médula ósea, ya que puede deberse a la alta actividad de las plaquetas derivadas de él o, por el contrario, O-GlcNAc garantiza la seguridad de las plaquetas (7).

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

- Fundamentar la actividad plaquetaria en la diabetes mellitus, sus efectos y consecuencias.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Documentar la actividad plaquetaria en pacientes con diabetes mellitus.
- Explicar o establecer la asociación de la diabetes mellitus y la activación plaquetaria.
- Describir los efectos y consecuencias de la actividad plaquetaria en pacientes con diabetes mellitus.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Antecedentes

Las plaquetas sirven como mediadores de trombo inflamación que contribuyen a lesiones por perfusión y un fenotipo de plaquetas hiperactivas lo que desencadena a una exagerada respuesta en las lesiones por isquemia reperusión (IR), es relevante en pacientes diabéticos que se caracterizan por tener plaquetas hiperactivas, a lo cual aumenta significativamente mayores lesiones por IR, aumento de daño a los órganos y un incremento de descenso en pacientes (7).

El incremento del volumen plaquetario medio está asociado con los altos niveles de glucosa en sangre y hemoglobina glicosilada (HbA1c); ya sea en pacientes con una glucemia por encima del nivel de lo normal, diabetes, y prediabetes lo que denota que un alza en la glucosa en sangre podría alterar estos valores plaquetarios respectivos (8).

Los pacientes diabéticos muestran un medio protrombótico con plaquetas que presentan hiperreactividad y anormalidades en la coagulación. Por ende, la prevención de sucesos cardiovasculares en personas con enfermedades de las arterias coronarias (EAC) y diabetes incluye un planteamiento multifuncional, lo que incluye tratamientos para los factores de riesgos como hipertensión, hiperglucemia, obesidad, hipercoagulación y dislipidemia (9).

La funcionalidad de las plaquetas en pacientes con diabetes no aumenta su potencial adhesivo. La disminución GPIIIa (glicoproteína IIIa) y el aumento de glicosilación en las plaquetas puede ser responsable de este efecto, por consiguiente, la interacción que existe en las plaquetas con el endotelio en estudios de diabetes es causada por otros factores lo que causa una pared vascular disfuncional (10).

Las personas con diabetes mellitus que no hayan sufrido eventos isquémicos con anterioridad, tienen funcionalidad normal de las plaquetas en su sistema sanguíneo, sin embargo, un incremento de glucosa plasmática está asociada directamente con la elevación de agregados de leucocitos y plaquetas (LPA) (11).

Se conoce que la hiperglucemia conlleva a daños tisulares mediante mecanismos intracelulares, lo que implica la activación de los factores proinflamatorios, la alteración de la coagulación, la difusión endotelial y la fibrinólisis. Los pacientes a los cuales no se les

controla el nivel glucémico está estrechamente asociado con alteraciones del factor de von Willebrand (12).

Las afecciones causadas por diabetes mellitus tienen a presentar múltiples coagulopatías, lo que se incluyen en estos pacientes es la formación de fibrina amiloide o coágulos anómalos. Estas plaquetas están estrechamente involucradas en la formación de trombos plaquetarios y son vulnerables a citocinas inflamatorias circulantes en el cuerpo de este tipo de pacientes (13).

Se ha descrito una actividad plaquetaria alterada en pacientes que presentan diabetes a lo que se ha considerado como un estado protrombótico con reactividad plaquetaria mejorada. Esto se ha asociado con el incremento de un mayor riesgo de complicaciones vasculares que padecen estos pacientes a lo que se hace referencia a un factor de riesgo emergente de complicaciones vasculares en este tipo de afección. Los valores aumentados de MPV, P-LCR y PDW son un indicativo de complicaciones vasculares iniciales en pacientes que padecen diabetes y sirve como herramienta pronóstica para evaluar posibles enfermedades vasculares (14).

La diabetes mellitus está asociada directamente con un aumento de sufrir episodios vasculares, a ello se relata que la hiperactividad plaquetaria es un coadyuvante para desarrollarlo. El control consecutivo de glucemia juega un papel fundamental para que no ocurra la hiperactividad de las plaquetas y así el daño vascular en este tipo de pacientes; la diabetes mellitus está asociada conjuntamente con complicaciones microvasculares como nefropatías y neuropatías (15).

La activación de las plaquetas juega un papel clave en la aterotrombosis de las personas que padecen diabetes, se ha descrito un aumento de la activación plaquetaria in vivo con síntesis mejorada de tromboxano en personas que padecen de deterioro del metabolismo de la glucosa, inclusive en las primeras etapas de la diabetes (16).

La diabetes mellitus se considera un trastorno metabólico asociado conjuntamente con la hiperactivación plaquetaria, el incremento de micropartículas de plaquetas (PMP) y el estrés oxidativo de estas, están asociados con las complicaciones cardiovasculares. El ácido acetilsalicílico (ASA) es utilizado como un antiplaquetario contra la prevención de aterotrombosis (17).

La activación de las plaquetas contribuye a la enfermedad cardiovascular (ECV) y es una de las principales afecciones que se dan en pacientes que se diagnostican con diabetes y afecciones pre diabéticas, el VPM es un parámetro en las biometrías plaquetaria que es asociada con enfermedades cardiovasculares. El VPM y PDW son más altos en pacientes con hiperglucemia que en pacientes que no tienen esta enfermedad, pero con un recuento plaquetario igual a los pacientes que no la padecen (18).

El VPM aumenta en pacientes con hiperglucemia y niveles elevados de glucemia en ayuna, es una forma de predecir problemas tempranos y complicaciones vasculares en personas con un aumento de glucosa en sangre, los ensayos clínicos ayudan a determinar si la elevación de los parámetros plaquetarios y el alza de glucosa en sangre están estrechamente asociados y es así que se podría utilizar como una predicción de alerta en este tipo de pacientes ya que por lo general los pacientes con hiperglucemia pueden agravar problemas vasculares (19) .

Los pacientes que sufren diabetes mellitus tipo I tienden a tener un recuento de masa plaquetaria aumentada que en los pacientes que padecen diabetes mellitus tipo II, el VPM aumenta con la concentración de glucosa en este tipo de pacientes lo que conlleva a realizar estudios objetivos a largo plazo (20).

Los parámetros plaquetarios como el VPM, PDW, P-LC están correlacionados con los niveles de glucemia altos en sangre, lo que da a notar un incremento en estos parámetros, la hemoglobina glicosilada es un indicador que ayuda al estudio del control de personas que padecen diabetes, el PCT no está ligado a la hiperglucemia por lo tanto en pacientes con niveles altos de glucosa en sangre este no es alterado, esto ayudaría como un indicador para el control de diabetes mellitus y así evitar complicaciones clínicas (21).

3.2 Fundamentos teóricos

3.2.1 Plaquetas

Las plaquetas son células anucleadas del sistema sanguíneo con forma discoide, estas tienen una medida aproximada de $0.5 \times 2.5 \mu\text{m}$, estas se encuentran en el torrente sanguíneo en una concentración que oscila entre 150 a 400 células $\times 10^9/\text{L}$. Su función es promover la

hemostasia, además están implicadas en las alteraciones de la coagulación como la trombosis, trastornos hemorrágicos y eventos tromboticos hereditarios o adquiridos (22).

Estas células intervienen en la trombosis y hemostasia, consigue esto adhiriéndose al endotelio dañado, estas son capaces de interactuar con otras plaquetas y factores ambientales lo que crea procedimientos complejos lo que consecuentemente se originan en la membrana superficial plaquetaria. Una de las características que poseen estas células sanguíneas es que pueden transformarse de una célula discoidea a una célula esférica lo que ayudará a tener pseudópodos que ayuden a la adhesión endotelial y otro tipo de células (22).

3.2.2 Función plaquetaria

El organismo humano tiene un conjunto de procesos fisiológicos denominado hemostasia lo que mantiene una fluidez sanguínea y libre de coágulos en ella, en las lesiones vasculares induce a la creación de un trombo denominado tapón plaquetario lo que a su vez ayuda a evitar hemorragias. La hemostasis presenta interacciones fisiológicas a lo que involucran estructuras endoteliales, proteínas plasmáticas, plaquetas y estructuras subendoteliales (23).

La hemostasia tiene una serie de pasos que ayudan a la formación de un trombo plaquetario como la adhesión, activación, secreción y agregación de las plaquetas. Las plaquetas en condiciones normales no tienen contacto con el tejido subendotelial vascular, cuando hay daño endotelial se exponen las fibras de colágeno que recubren el endotelio, se libera el factor von Willebrand y otras proteínas a lo que interactuado todas estas sustancias con las plaquetas sirve para que ellas se activen y formen un trombo plaquetario (22).

Las plaquetas cumplen un papel importante en el proceso hemostático y cumple un papel importante en la enfermedad de aterosclerosis y trombosis arterial, cuando hay daño en el endotelio estas se adhieren al mismo para formar un trombo plaquetario; el volumen sirve como un marcador de la función plaquetaria y la activación de las mismas, en los pacientes que padecen diabetes estas sintetizan más tromboxano que las plaquetas en pacientes que no padecen esta patología (24)

3.2.3 Diabetes

La diabetes mellitus se considera un síndrome caracterizado por una elevación de glucosa en sangre (hiperglucemia), esto ocurre por un deterioro de la secreción de la insulina absoluto

o relativo de la acción de una o de ambas. El proceso de la metabolización de las grasas, carbohidratos y proteínas son causadas por deficiencia completa o relativa de la excreción de insulina de células β en el páncreas o por la deficiencia de los receptores de insulina en el organismo (25).

371 Millones de personas se estiman que alrededor del mundo padecen diabetes, y que cada año va en ascenso un aproximado de caso anualmente es de 4.8 millones de muertes por consecuencia de sus complicaciones, esto da a notar un aumento considerable de disensos que no se sabría cuándo pararía ya que el ritmo de vida de las personas, los efectos extintivos son un desencadenante para que ocurra ello (26).

3.2.4 Diabetes tipo I

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es producida en el organismo por la destrucción de las células β de los islotes pancreáticos, a la cual se le atribuye el 95% de enfermedad autoinmunitaria y el 5% es por idiopáticas. La unión de antígeno-anticuerpo de las células β es hallada en la mayoría de los pacientes antes que se les diagnostique la enfermedad, está a la vez es producida por una deficiencia de insulina producida por el páncreas lo que conlleva a que se eleve los niveles de glucemia en sangre a ello se recalca una frecuencia en niños y adolescentes (27).

3.2.5 Diabetes tipo II

El número de personas que padecen diabetes mellitus ha aumentado considerablemente y se considera la novena causa de muerte a nivel mundial, 1 de cada 11 personas alrededor del mundo padecen diabetes mellitus tipo 2, tomando como epicentros de esta problemática al continente asiático donde lo lideran China e India. Una dieta balanceada y equilibrada podría aminorar la cantidad de pacientes que padecen esta patología, seguida de un ávido de poca o ingesta de alcohol y ejercicios progresivos, ayudaría a que cada vez más personas se descarten de padecerla (28).

La elevación de personas con diabetes mellitus tipo 2 está ligado directamente al estilo de vida sedentaria que lleva el ser humano; lo que consecuentemente provoca un problema

sanitario y pone en cuestión la sostenibilidad del sistema nacional de salud de cada región. (29).

A ello se le suma que es una enfermedad poligénica, es decir que puede ser originada por desencadenantes externos como los factores ambientales para que ocurra. Los antecedentes familiares son un predictor para que se pueda desencadenar esta anomalía del metabolismo y así padecerla, un factor predictor es la obesidad lo que conlleva a una producción de insulina en el cuerpo para acaparar la glucemia en sangre (29).

3.2.6 Diferenciación de diabetes tipo 1 y 2

La diabetes mellitus tipo 1 se caracteriza por ser una enfermedad auto inmunitaria y es producida por la deficiencia de insulina y el incremento de glucosa en la sangre dando como resultado la hiperglucemia, su prevalencia es más común en niños y adolescentes que en adultos, entre las manifestaciones clínicas presentes en los niños está la polidipsia, poliuria y la pérdida de peso, un alza de la concentración de glucosa basal superior a 126 mg/dL es una alarma para tomar en cuenta de un trastorno metabólico. La diabetes mellitus tipo 2 por lo general la padecen pacientes en la adultez, un desencadenante para que ello ocurra es la obesidad y una vida sedentaria y poca condición física, pero no obstante las diferencias culturales, diversidad biológica, el estilo de vida son una alarma para que cualquier persona está propensa a padecerla (30) (31).

3.2.7 Actividad plaquetaria

Se considera que la diabetes es una pandemia a nivel mundial no diseminada ya que no es transmisible, sino que es un desequilibrio metabólico que causa un mal funcionamiento de la glucólisis que consecuentemente provoca niveles altos de glucemia en sangre. Por lo tanto, se ve afectado el VPM aumentando la actividad plaquetaria que consecuentemente desencadena en complicaciones vasculares (32).

Secuencialmente la relación de los niveles de glucemia y HbA1c elevados son predictores para que dicho daño ocurra ocasionando una hiperactividad de las plaquetas en este tipo de

pacientes a los cuales sus niveles de glucosa no están controlados en correlación con lo que sí lo están (32).

3.2.8 Diabetes y activación de las plaquetas

La activación de las plaquetas está ligada dependientemente con el TX (tromboxano) y la peroxidación lipídica in vivo por la generación desencadenante de isopropanol y la biosíntesis del TX. Esto representa un papel importante en el desarrollo de la aterotrombosis en pacientes con obesidad y diabetes mellitus, las anormalidades metabólicas subyacentes ayudan a que se desencadene señales inflamatorias con un aumento de la formación de especies de oxígeno (ROS), lo que aumenta la peroxidación lipídica y la conversión de radicales libres de ácidos araquidónico. Estos pueden desencadenarse y amplificar la activación de las plaquetas mediante la estimulación del receptor de TX (33).

Algo importante a recalcar es que la activación de las plaquetas es uno refleja uno de los mecanismos de la aterosclerosis, lo que es frecuente en pacientes que padecen diabetes mellitus que con continuidad da como consecuencia a eventos isquémicos en las etapas subsiguientes a la enfermedad (34).

3.2.9 Actividad plaquetaria en diabetes.

Las plaquetas en los pacientes que padecen diabetes mellitus, tienden a ser más hiperactivas lo que conlleva a una mayor adhesión y agregación debido a varios mecanismos de señalización que produce la enfermedad. Las plaquetas son un factor coadyuvante a la liberación de sustancias oxidativas, vasoconstrictoras y mitogénicas que promueven daños vasculares locales; consecuentemente la activación de las plaquetas basal elevada y su hiperactividad en estos pacientes está asociada con otros factores como la resistencia a la insulina, la obesidad, hiperglucemia, dislipemia, estrés oxidativo e inflamación sistémica (35).

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) denotan un factor de riesgo inminente en pacientes con diabetes, principalmente por las complicaciones microvasculares como consecuencia de ella es la aterosclerosis lo que implica un riesgo para la salud del individuo. Además de los niveles altos de glicemia, el estrés oxidativo juega un papel fundamental en la patogénesis de diabéticos y su asociación con ECV (36).

Las plaquetas tienden a presentar una mayor respuesta a los procoagulantes en pacientes diabéticos, La hiperactividad plaquetaria en presencia del estrés oxidativo, tiene un efecto importante en la sucesión de eventos trombóticos plaquetarios y CVD lo que denotará enfermedades cardíacas y de vasos sanguíneos (36).

El activamente de las plaquetas juegan un rol importante para desarrollar aterotrombosis en pacientes diabéticos con diabetes y a ello se ha relacionado un incremento de la activación de las plaquetas in vivo. En este caso las plaquetas son un predictor que transducen y llevan información para la aparición de lesiones vasculares en trastornos metabólicos en este tipo de pacientes; los niveles elevados de glucosa en sangre y su variabilidad es decir el aumento y el descenso de ésta, así como la resistencia a la insulina sirven como determinantes predictores de la activación de las plaquetas es decir la hiperactividad (37).

3.3.1 Hiperglucemia e hiperreactividad plaquetaria

El nivel elevado de glucosa en sangre favorece estrechamente a que las plaquetas se vuelvan hiperactivas, ya que esto es un desencadenante para que se altera la homeostasis del calcio como consecuencia de la acción reactiva del oxígeno que coadyuva a la estimulación de los factores proagregantes. Los niveles altos de glucemia en sangre se consideran un riesgo bioquímico al minimizar los efectos de los antiagregantes plaquetarios y a su vez promueve la activación de las vías implicadas en la señalización empeorando el estadio protrombótico de las personas que sufren síndrome coronario agudo (SCA). Un punto a aclarar es que la hiperglucemia no solo está vinculada en cada uno de los mecanismos fisiopatológicos en este tipo de pacientes; si no que a ellos se suman otros factores como la hipercolesterolemia que es un facilitador a que se aumente la actividad plaquetaria más que la hipertrigliceridemia, esto ocurre al LDL oxidado ayuda como ligando para el CD34 a que se produzca la activación plaquetaria (38).

3.3.2 Mecanismos de actividad plaquetaria en pacientes diabéticos

Existen varios mecanismos bioquímicos que son coadyuvantes para que se realice una hiperactividad plaquetaria en pacientes con diabetes (Fig. 2). El primer mecanismo que parece es el de la glicación de las proteínas recubiertas en la superficie plaquetaria lo que a su vez aumenta la adhesión de las mismas al afectar la fluidez de la membrana. Consecutivamente la exposición a la hiperosmolaridad activa la expresión plaquetaria GPIIb/IIIa y P-selectina lo que hace referencia a que los niveles altos de glucemia tienen un efecto osmótico directo en ellas (35).

La hiperglucemia aguda como crónica también incita a la activación in vivo de Proteína Quinasa C (PKC) lo que a su vez desencadena en la transducción de la activación plaquetaria. Los pacientes que sufren de hiperglucemia tienden a mostrar una activación plaquetaria temporal de isoenzimas β de PKC que son sensibles al calcio bajo la hiperglucemia aguda. Los niveles elevados de glucemia en pacientes que sufren esta afección inducen a un mecanismo de coagulación lo cual aumenta la liberación de moléculas trombóticas del factor de vonWiller Brand y factor tisular, mientras que es inhibir la fibrinólisis al aumentar la concentración del inhibidor del activador del plasminógeno-1(PAI-1) (35).

3.3.3 Función y disfunción endotelial

Las irregularidades que caracterizan a la DM como la elevación de niveles de glucemia en sangre y el alza de ácidos grasos libres en el torrente sanguíneo, son un desencadenante molecular que coadyuva a la disfunción endotelial. Estos mecanismos ayudan a un descenso de la biodisponibilidad de NO, un incremento del estrés oxidativo, variaciones de la transducción de señal que ocurre intracelularmente y el accionamiento de productos finales de glicación (39).

Se cree que la disfunción endotelial es un evento temprano en los cambios estructurales del proceso aterosclerótico, este se caracteriza por irregularidades en los vasos sanguíneos, lo que da como efecto una mayor respuesta vasodilatadora. Estas alteraciones endoteliales producen un aumento de adhesiones celulares y otros elementos biológicos activos que contribuyen a la inducción de un estado protrombótico y proinflamatorio (39).

3.3.4 Trombosis en pacientes diabéticos

Las enfermedades cardiovasculares son la primordial causa de mortalidad y morbilidad en pacientes que sufren diabetes, esto se asocia con un incremento de la reactividad de las plaquetas lo que desencadena un mayor riesgo de aterotrombosis; este tipo de pacientes no responden a un tratamiento antiplaquetario estándar y experimentan eventos recurrentes a estos, sus efectos secundarios que sufren este tipo de pacientes es el sangrado excesivo. La necesidad de identificación de reguladores de trombosis que está asociada a diabetes mellitus ayudará a la intervención terapéutica en este tipo de pacientes, está bien descrito que para efectuar la formación del trombo plaquetario tiene que haber una agregación plaquetaria previa (40).

3.3.5 Volumen plaquetario medio (VPM)

El VPM es usado como un medidor geométrico que determina el tamaño plaquetario y sirve como indicador de la activación de las mismas. Los valores varían de acuerdo a la población y la técnica utilizada para medirlos, el valor de este parámetro será de 7 a 9 fentolitros (fl), valores superiores a los estipulados se asocian con enfermedades inflamatorias, estado protrombótico y disfunción endotelial. La acumulación plaquetaria está ligada a producir un trombo plaquetario cambiando de forma y adoptando pseudópodos lo que a su vez produce la liberación de agregación y contenido granular. Al momento de su activación por agonistas como el TXA₂, ADP, PAF y citocinas inflamatorias como el IL-1, TNF α e IT-6 (41) (42).

El tamaño de las plaquetas está estrechamente relacionado con la actividad plaquetaria lo que denota un biomarcador predictivo y útil para detectar eventos cardiovasculares, enfermedad de Crohn, enfermedades respiratorias, diabetes mellitus, lupus eritematoso. El VPM está estrechamente relacionado con la actividad plaquetaria y es considerado como un marcador para la activación de las mismas en el organismo (42).

3.3.6 Riesgos cardiovasculares en pacientes con diabetes

La agregación y la activación de las plaquetas juegan un papel muy fundamental en el diagnóstico presuntivo de enfermedades cardiovasculares, ya que un simple dato como el

VPM en pacientes con un alza de glucemia y HbA1c puede coadyuvar a evaluar indirectamente las complicaciones que se pueden dar en este tipo de pacientes (43).

Las células plaquetarias cumplen una función fundamental en la patogénesis de enfermedades coronarias. El VPM sirve como un indicador plaquetario circulante y se ha redactado y relacionado con la actividad plaquetaria, el volumen de estas son un indicativo de contención de más gránulos y receptores de adhesión lo que causa un tiempo menor de sangrado y un aumento de actividad plaquetaria. La asociación del VPM y la asociación de enfermedades cardiovasculares representan un factor de riesgo en pacientes con diabetes mellitus, hiperglicemia, hipertensión arterial, obesidad e hipercolesterolemia (44).

La relación del volumen plaquetario medio con la enfermedad arterial coronaria en pacientes diabéticos lo que denoto una correlación significativa que a mayores niveles del volumen plaquetario sirvieron como predictor de accidentes cerebrovasculares lo que llevo a la deducción de que el sexo, la edad junto con los niveles de HbA1C no son dependientes para predecir este tipo de patologías, sin la correlación del volumen plaquetario (45)

La diabetes mellitus y los factores de riesgos asociados a esta patología como las complicaciones micro vasculares también son un predictor específico para enfermedades cardio- coronarias. La formación de ateromas y la combinación de la hipercoagulabilidad, desórdenes de la fibrolisis aumentan consecutivamente más el riesgo a enfermedades cardiovasculares en pacientes que padecen diabetes. (46)

3.3.7 Antiagregación plaquetaria en diabetes mellitus

La manifestación de la trombosis arterial se presenta con mayor prevalencia en pacientes que padecen diabetes mellitus, por las alteraciones estrechamente asociadas en la formación del trombo plaquetario, lo que conlleva a tener una mayor tendencia y agregados plaquetarios y el aumento de la síntesis del tromboxano. Existen fármacos que impiden la agregación plaquetaria que por defecto su mecanismo es impedir que estas se unan entre sí, por lo tanto, reduce los riesgos vasculares y trombóticos en este tipo de pacientes (47).

4 Metodología

Se realizó la búsqueda de artículos, publicados dentro de los años 2001-2020 en las bases de datos PubMed, Scielo, Dialnet, en las cuales se utilizaron los términos MeSH “Actividad plaquetaria”, “Diabetes mellitus”, “Efectos diabetes” y “Consecuencia diabetes. Se empleó el uso del booleano “and” descartando el uso de “or” ya que el interés fue examinar publicaciones sobre actividad plaquetaria en la diabetes mellitus: efectos y consecuencias. Se utilizaron las siguientes ecuaciones en la base de datos PubMed: “Activity” AND “Diabetes”, “Plaqueta” AND “Diabetes”, “Effects” AND “Diabetes”, “Consecuencias” AND “Plaquetaria”. Además, como complemento, se revisó manualmente las referencias bibliográficas de cada artículo recuperado para incluir otros estudios. Los criterios de inclusión fueron artículos provenientes de todos los países, publicados durante los 10 años anteriores, en los idiomas español, inglés y portugués. se eligieron estudios realizados en humanos. Se excluyeron los artículos que no estudiaron la actividad plaquetaria en la diabetes mellitus. Se incluyeron los temas propuestos, publicados tanto en inglés como en español.

4.1 Manejo de la información

Un grupo de tres evaluadores independientes se distribuyeron la lectura de títulos y abstracts. Tras la lectura independiente de cada evaluador se establecía si se incluía o no el artículo para lectura de texto completo. Se elaboraron fichas bibliográficas por cada artículo. La información de cada artículo se registró en un formato previamente establecido de datos. Posteriormente, se realizó la síntesis de los artículos revisados donde se extrajo finalmente la información incluida en la revisión. Las discrepancias durante la selección de estudios o extracción de datos se resolvieron mediante discusión y consenso.

4.2 Definiciones

La diabetes mellitus está definida como una enfermedad caracterizada por hiperglucemia crónica debido a la falta de secreción de insulina, falta de acción, o ambas. Por lo tanto, la hiperglucemia persistente de una persona puede deberse a cambios en la acción de la insulina. La actividad plaquetaria es el mecanismo de la trombosis plaquetaria se puede dividir en cuatro etapas:

1. Invierta el flujo sanguíneo de las plaquetas para frenar las plaquetas circulantes en la pared de los vasos sanguíneos.
2. La activación y firme adhesión de la placa a la pared del vaso.
3. El trombo es estable, la etapa final.

4.3 Consideraciones éticas

Se respetaron los derechos de autor, realizándose una adecuada citación y referenciación de la información de acuerdo a normas de Vancouver.

4.4 Diseño

Documental

4.5 Tipo de estudio

Informativa o Explorativa

5 Resultados

- Se revisó un total de 50 artículos ligados sobre la actividad plaquetaria en la diabetes mellitus; sus efectos y consecuencias en pacientes, de los cuales se incluyen 3 estudios de corte transversal, 2 reporte de casos y controles, 3 de cohorte, y 1 retrospectivo y 1 observacional, para un total de 10 artículos incluidos.

Tabla 1. Valor y Volumen plaquetario

Región / País	Año de Estudio	Tipo de Estudio	n	Valor /Volumen plaquetario	Referencia
Israel.	2015	Casos y controles	122	9.2 fl	(11)
India	2017	Casos y Controles	280	11.3 fl	(14)
Nepal	2019	Observacional	100	7.40fl	(19)
Shaoyang	2019	Retrospectivo	1.729	17fl	(21)

Tabla 2. Asociación entre volumen plaquetario medio, ancho de distribución, hemoglobina glicosilada y el desarrollo de accidente cerebrovascular en individuos con diabetes mellitus.

Región / País	Año de Estudio	Tipo de Estudio	n	Grupo tercil superior Volumen plaquetario	Ancho de Distribución	Grupo tercil inferior Volumen plaquetario	Hemoglobina glicosilada	Referencia
Corea	2013	Cohorte	200	≥ 7.9 fl		≤ 7.3 fl	-	(45)
	2015	Caso y Controles	494	9.40 fl	16.60 fl	-	>7%	(46)
	2014	Prospectivo	140	1.3 fl	-	1.1 fl	>7%	(24)

Tabla 3. Valores de volumen plaquetario medio que aumentan gradualmente en sujetos con homeostasis de glucosa normal, prediabetes, diabetes y el recuento de plaquetas.

Región / País	Año de Estudio	Tipo de Estudio	n	Ancho de distribución de plaquetas en diabetes mellitus tipo 2	Recuento de plaquetas en filtrado glomerular	Síndrome metabólico	Referencia
Reino Unido	2015	Transversal	39	0.93, 0.09-1.76; N = 471	0.18, 0.12-0.24; N = 3960	0.39, 0.01-0.78; N = 4070	(18)

Tabla 4. Volumen medio de plaquetas en relación con diabetes mellitus tipo 2.

Región / País	Año de Estudio	Tipo de Estudio	n	Volumen plaquetario medio	Hemoglobina glicosilada	Referencia
Italia	2015	Cohorte	4072	0.10	0.05	(8)

Tabla 5. Las diferencias en el recuento de plaquetas y la masa de plaquetas fueron respectivamente en pacientes con diabetes mellitus.

Región / País	Año de Estudio	Tipo de Estudio	n	Recuento de plaquetas	Volumen plaquetario	Referencia
Italia	2017	Cohorte	691	19,5 × 10 ⁹ /L	101 fl	(20)

Este análisis incluyó 122 hombres (74%) con una edad promedio de 61 años. El volumen medio de plaquetas (MPV) entre los pacientes diabéticos y el grupo control fue similar (9.2 fl en ambos). Después de la activación, se encontró que la unión de PAC-1 y la expresión de selectina P eran comparables entre los pacientes diabéticos y los grupos de control (83% frente a 81% y 76% frente a 74%, respectivamente). Los agregados de glóbulos blancos y plaquetas (APL) fueron similares entre los pacientes diabéticos y los grupos de control (18% y 17%, respectivamente). Los agregados de plaquetas de neutrófilos (NPA) y los agregados de plaquetas de monocitos (MPA) también son similares en pacientes y controles diabéticos.

El aumento en la glucosa en sangre en ayunas está relacionado con el aumento en la tasa de agregados de plaquetas (11).

Entre los 280 pacientes en este estudio, 117 (41.79%) tenían pie diabético, hipertensión, enfermedad coronaria, retinopatía diabética, nefropatía diabética, neuropatía autonómica, neuropatía periférica, enfermedad vascular periférica y colesterol alto. Complicaciones como hiperemia e hipertrigliceridemia, de las cuales 163 casos (58.21%) no tuvieron complicaciones. Entre 144 hombres, 69 de los diabéticos y 48 de ellos tienen complicaciones diabéticas (14).

En comparación con los pacientes no diabéticos, los parámetros de glucosa en sangre (FBS, RBS, PPBS y HbA1c) de los pacientes diabéticos fueron estadísticamente significativamente más altos (valor de $p < 0,001$). MPV, PDW y P-LCR fueron evaluados en poblaciones diabéticas y no diabéticas. El MPV promedio de los pacientes diabéticos fue de 11.3 ± 1.0 fl, mientras que el de los pacientes no diabéticos fue de 9 ± 0.6 fl, y el valor p fue de 0.004. El PDW y P-CSF promedio de los pacientes diabéticos fueron 14.2 ± 2.5 fl y $35.0 \pm 8.1\%$, respectivamente, mientras que los pacientes no diabéticos fueron 10.7 ± 0.7 fl y $23.0 \pm 2.4\%$, respectivamente. Nuestro estudio encontró que los valores p de MPV, PDW y P-CSF son muy significativos en pacientes diabéticos ($p < 0.05$) (14).

En ayunas y la diabetes tipo 2 se vieron afectadas, con 100 sujetos por sujeto. En comparación con el grupo no diabético (6.06 ± 0.41 fl), el volumen de plaquetas promedio de los grupos de glucosa en sangre en ayunas y diabetes fue significativamente mayor (7.40 ± 0.77 fl y 6.62 ± 0.58 fl), respectivamente ($p < 0.001$). No hubo diferencias significativas en el recuento de plaquetas entre los tres grupos ($p = 0,869$). Hubo una correlación significativa entre la glucemia en ayunas elevada y el volumen promedio de plaquetas ($r = 0,559$; $p < 0,001$), mientras que no hubo correlación entre el recuento de plaquetas y el nivel de glucemia en ayunas ($r = 0,037$; $p = 0,526$) (19).

Se trata de un estudio retrospectivo de 1.729 pacientes con DM2. La base de datos se basa en el sistema de información de laboratorio del Departamento de Medicina del Laboratorio Clínico del Primer Hospital Afiliado de la Universidad de Shaoyang desde mayo de 2017 hasta febrero de 2018. Los pacientes se dividieron en dos subgrupos según su índice de masa corporal. Plaquetas y sus niveles de HbA1c (21).

En un estudio de cohorte, Han y Col recomendaron evaluar la relación entre el VPM y el desarrollo de accidente cerebrovascular (ACV) y enfermedad arterial periférica (EAP) en

individuos con DM, y encontraron que este grupo se ubica en el tercio superior del VPM en la zona inferior. Entre los terciles ($\leq 7,3$ fL) ($\geq 7,9$ fL), el riesgo medio de ACV y EAP fue significativamente mayor que el del grupo MPV (29,9% vs 2,8%, rango logarítmico: $p < 0,001$) (45).

En un estudio transversal, los valores de MPV y PDW fueron significativamente más altos que [MPV: 9.20 fL (8.7-9.9) 8.80 fL (8.3-9.3), $p < 0,001$ y PDW: 16.60 fL (15.0 -17.8) vs. En comparación con los pacientes con DM sin enfermedad, los pacientes con DM fueron 15,40 fl (14,2-16,5), $p < 0,001$]. Entre los pacientes diabéticos, aquellos con $HbA1c \geq 7\%$ tenían VPM más altas (9.40 ± 0.9 vs. 8.90 ± 0.8 fL) y PDW (16.60 fL, 15.3-18 vs. 16.00 fL, 15.0-17.0). Estudio transversal de $HbA1c < 7\%$ Lee, incluso después de ajustar por factores de confusión, todavía había una correlación positiva entre el diagnóstico de MPV y DM (OR = 2.10, $p = 0.012$) (46).

También en un estudio transversal, se encontró que el valor de MVP del grupo de sujetos con DM (8.30 ± 1.3 fL) fue significativamente mayor que el del grupo de individuos sin DM (7.10 ± 1.0 fL; $p < 0.001$). Entre los pacientes con DM, el valor de MPV de los pacientes con $HbA1c > 7\%$ (8.30 ± 1.3 fL) fue mayor que el de los pacientes con $HbA1c < 7\%$ (7.50 ± 1.1 fL; $p = 0.039$). El MPV se correlacionó positivamente con $HbA1c$ ($r = 0.39$, $p < 0.001$), glucosa en plasma ($r = 0.41$, $p < 0.001$) y la duración de la diabetes ($r = 0.22$; $p = 0.02$) (24).

En los resultados acumulativos de CBC y $HbA1c$ de 4072 pacientes ambulatorios masculinos y femeninos de 18 años o más. Hubo una correlación significativa entre $HbA1c$ y MPV ($r = 0.10$; $p < 0.001$) y el recuento de plaquetas ($r = 0.05$; $p < 0.001$), que aún fue estadísticamente significativo después de ajustar por edad y sexo. Después de estratificar los cuartiles de MPV de toda la muestra de pacientes, la $HbA1c$ en los cuartiles de MPV mostró una tendencia positiva significativa ($p < 0.001$). Cuando toda la muestra se estratifica por el umbral clínico de $HbA1c$ ($p < 0,001$), cuando el valor de MPV aumentó gradualmente en sujetos con homeostasis de glucosa normal, prediabetes y diabetes, se encontraron hallazgos similares (8).

Incluye 39 estudios. En comparación con el grupo control, el volumen de plaquetas promedio en DM2 fue significativamente mayor (diferencia de medias estándar, intervalo de confianza del 95%: 0,70, 0,50-0,91; $N = 24,245$), IFG (0,14), 0,02-0,26; $N = 17.389$) Pero no en el síndrome metabólico (0.15, -0.24 a 0.55; $N = 14,990$). La distribución de plaquetas es más amplia en T2DM (0.93, 0.09-1.76; $N = 471$). IFG (0.18, 0.12-0.24; $N = 3960$) y síndrome

metabólico (0.39, 0.01-0.78; N = 4070) tuvieron recuentos de plaquetas más altos. Solo dos estudios incluyeron IGT (18).

Se incluyeron un total de 691 pacientes con DM1 y 459 pacientes con DM2 y 943 sujetos de control (donantes de sangre). Se midió la HbA1c en todos los pacientes diabéticos y se realizó una monitorización continua de la glucemia durante 24 horas en 36 pacientes con DM1 para evaluar el control de la glucemia a corto plazo (glucemia media y desviación estándar). Después de ajustar por edad y sexo, en comparación con el grupo de control, los pacientes con DM1 y DM2 tenían recuentos de plaquetas más altos y MPV más bajo, mientras que solo DM2 tenía una masa plaquetaria más alta (MPV \times recuento de plaquetas). Después de un ajuste adicional para HbA1c, las diferencias en el recuento de plaquetas y la calidad fueron $19.5 \times 10^9 / L$ (IC 95% 9.8-29.3; $p < 0.001$) y 101 fL / nL (12-191); $p = 0.027$) comparando pacientes con DM2 y Pacientes con DM1 (20).

En comparación con DM1 y el grupo control, los recuentos de MPV y plaquetas de pacientes con DM2 fueron significativamente diferentes. Teniendo en cuenta la HbA1c, la edad y el sexo, esta diferencia también se mantiene. Solo la proporción de la masa de plaquetas y el recuento de volumen en pacientes con DM1 se correlacionó significativamente con HbA1c. No se encontró asociación entre el índice plaquetario y el control glucémico a corto plazo (20).

6 DISCUSIÓN

Las plaquetas cumplen un papel importante en el organismo de las personas que padecen diabetes mellitus, pero una alteración de ellas puede causar problemas de salud a estos individuos causando efectos como la hiperactividad plaquetaria y consecuencias mayores como enfermedades cardiovasculares lo que conlleva a padecer enfermedades coronarias (1).

Shlomi y col.(xxx) en el 2015 realizaron un estudio en pacientes diabéticos de los cuales no presentaban eventos sistémicos previos de ello se incluyeron pacientes diabéticos y no diabéticos de los cuales el VPM es similar entre ambos grupos de estudio, luego de la activación plaquetaria, la unión de PAC-1 y expresión de P-selectina se encontró una diferencia entre los pacientes diabéticos y pacientes controles lo que se deduce que solo con la activación plaquetaria y la unión de estas moléculas se encuentra una diferenciación entre los volúmenes plaquetarios, lo que es deducible que los pacientes que padecen diabetes sin eventos isquémicos previos tienden a tener un funcionamiento normal de sus plaquetas.

Otro estudio realizado por Shilpi y col.(xxx) en el 2017 sobre los índices plaquetarios en personas que padecen diabetes es que los parámetros plaquetarios alterados como MPV, PDW y P-LCR colaboran al estado protrombótico de pacientes diabéticos, lo que da a denotar que las plaquetas con un mayor tamaño son homeostáticamente más activas por lo que su presencia representa un factor de riesgo para desarrollar complicaciones vasculares en este tipo de pacientes. Estos indicadores ayudarían como pronóstico presuntivo a estar alerta sobre posibles enfermedades vasculares y complicaciones en este tipo de paciente (14).

En el 2019 Bhatta y col.(xxx) relataron que el volumen plaquetario medio aumentaba en pacientes que padecían diabetes mellitus y glucemia alterada en ayunas en comparación de personas no diabéticas, el recuento plaquetario se mantuvo igual en estos tres tipos de grupos. Se encontró una correlación entre los niveles de glucosa alterados en ayuna y el volumen plaquetario lo que se deduce que en pacientes con niveles de glucemia alterada basal puede aumentar el volumen plaquetario.

Un estudio retrospectivo realizado en el 2019 por Wu y col.(xxx) determinó que los índices plaquetarios como el VPM, PDW, y P-LCR tienen una estrecha correlación con los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1C) aumentados pero no con el plaquetocrito (PCT) lo que se deduce que al aumento de estos parámetros están estrechamente correlacionados con los niveles de HbA1C elevados, lo que da como conclusión que los niveles plaquetarios son

inducidos a aumentar por una elevación de este parámetro como control de diabetes mellitus (48).

La variabilidad de investigaciones acuñadas en esta investigación da a notar una variabilidad entre los parámetros plaquetarios como consecuencia de niveles de glicemia basal descontrolados, aumento de HbA1C y diabetes mellitus produce una hiperactividad de las plaquetas en este tipo de afecciones ocasionando que estas se vuelvan más grande de lo normal en comparación con personas que no sufren ninguna de las afecciones mencionadas con anterioridad.

El control sistemático de niveles glucosa basal y HbA1C en pacientes con diabetes mellitus servirá como prevención a largo plazo para que enfermedades vasculares subyacentes no ocurran en este tipo de afecciones; lo que denota una problemática en personas que no tienen un control presuntivo de sus niveles de glicemia.

7 Conclusiones

En la recapitulación de artículos presente en este trabajo, nos da a conocer que existe una variedad de resolución con respecto a los resultados de los parámetros estudiados en una investigación se mostró que en pacientes diabéticos con alto riesgo de enfermedades cardiovasculares de alto riesgo bien controlados sin enfermedad vascular previa y sin terapia antiplaquetaria, la función plaquetaria es normal, comparable a un grupo de control compatible. Además, en la mayoría de los casos, no se encontró que la carga de glucosa en sangre y riesgo cardiovascular estuvieran asociados con una mayor expresión de marcadores de reactividad plaquetaria en cambio en otro análisis muestra que un índice de volumen de plaquetas más alto y plaquetas más grandes contribuyen al estado protrombótico de la diabetes debido a que las plaquetas más grandes tienen una mayor actividad hemostática, su presencia puede ser un factor de riesgo para desarrollar complicaciones vasculares diabéticas, dado en un estudio retrospectivo dan a conocer que los pacientes con diabetes mellitus y glucosa en sangre en ayunas tienen un aumento en el volumen promedio de plaquetas. Es decir que los niveles de plaquetas, volumen plaquetario, HbA1c y glucosa fueron significativamente más altos.

8 Recomendaciones

Se debe tener un control glucémico en los pacientes con diabetes ya que estos pueden ser un desencadenante para enfermedades cardiovasculares ya que mayor cantidad de glucemia en sangre las plaquetas se vuelven muy imperativa por consecuentemente ocasionan macro plaquetas Lo esencial es que se debe generar más tipos de estudios donde nos proporcionen más información sobre la actividad plaquetaria y su relación con la diabetes, ya que existe poco dato referente al tema.

Bibliografía

1. Resende Batista T, Carvalho de Figueiredo R, Alves Rios DR. Platelets volume indexes and cardiovascular risk factors. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 2018 Junio; 64(6): p. 556 <https://doi.org/10.1590/1806-9282.64.06.554>.
2. Batista R, Carvalho de Figueiredo R, Alves Rios DR. Platelets volume indexes and cardiovascular risk factors. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 2018 Junio; 64(6): p. 556.
3. González Quintana DX, Notario Rodríguez DM, Guzmán Sabo DA. Las plaquetas en la diabetes mellitus. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*. 2001 Enero-Abril; 17(1): p. ISSN 1561-2996.
4. Chiva Blanch G, Suárez R, Padrò T, Vilahur G, Peña E, Ybarra J, et al. El ácido acetilsalicílico reduce la liberación de micropartículas eritrocitarias, monocíticas y de células del músculo liso vascular en pacientes diabéticos. *Revista española de cardiología*. 2016; 69(7): p. 672-680 ISSN 0300-8932.
5. Biyik I, Albayrak M, Keskin F. Platelet to Lymphocyte Ratio and Neutrophil to Lymphocyte Ratio in Missed Abortion. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*. 2020 Mayo - Junio 22; 42(5): p. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1709693>.
6. Pérez- Díaz I. Diabetes mellitus. *GACETA MÉDICA DE MÉXICO*. 2016.
7. Maiocchi S, Alwis I, Luan Wu MC, Yuan Y, Jackson SP. Thrombo inflammatory Functions of Platelets in Ischemia-Reperfusion Injury and Its Dysregulation in Diabetes. *Seminars in thrombosis and hemostasis*. 2018; 44(2): p. 102-113 DOI: 10.1055/s-0037-1613694.
8. Lippi G, Salvagno GL, Nouvenne A, Meschi T, Borghi L, Targher G. The mean platelet volume is significantly associated with higher glycated hemoglobin in a large population of unselected outpatients. *Primary Care Diabetes*. 2015; 9: p. 226-230 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pcd.2014.08.002>.
9. Neergaard Petersen S, Hvas AM, Kristensen SD, Grove EL. Platelets and Antiplatelet Therapy in Patients with Coronary Artery Disease and Diabetes. *Seminars in thrombosis and hemostasis*. 2016 Abril; 42(3): p. 234-241 DOI: 10.1055/s-0036-1571308.
10. Przygodzki T, Luzak B, Kassassir H, Mnich E, Bloncler M, Siewiera K, et al. Diabetes and Hyperglycemia Affect Platelet GPIIIa Expression. Effects on Adhesion Potential of Blood Platelets From Diabetic Patients Under In Vitro Flow Conditions. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020 Mayo 3; p. DOI: 10.3390/ijms21093222.
11. Shlomai G, Haran-Apple , Sella T, Grossman Y, Hauschner H, Rosenberg N, et al. High-risk type-2 Diabetes Mellitus Patients, Without Prior Ischemic Events, Have Normal Blood Platelet Functionality Profiles: A Cross-Sectional Study. *Cardiovascular diabetology*. 2015 Junio 25; p. DOI: 10.1186/s12933-015-0244-x.
12. Martin Alonzo M. Alteraciones en la coagulación y factores proinflamatorios en el contexto de la Diabetes Mellitus Tipo 1. *Dialnet*. 2015; p. DOI: 10.14201/gredos.128416.

13. Pretorius L, Thomson GJA, Adams RCM, Nell A, Laubscher WA, Protorius E. Platelet activity and hypercoagulation in type 2 diabetes. *Cardiovascular diabetology*. 2018 Noviembre 2; 17(1): p. 141 DOI:10.1186/s12933-018-0783-z.
14. Shilpi K, Potekar R. A Study of Platelet Indices in Type 2 Diabetes Mellitus Patients. *Indian journal of hematology & blood transfusion: and official journal of Indian Society of Hematology and Blood Transfusion*. 2017 Mayo 8;: p. 115-120 DOI: 10.1007/s12288-017-0825-9.
15. Jagroop A, Mikhailidis DP. Platelets and diabetes: a complex association. *Platelets*. 2015; 26(3): p. 267-268 DOI: 10.3109 / 09537104.2012.746456.
16. Santilli F, Simione P, Liani R, Davi G. Platelets and Diabetes Mellitus. Prostaglandins & other lipid mediators. 2015 Mayo 15;: p. 28-39 DOI: 10.1016 / j.prostaglandins.2015.05.002.
17. F Duarte RC, H Gonçalves L, F Campos FF, M Filho OA, T Alves M, P Fernandes A, et al. Effect of Acetylsalicylic Acid on Platelet Activation and Oxidative Profile in a Set of Brazilian Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Blood coagulation & fibrinolysis: an international journal in hemostasis and thrombosis*. 2015 Marzo; 26: p. 123-130 DOI: 10.1097/MBC.000000000000199.
18. Zaccardi F, Rocca B, Pitocco D, Tanese L, Rizzi A, Ghirlanda G. Platelet mean volume, distribution width, and count in type 2 diabetes, impaired fasting glucose, and metabolic syndrome: a meta-analysis. *Diabetes/Metabolism Research and Review*. 2014 Diciembre 29; 31(4): p. 402-410 DOI: 10.1002 / dmrr.2625.
19. Bhatta S, Singh S, Gautam S, Prasad Osti B. Mean Platelet Volume and Platelet Count in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Impaired Fasting Glucose. *Journal of Nepal Health Research Council*. 2019 Enero 28; 16(41): p. 392-395 DOI: PMID: 30739927.
20. Zaccardi F, Rocca B, Rizzi A, Ciminello A, Teofili L, Ghirlanda G, et al. Platelet indices and glucose control in type 1 and type 2 diabetes mellitus: A case-control study. *Nutrition, metabolismo, y cardiovascular diseases :NMCD*. 2017 Julio 8; 27(10): p. 902-909 DOI:10.1016/j.numecd.2017.06.016.
21. Wu M, Xiao L, Yang X. Positive Relationship of Platelet Volume Indices with HbA1c in Unselected Type-2 Diabetes Mellitus Patients. *Clinical laboratory*. 2019 Agosto 1; 65(8): p. DOI: <https://doi.org/10.7754/Clin.Lab.2019.190101>.
22. Gómez-Gómez B, Rodríguez-Weber FL, Díaz-Greene EJ. Fisiología plaquetaria, agregometría plaquetaria y su utilidad clínica. *Medicina interna de México*. 2018 Marzo; 34(2): p. 244-263 DOI: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i2.1908>.
23. Ribeiro de Queiroz M, Barbosa de Sousa B, da Cunha Pereira F, Neves Mamede CC, Santos Matias M, Gomez de Morales NC, et al. The role of platelets in hemostasis and the effects of snake venom toxins on platelet function. *Toxicon : official journal of the International Society on Toxinology*. 2017 Julio; 133: p. 33-47 DOI: 10.1016 / j.toxicon.2017.04.013.
24. Ulutas KT, Dokuyucu R, Sefil F, Yengil E, Sumbul AT, Rizaoglu H, et al. Evaluation of mean platelet volume in patients with type 2 diabetes mellitus and blood glucose regulation: a

- marker for atherosclerosis? *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2014 Abril 15; 7(4): p. 955 - 961.
25. Naranjo Hernández Y. La diabetes mellitus: un reto para la Salud Pública. *Revista Finlay*. 2016 Enero- Marzo; 6(1): p. 1-2.
 26. Orozco-Beltrán D, Mata-Cases M, Artola S, Conthe P, Mediavilla J, Miranda C. Adherence of Type 2 Diabetes Mellitus approach: Current situation and possible solutions. *Atención Primaria*. 2016 Enero 13; 48(6): p. DOI:10.1016/j.aprim.2015.09.001.
 27. Villarreal Y, Briceño Y, Paoli M. Diabetes mellitus tipo 1: Características clínicas y demográficas en pacientes del servicio de endocrinología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Venezuela. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*. 2015 Marzo; 13(1): p. 33-47.
 28. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature review. Endocrinology*. 2018 Febrero; 14(2): p. 88-98 DOI: 10.1038 / nrendo.2017.151.
 29. López Miranda J. LA DIABETES. *Mediterráneo económico*. 2015;(27): p. 239-254.
 30. DiMeglio LA, Evans Molina C, Oram RA. Type 1 diabetes. *Lancet*. 2018 Junio 16; 391(10138): p. 2449-2462 DOI: 10.1016/S0140-6736(18)31320-5.
 31. Kautzky Willer A, Harreiter J, Pacini G. Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Endocrine review*. 2016 Juno; 37(3): p. 278-316 DOI:10.1210/er.2015-1137.
 32. Saluja M, Kumar Swami Y, SR M. Study of Impact of Glycemic Status (HbA1c) on Platelet Activity measured by Mean Platelet Volume & Vascular Complications in Diabetics. *The Journal of the Association of Physicians of India*. 2019 April; 67(4): p. 26-29.
 33. Herández Juárez J, Gellegos B, Campos Mayoral EP, Pérez Campos E, Socorro P, Hernández Cruz P. Thromboxane-Dependent Platelet Activation in Obese Subjects with Prediabetes or Early Type 2 Diabetes: Effects of Liraglutide- or Lifestyle Changes-Induced Weight Loss. *Nutrients*. 2018 Diciembre; 10(12): p. 1872 DOI: 10.3390 / nu10121872.
 34. Pordzik J, Jakubik D, Jarosz-Popek J, Wicik Z, Eyiletten C, De Rosa S, et al. Importance of circulating microRNAs in type 2 diabetes mellitus and platelet reactivity: bioinformatic analysis and review. *Cardiovasc Diabetol*. 2019 Agosto 30; 18(1): p. 113 DOI: 10.1186 / s12933-019-0918-x.
 35. Kaur R, Kaur , Sigh J. Endothelial dysfunction and platelet hyperactivity in type 2 diabetes mellitus: molecular insights and therapeutic strategies. *Cardiovascular Diabetology*. 2018 Agosto 31; 17(1): p. 121 DOI: doi:10.1186/s12933-018-0763-3.
 36. Gaiz A, Mosawy S, Colson N, Singh I. Thrombotic and cardiovascular risks in type two diabetes; Role of platelet hyperactivity. *biomedicine & pharmacotherapy = Biomedecine & pharmacotherapie*. 2017; 94: p. 679-686 DOI: 10.1016 / j.biopha.2017.07.121.

37. Santilli F, Simeone P, Davì G. Platelets and diabetes mellitus. Prostaglandins Other Lipid Mediat. 2015 Mayo 15; 120: p. 28-39 DOI: 10.1016/j.prostaglandins.2015.05.002.
38. Pèrez Bedoya JP, Gallego Lopera N, Velarde Hoyos CA, Franco Hincapie L, Betancour Salazar KJ, Valencia Duarte V. Efecto de la hiperglucemia en el síndrome coronario agudo y sus implicaciones en el tratamiento antiagregante plaquetario. Latreia. 2019 Abril-Junio; 32(2): p. 113-125 DOI: 10.17533/udea.iatreia.04.
39. Mácias Mercadante de Albuquerque do Nascimento , Sequeira IJ, Gandolfi L, Pratesi R, de Modeiros Nóbrega YK. Endothelial dysfunction in children with type 1 diabetes mellitus. Archives of Endocrinology and Metabolism. 2017 Junio 26; 61(5): p. 476-483. DOI: <https://doi.org/10.1590/2359-3997000000271>.
40. Westein E, Hoefer T, Calkin AC. Thrombosis in diabetes: a shear flow effect?. Clinical science. 2017 Junio 15; 131(12): p. 1245-1260 DOI: 10.1042/CS20160391.
41. Vélez JL. ¿El volumen medio plaquetario es un predictor de mortalidad en pacientes sépticos? Revisión. Revista Medica Herediana. 2018 Abril-Junio; 29(2): p. 116-120 DOI: <https://doi.org/10.20453/rmh.v29i2.3353>.
42. Korniluk A, Koper Lenkiewicz OM, Kaminska J, Kemonia H, Dymicka Piekarska V. Mean Platelet Volume (MPV): New Perspectives for an Old Marker in the Course and Prognosis of Inflammatory Conditions. Mediators of inflammation. 2019 Abril 17; 2019: p. DOI: 10.1155 / 2019/9213074.
43. Agrawal J, Bahadur Singh V, Meena B, Yadav R, Shareef M, Saini V. Mean platelet volume (MPV) the neglected marker of cardiovascular risk and glycosylated hemoglobin in diabetic patients. Diabetes & metabolic syndrome. 2017; 11(2): p. 109-112 DOI: 10.1016 / j.dsx.2016.08.014.
44. Varastehrahan , Karbalaee Tafti SS, Nough H, Naghedi A. Relación entre el volumen plaquetario medio y la gravedad de la enfermedad arterial coronaria. Revista chilena de cardiología. 2019; 38(3): p. 182-189 DOI: 10.4067/S0718-85602019000300182.
45. Han JY, Choi DH, Choi SW, Kim BB, Ki YJ, Chung JW, et al. Stroke or coronary artery disease prediction from mean platelet volume in patients with type 2 diabetes mellitus. Platelets. 2013; 24(5): p. 401-406.
46. Demirtas L, Degirmenci H, Akbas EM, Ozcicek A, Timuroglu A, Gurel A, et al. Association of hematological índices with diabetes, impaired glucose regulation and microvascular complications of diabetes. International Journal of Clinical and Experimental Medicine. 2015 Julio 15; 8(7): p. 11420- 11427.
47. Pereira Despaigne OL, Palay Despaigne MS, Rodríguez Cascaret A, Neyra Barros RM. La diabetes mellitus y las complicaciones cardiovasculares. MEDISAN. 2015 Mayo; 19(5).
48. Wu M, Xiao L, Yang X. Positive Relationship of Platelet Volume Indices with HbA1c in Unselected Type-2 Diabetes Mellitus Patients. Clinical laboratory. 2019 Agosto 1; 65(8): p. DOI: 10.7754/Clin.Lab.2019.190101.

9. ANEXOS



UNIVERSIDAD ESTATAL DEL SUR DE MANABI
Creada el 7 de febrero del 2001, según Registro Oficial # 261
LANGUAGES CENTER



CERTIFICADO No. 052- E.S.-DIGITAL

Licenciada
Jacqueline Delgado Molina, Mg.
DECANA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD - UNESUM
En su despacho. -

Señora Licenciada:

Por medio de la presente me permito CERTIFICAR que fue corregido el Summary, correspondiente a la Tesis de Grado "ACTIVIDAD PLAQUETARIA EN LA DIABETES MELLITUS: EFECTOS Y CONSECUENCIAS.", previo a la obtención del título de Licenciado en Laboratorio Clínico, perteneciente a los egresados/as Jefferson Xavier Delgado Zambrano y Pamela Rafaela Mendoza Satizabal, mismo que fue corregido por la Lic. Andrea Cevallos Veloz, Mg. Eii.

Particular que hago extensivo para los fines consiguientes.

Jipijapa, 13 de agosto 2020

Atentamente,

Lic. Paola Yadira Moreira Aguayo, Mg. Eii.
COORDINADORA DEL CENTRO DE IDIOMAS



Document Information

Analyzed document	DOCUMENTO URKUND JEFFERSON - RAFAELA.docx (D78203546)
Submitted	8/26/2020 5:57:00 PM
Submitted by	
Submitter email	mendoza-pamela5320@unesum.edu.ec
Similarity	2%
Analysis address	javier.reyes.unesum@analysis.arkund.com

CERTIFICADO DE GRAMATÓLOGO

Yo, Mg GE. Irma PARRALES Pincay en mi calidad de Gramatólogo en representación del Centro de Idiomas de la Universidad Estatal del Sur de Manabí, por medio de la presente, tengo a bien certificar que he leído la tesis elaborada por Jefferson Xavier Delgado Zambrano con CI.1351239668, y *Pamela Rafaela Mendoza Satizabal* con CI. 1315595320-0 1, con el tema: “*Actividad plaquetaria en la diabetes mellitus: efectos y consecuencias*”, previo a la obtención del título de **LICENCIADO EN LABORATORIO CLÍNICO**.

Trabajo de investigación que ha sido escrito de acuerdo a las normas ortográficas y sintaxis vigentes.

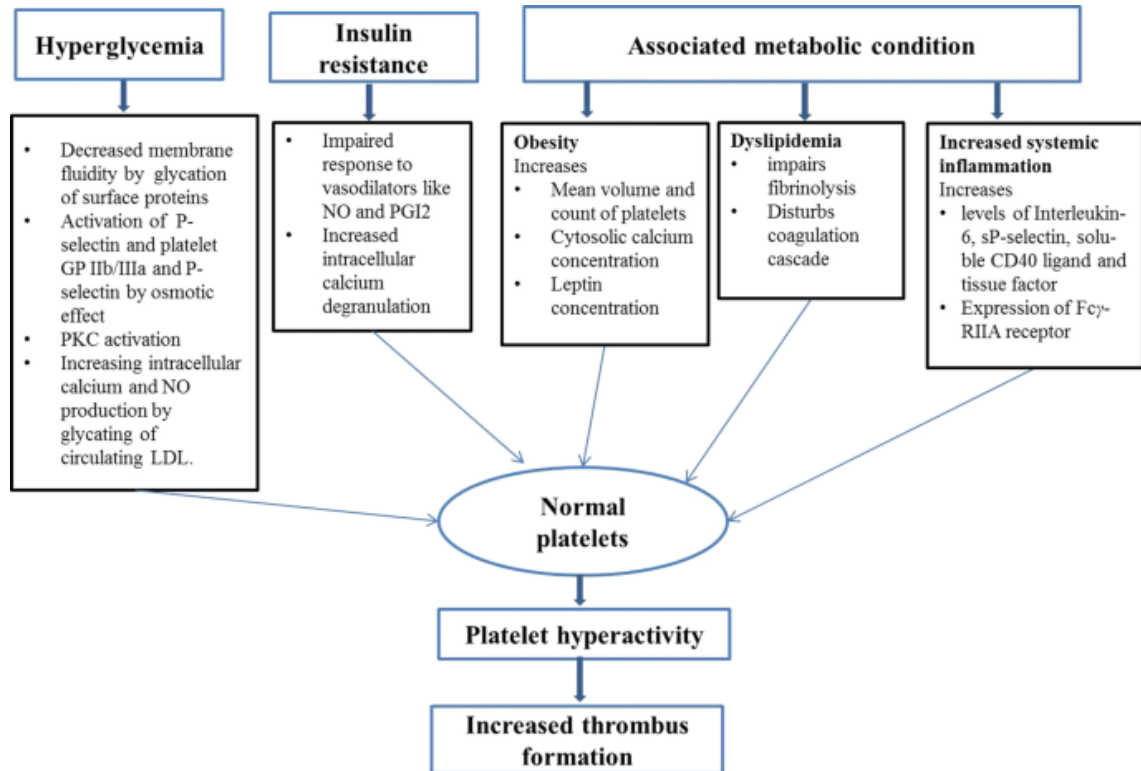
Jipijapa, 08 de octubre de 2020



Mg GE. Irma PARRALES Pincay

C.I. 130751391-9

Ilustración



Fuente: Disfunción endotelial e hiperactividad plaquetaria en diabetes mellitus tipo 2: ideas moleculares y estrategias terapéuticas. Kaur. Y et al. 2018

BASE DE DATOS

TEMA	BASE BIBLIOGRAFICA	NOM BRE DE REVI STA
Platelets volume indexes and cardiovascular risk factors	https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302018000600554&lng=en&tling=en#B23	Revista da Associação Médica Brasileira
Las plaquetas en la diabetes mellitus	http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892001000100002	Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia
El ácido acetilsalicílico reduce la liberación de micropartículas eritrocitarias, monocitárias, y de células del músculo liso vascular en pacientes diabéticos	https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5568790	Revista española de cardiología
Platelet to Lymphocyte Ratio and Neutrophil to Lymphocyte Ratio in Missed Abortion	https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032020000500235&lang=es	Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetria
The mean platelet volume is significantly associated with higher glycated hemoglobin in a large population of unselected outpatients	https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1751991814001004	Primary Care Diabetes
Diabetes and Hyperglycemia Affect Platelet GPIIIa Expression. Effects on Adhesion Potential of Blood Platelets From Diabetic Patients Under In Vitro Flow Conditions	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32370146/	International Journal of Molecular Sciences

High-risk type-2 Diabetes Mellitus Patients, Without Prior Ischemic Events, Have Normal Blood Platelet Functionality Profiles: A Cross-Sectional Study	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26068309/	Cardiovascular diabetology
Alteraciones en la coagulación y factores proinflamatorios en el contexto de la Diabetes Mellitus Tipo 1	https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=74856	Dialnet
A Study of Platelet Indices in Type 2 Diabetes Mellitus Patients	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29398809/	Indian journal of hematology & blood transfusion: and official journal of Indian Society of Hematology and Blood

Platelets and Diabetes Mellitus	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25986598/	Prostaglandins & other lipid mediators
Effect of Acetylsalicylic Acid on Platelet Activation and Oxidative Profile in a Set of Brazilian Patients With Type 2 Diabetes Mellitus	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25325344/	Blood coagulation & fibrinolysis: an international journal in hemostasis and thrombosis

Platelet mean volume, distribution width, and count in type 2 diabetes, impaired fasting glucose, and metabolic syndrome: a meta-analysis	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25421610/	Diabetes/Metabolism Research and Review
Mean Platelet Volume and Platelet Count in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Impaired Fasting Glucose	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30739927/	Journal of Nepal Health Research Council
Platelet indices and glucose control in type 1 and type 2 diabetes mellitus: A case-control study	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28838851/	Nutrition, metabolism, and cardiovascular disease S. NMC D

Positive Relationship of Platelet Volume Indices with HbA1c in Unselected Type-2 Diabetes Mellitus Patients.	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31414737/	Clinical Laboratory
Fisiología plaquetaria, agregometría plaquetaria y su utilidad clínica.	http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000200007&lng=es&nrm=iso&tlng=es	Medicina interna de México
Fisiología plaquetaria, agregometría plaquetaria y su utilidad clínica.	http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000200007&lng=es&nrm=iso&tlng=es	Medicina interna de México
Diabetes mellitus tipo 1: Características clínicas y demográficas en pacientes del servicio de endocrinología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Venezuela.	http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102015000100005#:~:text=La%20Diabetes%20Mellitus%20tipo%201,encontrados%20en%20la%20mayor%C3%ADa%20de	Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo
LA DIABETES	https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5207077	Medite rráneo económico

Diabetes tipo 1 y tipo 2, definición y diferencias	https://diabetesmadrid.org/diabetes-tipo-1-tipo-2-definicion-diferencias/	Asociación Diabetes Madrid
Study of Impact of Glycemic Status (HbA1c) on Platelet Activity measured by Mean Platelet Volume & Vascular Complications in Diabetics	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31309791/	The Journal of the Association of Physicians of India
Endothelial dysfunction and platelet hyperactivity in type 2 diabetes mellitus: molecular insights and therapeutic strategies.	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30170601/	Cardiovascular Diabetology
Thrombotic and cardiovascular risks in type two diabetes; Role of platelet hyperactivity.	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28787703/	Biomedicine & pharmacotherapy = Biomedicine & pharmacology

Platelets and diabetes mellitus.	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25986598/	Prostaglandins Other Lipid Mediators
Efecto de la hiperglucemia en el síndrome coronario agudo y sus implicaciones en el tratamiento antiagregante plaquetario	http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v32n2/0121-0793-iat-32-02-00113.pdf	Latreia
Endothelial dysfunction in children with type 1 diabetes mellitus	https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2359-39972017005004107&lng=en&nrm=iso&tlng=en	Archives of Endocrinology and Metabolism
Thrombosis in diabetes: a shear flow effect?	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28592700/	Clinical Science
¿El volumen medio plaquetario es un predictor de mortalidad en pacientes sépticos? Revisión	http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v29n2/a10v29n2.pdf	Revista Médica Hereditaria

Mean platelet volume (MPV) the neglected marker of cardiovascular risk and glycosylated hemoglobin in diabetic patient.	https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1871402116301849?via%3Dihub	Diabetes & metabolic syndrome
Relación entre el volumen plaquetario medio y la gravedad de la enfermedad arterial coronaria	https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602019000300182&lng=pt&nrm=iso#:~:text=E1%20volumen%20plaquetario%20medio%20(VPM,enfermedad%20de%20las%20arterias%20coronarias.	Revista chilena de cardiología
La diabetes mellitus y las complicaciones cardiovasculares	http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015000500013	MEDISAN

