

# Asociación de las plaquetas con la falla orgánica múltiple en pacientes sépticos

Association of platelets with multiple organic failure in septic patients

Emiliano Bocanegra-Alegría<sup>1a</sup>, Edgar Bravo-Santibáñez<sup>1b</sup>, Claudia Berenice Márquez-Torres<sup>2c</sup>

## Resumen

**Introducción:** la sepsis es una patología proinflamatoria y procoagulante; las alteraciones plaquetarias constituyen la principal afección, siendo la trombocitopenia la más prevalente. Esta variación se debe a múltiples mecanismos, principalmente a la formación de trombos en la microcirculación, lo que provoca un incremento en el consumo. Previamente, se ha descrito la posible asociación entre la disminución en la cifra de plaquetas y un mal pronóstico.

**Objetivo:** establecer la asociación de las cifras de plaquetas con la falla orgánica múltiple (FOM) en pacientes sépticos en la terapia intensiva.

**Material y métodos:** estudio unicéntrico, transversal y retrospectivo, que incluyó a mayores de 18 años con diagnóstico de sepsis, con o sin FOM, y excluyó a pacientes con COVID-19. Se recabaron los niveles séricos de plaquetas al ingreso a la terapia intensiva. Se utilizaron la prueba *U* de Mann-Whitney, la curva ROC y la regresión logística binaria. **Resultados:** se incluyó un total de 93 pacientes sépticos (46.2% con FOM). Aquellos con FOM presentaron un menor número de plaquetas (149 vs.  $217.5 \times 10^9/L$ ;  $p = 0.003$ ), siendo  $174 \times 10^9/L$  el mejor punto de corte (AUC 0.710). Asimismo, las plaquetas se asociaron con la FOM (RM 8.53;  $p = 0.003$ ); sin embargo, en el análisis múltiple, la lesión renal aguda fue el principal factor asociado con FOM (RM 27.8;  $p \leq 0.001$ ).

**Conclusiones:** la disminución en la cifra de plaquetas es un factor de riesgo asociado con la FOM en pacientes sépticos en la terapia intensiva.

## Abstract

**Background:** Sepsis is a proinflammatory and procoagulant condition; platelet abnormalities constitute the main alteration, with thrombocytopenia being the most prevalent. This variation is due to multiple mechanisms, primarily the formation of microcirculatory thrombi, which leads to increased consumption. A potential association between decreased platelet counts and poor prognosis has been previously described.

**Objective:** To establish the association between platelet counts and multiple organ failure (MOF) in septic patients in the intensive care unit.

**Material and methods:** A single-center, cross-sectional, retrospective study including patients older than 18 years with a diagnosis of sepsis, with or without MOF, excluding those with COVID-19. Serum platelet levels were collected upon admission to the intensive care unit. The Mann-Whitney *U* test, ROC curve analysis, and binary logistic regression were used.

**Results:** A total of 93 septic patients were included (46.2% with MOF). Those with MOF had lower platelet counts (149 vs.  $217.5 \times 10^9/L$ ;  $p = 0.003$ ), with  $174 \times 10^9/L$  identified as the best cutoff point (AUC 0.710). Platelets were also associated with MOF (OR 8.53;  $p = 0.003$ ); however, in the multivariable analysis, acute kidney injury was the main factor associated with MOF (OR 27.8;  $p \leq 0.001$ ).

**Conclusions:** A decrease in platelet count is a risk factor associated with MOF in septic patients in the intensive care unit.

<sup>1</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Bajío, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades No. 1, Servicio de Terapia Intensiva. León, Guanajuato, México

<sup>2</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Regional No. 110, Servicio de Terapia Intensiva. Guadalajara, Jalisco, México

ORCID: 0009-0006-8777-8668<sup>a</sup>, 0000-0003-1553-573X<sup>b</sup>, 0009-0004-8727-5900<sup>c</sup>

**Palabras clave**  
Sepsis  
Plaquetas  
Lesión Renal Aguda

**Keywords**  
Sepsis  
Platelets  
Acute Kidney Injury

**Fecha de recibido:** 22/08/2025

**Fecha de aceptado:** 30/09/2025

**Comunicación con:**

Edgar Bravo Santibáñez

✉ edgarsantibaez@hotmail.com

☎ 462 156 9443

**Cómo citar este artículo:** Bocanegra-Alegría E, Bravo-Santibáñez E, Márquez-Torres CB. Asociación de las plaquetas con la falla orgánica múltiple en pacientes sépticos Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2026;64(2):e6820. doi: 10.5281/zenodo.17537616

## Introducción

La sepsis representa un problema de salud pública a nivel mundial. Se estima que afecta, aproximadamente, a 48.9 millones de personas cada año, ocasionando más de 11 millones de muertes, con una tasa de letalidad que oscila entre el 30% y el 60%,<sup>1,2</sup> afectando con mayor frecuencia a los hombres que a las mujeres (razón de momios [RM]: 1.2).<sup>3</sup> En México, se ha reportado una prevalencia del 12% y una mortalidad hospitalaria que varía entre el 16.93% y el 65.8% en pacientes con choque séptico.<sup>4</sup>

Esta entidad nosológica es un proceso dinámico en el cual una infección desencadena una respuesta inflamatoria desproporcionada, que evoluciona a través de distintas etapas.<sup>5</sup> Esta respuesta es mediada por diversos mecanismos moleculares que conducen a una disfunción orgánica progresiva, culminando en un estado potencialmente mortal denominado *falla orgánica múltiple* (FOM).<sup>6,7</sup> La FOM se define como un síndrome clínico complejo caracterizado por la disfunción aguda de dos o más órganos o sistemas vitales, tales como los riñones, el hígado, los pulmones o el corazón.<sup>8,9</sup>

A pesar de su relevancia en la evolución y pronóstico de los pacientes, aún existen pocas herramientas predictivas que permitan identificar qué pacientes desarrollarán esta complicación. Algunos marcadores séricos han mostrado potencial utilidad, por ejemplo, la interleucina 6 (IL-6), cuyos niveles en los primeros días se han asociado con la presencia de FOM (AUC: 0.790 - 0.825); sin embargo, su uso rutinario es limitado debido a la falta de disponibilidad en muchos centros hospitalarios.<sup>10,11</sup>

Las plaquetas son componentes celulares esenciales del sistema hemostático, con un papel fundamental en la prevención de hemorragias y en la cicatrización.<sup>12</sup> No obstante, también participan activamente en la respuesta inflamatoria. De hecho, la trombocitopenia (reducción del número circulante de plaquetas) es una de las principales alteraciones hematológicas observadas en las fases tempranas de la sepsis, presente hasta en 39% de los pacientes.<sup>13,14</sup>

La disminución plaquetaria puede explicarse por diversos mecanismos fisiopatológicos, como la reducción en la producción, el aumento en la destrucción y la sobreagregación plaquetaria inducida por la activación de la cascada de la coagulación secundaria a la lesión tisular propia de la sepsis.<sup>15</sup> Estos fenómenos contribuyen a la formación de microtrombos en la circulación, generando isquemia tisular y, en consecuencia, falla orgánica.<sup>16,17</sup>

Además de ser un evento frecuente (10 - 40%), los pacientes con trombocitopenia presentan una mayor prevalencia de lesión renal aguda (LRA) (24.1%,  $p = 0.011$ ),

mayores puntajes en la escala SOFA ( $p < 0.0001$ )<sup>18</sup> y una mortalidad del 27% en unidades de cuidados intensivos (RM: 3.3; IC95%: 1.15 - 7.75).<sup>19,20</sup>

Sin embargo, aún no se ha establecido con claridad la utilidad pronóstica del número de plaquetas circulantes en relación con la presencia de FOM en pacientes con sepsis. Por lo tanto, el objetivo principal de este estudio fue determinar la asociación entre las cifras plaquetarias y la FOM en pacientes sépticos atendidos en la unidad de terapia intensiva.

## Material y métodos

Tras la aprobación por parte de los comités locales de investigación y ética (registro R-2024-1001-124), se realizó un estudio unicéntrico, transversal, retrospectivo, comparativo y analítico. Se incluyeron pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, ingresados a la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de sepsis, conforme a los criterios de Sepsis-3,<sup>21</sup> durante el periodo de enero de 2022 a diciembre de 2024.

Se excluyeron o eliminaron los casos correspondientes a mujeres embarazadas o en periodo de lactancia, pacientes con patologías hematológicas, diagnóstico de COVID-19, falla hepática aguda o crónica, así como aquellos en tratamiento con fármacos que pudieran disminuir las plaquetas circulantes (quimioterapia, inmunosupresores o heparinas).

El muestreo fue no probabilístico por casos consecutivos, con un tamaño final de 95 pacientes, calculado para un nivel de confianza del 95% y un poder del 80%. El estudio se realizó conforme a las normas STROBE para estudios observacionales, los principios de la Declaración de Helsinki y la normatividad mexicana vigente en investigación biomédica.

La población se dividió en dos grupos: 1. Pacientes con sepsis sin FOM, y 2. Pacientes con sepsis con FOM, definida como la disfunción de dos o más órganos o sistemas vitales (pulmonar, cardíaco, hemodinámico, neurológico, hepático, renal o de coagulación).

Se registraron las plaquetas séricas al ingreso, así como variables clínicas y demográficas: peso, talla, sexo, edad, volumen plaquetario medio, presencia de choque séptico, días de estancia hospitalaria y desenlace.

## Análisis estadístico

El análisis se realizó con el programa SPSS versión 26. Las variables cualitativas se expresaron como número (porcentaje), y las variables cuantitativas se describieron

mediante medias ( $\pm$  DE) o mediana (rango intercuartil), según la normalidad de los datos (evaluado mediante la prueba de Jarque-Bera).

La estadística inferencial incluyó:

- Prueba *U* de Mann-Whitney o *t* de Student para comparar las medianas o medias de las plaquetas séricas entre pacientes con y sin FOM.
- Análisis de curva ROC, obteniendo el AUC con intervalo de confianza al 95% (IC95%) y la evaluación del mejor punto de corte de las plaquetas para la presencia de FOM mediante el índice de Youden [sensibilidad + (especificidad-1)].
- Regresión logística binaria bivariada y multivariada para estimar la razón de momios (RM) e IC95%, a fin de establecer la fuerza de asociación entre los niveles plaquetarios y la presencia de FOM.

## Resultados

Se recabaron los datos de 93 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. De ellos, el 61.3% ( $n = 57$ ) eran hombres y el 38.7% mujeres, con una mediana de edad de 58 años (RIQ 47 - 69) y un IMC promedio de  $28.24 \pm 6.69$  kg/m<sup>2</sup>. El 38.7% presentó algún grado de obesidad, y el antecedente más frecuente fue hipertensión arterial (41.9%).

La etiología predominante de la sepsis fue de origen pulmonar (45.2%), seguida de la abdominal (37%) y urina-

ria (7%). Al ingreso a la unidad de cuidados intensivos, la mediana en la escala APACHE II fue de 18 puntos (12 - 23) y en la escala SOFA, de 10 puntos (8 - 12). El 84% de los pacientes presentaba choque séptico y el 81% requirió ventilación mecánica.

Durante la estancia hospitalaria 58 pacientes (62.4%) desarrollaron LRA, 43 (46.2%) presentaron FOM, y la mortalidad fue del 62.4%, con una mediana de estancia en UCI de 6 días (3 - 10).

Al comparar los grupos con y sin FOM ( $n = 43$  y  $n = 50$ , respectivamente), no se observaron diferencias significativas en variables como sexo, edad, peso ( $p = 0.977$ ), talla ( $p = 0.846$ ), IMC, diabetes mellitus tipo 2 (29% frente a 36%;  $p = 0.110$ ), hipertensión arterial (42% frente a 44%;  $p = 0.683$ ) ni etiología de la sepsis. No obstante, las escalas APACHE II ( $p < 0.001$ ) y SOFA ( $p = 0.008$ ), así como la presencia de choque séptico ( $p < 0.001$ ), la LRA ( $p < 0.001$ ) y las defunciones ( $p = 0.018$ ) fueron significativamente mayores en los pacientes con FOM (cuadro I).

En respuesta al objetivo principal del estudio, se observó que los niveles de plaquetas séricas fueron menores en los pacientes con FOM ( $149 \times 10^9/L$ ), en comparación con aquellos sin FOM ( $217 \times 10^9/L$ ,  $p = 0.003$ , figura 1). Asimismo, el mejor punto de corte identificado fue de  $174 \times 10^9/L$ , con un AUC de 0.710, sensibilidad del 78% y especificidad del 63% (figura 2).

Este valor se asoció con la presencia de FOM tanto en el análisis bivariado (RM: 5.32; IC95%: 2.19 - 12.9) como en el análisis multivariado (RM: 8.53; IC95%: 1.6 - 33.6;

**Cuadro I** Descripción de la población estudiada

|                               | N = 93               | FOM (+)<br>$n = 43$  | FOM (-)<br>$n = 50$  | <i>p</i> |
|-------------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------|
| Mujer, $n$ (%)                | 36 (38.7)            | 17 (39.5)            | 19 (38)              | 0.888    |
| Edad, años                    | 58 (47 - 69)         | 56 (44 - 67)         | 61.5 (47 - 69)       | 0.107    |
| IMC, Kg/m <sup>2</sup>        | 28.24 ( $\pm 6.69$ ) | 28.07 ( $\pm 7.23$ ) | 28.38 ( $\pm 6.27$ ) | 0.793    |
| APACHE II, puntos             | 18 (12 - 23)         | 21 (16 - 24)         | 15 (10 - 21)         | < 0.001  |
| SOFA, puntos                  | 10 (8 - 12)          | 11 (8.5 - 13)        | 9 (6 - 11)           | 0.008    |
| Choque, $n$ (%)               | 79 (84.9)            | 43 (100)             | 36 (72)              | < 0.001  |
| Lesión renal aguda, $n$ (%)   | 58 (62.4)            | 40 (93)              | 18 (36)              | < 0.001  |
| SDRA, $n$ (%)                 | 25 (26.9)            | 14 (32.6)            | 11 (22)              | 0.259    |
| Ventilación mecánica, $n$ (%) | 81 (87.1)            | 41 (95.3)            | 40 (80)              | 0.206    |
| Plaquetas, $10^9/L$           | 181 (123-290)        | 149 (101.5 - 219)    | 217.5 (153 - 298)    | 0.003    |
| Volumen plaquetario medio, fL | 10.4 (9.9 - 11.3)    | 10.48 (1.3)          | 12.21 (11.5)         | 0.065    |
| Defunciones, $n$ (%)          | 58 (62.4)            | 34 (79.1)            | 24 (48)              | 0.018    |

*n*: número; %: porcentaje; IMC: índice de masa corporal; kg: kilogramos; m: metros; FOM: falla orgánica múltiple; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; UCI: unidad de cuidados intensivos

$p < 0.001$ ), con una adecuada bondad de ajuste según la prueba de Hosmer-Lemeshow ( $p = 0.941$ ; cuadro II).

**Figura 1** Diferencia de las plaquetas séricas entre los pacientes con y sin falla orgánica múltiple

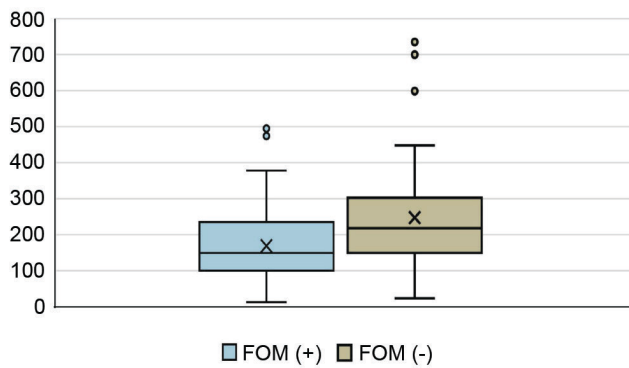


Figura de cajas y bigotes con una mediana de plaquetas de 149  $10^9/L$  ( $101-219 \text{ } 10^9/L$ ) en pacientes con falla orgánica múltiple y 217 mil ( $153-298 \text{ mil}$ ) sin falla orgánica múltiple

**Figura 2** Evaluación del rendimiento de las plaquetas con la presencia de falla orgánica múltiple

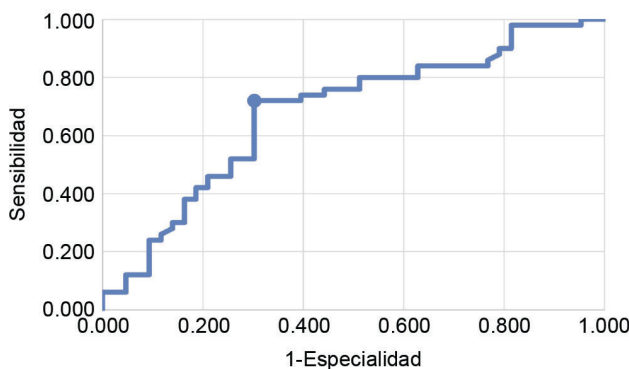


Figura de curva ROC observando un AUC de 0.710 ( $0.580-0.810$ ,  $p = 0.001$ ) con un índice de youden de 1.471 para el mejor punto de corte ( $174 \text{ } 10^9/L$ )

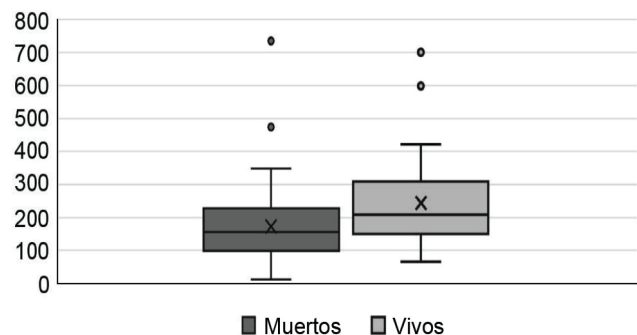
Un hallazgo relevante de los resultados fue que la LRA mostró una asociación significativa y fuerte con la FOM en los pacientes con sepsis, tanto en el análisis bivariado (RM: 23.7; IC95%: 6.4 - 87.64;  $p < 0.001$ ) como en el análisis multivariado (RM: 12.2; IC95%: 4.90 - 128.2;  $p < 0.001$ ), siendo esta asociación superior a la observada con las plaquetas séricas (RM: 8.53; IC95%: 2.16 - 33.6;  $p = 0.002$ ).

Finalmente, se observó que los niveles séricos de plaquetas fueron significativamente menores en el grupo de pacientes fallecidos en comparación con los sobrevivientes ( $156$  frente a  $209 \text{ } 10^9/L$ ;  $p = 0.002$ ; figura 3). Asimismo, un conteo plaquetario inferior a  $160 \text{ } 10^9/L$  demostró capacidad predictiva para la mortalidad en pacientes con sepsis (AUC: 0.680; IC95%: 0.559 - 0.780;  $p = 0.047$ ; índice de Youden = 1.23; figura 4).

## Discusión

La presente investigación resalta la importancia de analizar biomarcadores accesibles, reproducibles y de bajo costo en patologías que incrementan significativamente la mortalidad, como la FOM en la sepsis. En nuestros resultados se evidenció una diferencia estadísticamente significativa en

**Figura 3** Diferencia de las plaquetas séricas entre el desenlace de los pacientes



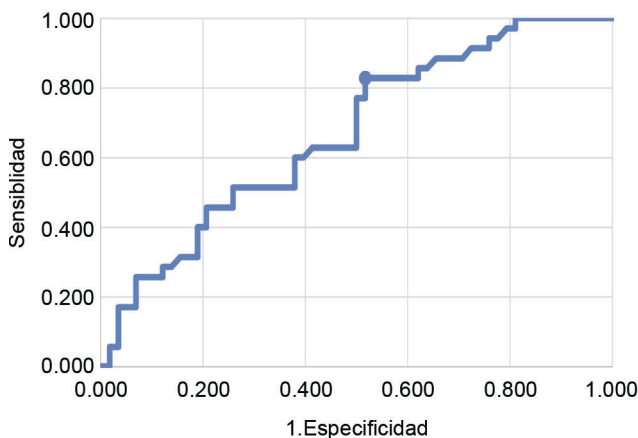
Gráfica de cajas y bigotes con una mediana de  $209 \text{ } 10^9/L$  ( $150-301 \text{ } 10^9/L$ ) de las plaquetas en los pacientes que sobrevivieron y 156 mil ( $100 - 273 \text{ mil}$ ) en los pacientes que fallecieron

**Cuadro II** Análisis de regresión múltiple para la presencia de falla orgánica múltiple

|                                             | B     | RM    | IC95%         | $p$       |
|---------------------------------------------|-------|-------|---------------|-----------|
| Plaquetas $< 174 \text{ } 10^9/L$ , $n$ (%) | 2.092 | 8.53  | 16 - 33.6     | 0.001     |
| Lesión renal aguda                          | 2.507 | 12.2  | 2.83 - 53.07  | $< 0.001$ |
| APACHE II                                   | 0.052 | 0.950 | 0.877 - 1.028 | 0.202     |
| Choque                                      | 1.035 | 1.061 | 0.863 - 7.90  | 0.084     |

RM: razón de momios; IC95%: intervalo de confianza al 95%; B: coeficiente de regresión;  $p$ : regresión logística binaria múltiples con prueba de Hosmer y Lemshow (chi cuadrado 2.893,  $p = 0.941$ )

**Figura 4** Análisis del rendimiento de las cifras de las plaquetas con mortalidad



Análisis de curva ROC observando un AUC de 0.680, IC95%: 0.559 - 0.780,  $p = 0.047$

los niveles de plaquetas entre los pacientes que desarrollaron FOM y aquellos que no la presentaron ( $p = 0.003$ ). Además, el conteo sérico de plaquetas se identificó como una variable independiente asociada con la FOM.

Es importante destacar que el punto de corte encontrado ( $174 \times 10^9/L$ ) difiere del umbral convencionalmente utilizado a nivel global para definir trombocitopenia ( $< 150 \times 10^9/L$ ).<sup>22</sup> Este hallazgo sugiere que, en los pacientes sépticos, podrían requerirse niveles ligeramente más altos de plaquetas para detectar alteraciones significativas en su producción, destrucción o consumo.

Adicionalmente, se observó una diferencia significativa en el conteo plaquetario entre los pacientes fallecidos y los sobrevivientes ( $p = 0.002$ ). No obstante, en el subanálisis de pacientes que ya presentaban FOM, no se encontraron diferencias significativas en el número de plaquetas entre quienes fallecieron y quienes sobrevivieron ( $p = 0.080$ ). Esto sugiere que, en las etapas avanzadas de la sepsis, la trombocitopenia podría perder valor como marcador pronóstico de mortalidad.

Nuestros resultados son consistentes con los reportados por Jiménez Zarazúa *et al.*,<sup>23</sup> quienes en un estudio prospectivo de 440 pacientes con choque séptico observaron que la trombocitopenia severa ( $< 50 \times 10^9/L$ ) incrementó el riesgo de mortalidad, con tasas de letalidad del 53.97% a los 39 días, 68.25% a los 60 días y 80.95% a los 90 días. Además, encontraron que la trombocitopenia grave se asoció de forma independiente con una mayor mortalidad a los 90 días, triplicando el riesgo de muerte respecto a los pacientes con recuentos plaquetarios normales al ingreso a la unidad de cuidados intensivos.

Asimismo, reportaron que la insuficiencia orgánica también se asoció de forma independiente con mayor mortalidad a los 30 días, tanto para la trombocitopenia leve (19.4%) como para la moderada (20.6%), mientras que en los pacientes con choque séptico y trombocitopenia grave, un menor grado de disfunción orgánica se relacionó con una mayor supervivencia (27.8%).

De manera similar, Şerife Bayraktar *et al.*,<sup>19</sup> en un estudio retrospectivo de 299 pacientes entre enero de 2014 y enero de 2018, reportaron trombocitopenia en el 36.8% de los casos. El puntaje en la escala SOFA fue mayor en el grupo con trombocitopenia ( $p < 0.0001$ ), y la prevalencia de LRA fue superior en este grupo (24.1%,  $p = 0.011$ ). En general, la mortalidad también fue más elevada entre los pacientes con trombocitopenia ( $p = 0.011$ ).

De igual forma, Yusi Hua *et al.*,<sup>24</sup> informaron que el recuento plaquetario fue significativamente menor en los no sobrevivientes respecto a los sobrevivientes ( $p < 0.001$ ). En su análisis de regresión logística multivariada, la edad ( $p = 0.003$ ), el recuento plaquetario ( $p < 0.001$ ) y el nivel de lactato ( $p = 0.018$ ) se identificaron como factores de riesgo independientes de mortalidad en pacientes con sepsis. El AUC de las plaquetas fue de 0.763 (IC95%: 0.709 - 0.817;  $p < 0.001$ ), con una sensibilidad del 55.6% y una especificidad del 91.8%.

Aunque en nuestro estudio el objetivo principal no fue la mortalidad, se observaron tendencias similares, ya que la mortalidad en los pacientes con FOM fue mayor que en aquellos sin FOM (79.1% frente a 48%), y los puntajes en las escalas SOFA (11 frente a 9 puntos) y APACHE II (21 frente a 15 puntos) fueron más altos. Esto sugiere que, al igual que en los estudios previos, los pacientes con trombocitopenia presentan mayor prevalencia de FOM.

Un hallazgo particularmente relevante fue la alta prevalencia de LRA en los pacientes sépticos con FOM, significativamente mayor en comparación con aquellos sin esta complicación ( $p < 0.001$ ). En el análisis multivariado, la LRA se identificó como el principal factor independiente asociado al desarrollo de FOM (RM: 27.80;  $p \leq 0.001$ ). Estos resultados subrayan el papel central de la LRA como predictor fundamental de la FOM en el contexto de la sepsis.

Nuestros hallazgos coinciden con lo reportado por Wang *et al.*,<sup>25</sup> quienes en un estudio retrospectivo de 271 pacientes con sepsis encontraron que los niveles séricos de creatinina se correlacionaron fuertemente con las alteraciones en la coagulación inducidas por sepsis (correlación de Spearman = 0.7). Además, los pacientes con LRA y alteraciones graves en la coagulación presentaron una mortalidad del 99.3%, con una supervivencia del 0.7%, observándose

una asociación significativa entre ambos fenómenos y la presencia de FOM (RM: 2.070;  $p = 0.019$ ).

El presente estudio presenta algunas limitaciones que deben considerarse:

- a) Su diseño retrospectivo, que depende de la calidad y completitud de la información contenida en los expedientes clínicos.
- b) Aunque se logró incluir el 99% de los casos registrados, no se alcanzó el tamaño de muestra ideal para eliminar completamente los sesgos en el análisis estadístico.
- c) No fue posible determinar con precisión el tiempo transcurrido entre el ingreso a la unidad de cuidados intensivos y el inicio de la FOM en los pacientes que la desarrollaron.

## Conclusiones

La disminución en el conteo plaquetario se asocia con la presencia de FOM en pacientes con sepsis en la unidad de cuidados intensivos. Sin embargo, la LRA se identificó como la principal variable independiente de riesgo asociada al desarrollo de FOM, lo que resalta su valor pronóstico y su papel central en la fisiopatología de la sepsis.

**Declaración de conflicto de interés:** los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

## Referencias

1. La Via L, Sangiorgio G, Stefani S, et al. The Global Burden of Sepsis and Septic Shock. *Epidemiologia*. 2024;5(3):456-478. doi: 10.3390/epidemiologia5030032.
2. Ikuta KS, Swetschinski LR, Robles-Aguilar G, et al. Global mortality associated with 33 bacterial pathogens in 2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*. 2022;400(10369):2221-48. doi: 10.1016/S0140-6736(22)02185-7
3. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *The Lancet*. 2020;395(10219):200-11. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32989-7.
4. Gorordo-Delsol L, Merinos-Sánchez G, Estrada-Escobar R, et al. Sepsis y choque séptico en los servicios de urgencias de México: estudio multicéntrico de prevalencia puntual. *Gac. Méd. Méx*. 2020; 156(6):495-501. doi:10.24875/GMM.M21000492.
5. Sun GD, Zhang Y, Mo SS, et al. Multiple Organ Dysfunction Syndrome Caused by Sepsis: Risk Factor Analysis. *Int J Gen Med*. 2021;14:7159-7164. doi: 10.2147/IJGM.S328419.
6. Arora J, Mendelson AA, Fox-Robichaud A. Sepsis: network pathophysiology and implications for early diagnosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2023;324(5):R613-R624. doi: 10.1152/ajpregu.00003.2023.
7. Guarino M, Perna B, Cesaro AE, et al. 2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department. *J Clin Med*. 2023;12(9):3188. doi: 10.3390/jcm12093188.
8. Srdić T, Đurašević S, Lakić I, et al. From Molecular Mechanisms to Clinical Therapy: Understanding Sepsis-Induced Multiple Organ Dysfunction. *Int J Mol Sci*. 2024;25(14):7770. doi: 10.3390/ijms25147770.
9. Asim M, Amin F, El-Menyar A. Multiple organ dysfunction syndrome: Contemporary insights on the clinicopathological spectrum. *Qatar Med J*. 2020;2020(1):22. doi: 10.5339/qmj.2020.22.
10. Ishikawa S, Teshima Y, Otsubo H, et al. Risk prediction of biomarkers for early multiple organ dysfunction in critically ill patients. *BMC Emerg Med*. 2021;21(1):132. doi: 10.1186/s12873-021-00534-z.
11. Shimazui T, Nakada TA, Yazaki M, et al. Blood Interleukin-6 Levels Predict Multiple Organ Dysfunction in Critically Ill Patients. *Shock*. 2021;55(6):790-795. doi: 10.1097/SHK.0000000000001678.
12. Gremmel T, Frelinger AL, Michelson AD. Platelet Physiology. *Semin Thromb Hemost*. 2024;50(8):1173-1186. doi: 10.1055/s-0044-1786387.
13. Chen Y, Zhong H, Zhao Y, et al. Role of platelet biomarkers in inflammatory response. *Biomark Res*. 2020;8:28. doi: 10.1186/s40364-020-00207-2.
14. Alqeeq BF, Ayyad M, Albindak M, et al. The clinical significance of thrombocytopenia in sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis. *BMC Anesthesiol*. 2025;25(1):327. doi: 10.1186/s12871-025-03188-7.
15. Chiscano-Camón L, Plata-Menchaca E, Ruiz-Rodríguez JC, et al. Fisiopatología del shock séptico. *Med Intensiva*. 2022;46 Suppl 1:1-13. doi: 10.1016/j.medine.2022.03.010.
16. Venkata C, Kashyap R, Christopher Farmer J, et al. Thrombocytopenia in adult patients with sepsis: incidence, risk factors, and its association with clinical outcome. *J Intensive Care*. 30; 1(1):9. doi: 10.1186/2052-0492-1-9.
17. Burunsuzoğlu B, Saltürk C, Karakurt Z, et al. Thrombocytopenia: A risk factor of mortality for patients with sepsis in the intensive care unit. *Türk Toraks Dergisi*. 2016 17(1):7-14. doi: 10.5578/tjt.17.1.002.
18. Setarehaseman A, Mohammadi A, Maitta RW. Thrombocytopenia in Sepsis. *Life* 2025;15(2):274. doi: 10.3390/life15020274.
19. Bayraktar YŞ, Açıkgoz A, Eyiol H, et al. The Incidence of Thrombocytopenia and Its Association with Mortality in Patients with Sepsis Followed in Intensive Care Unit. *Eurasian J Emerg Med* 2023;22(1):24-27. doi: 10.4274/eajem.galenos.2022.21549.
20. Péju E, Fouqué G, Charpentier J, et al. Clinical significance of TCP in patients with septic shock: an observational retrospective study. *J Crit Care*. 2023;76:154293. doi: 10.1016/j.jcrc.2023.154293.
21. Singer M, Deutschman CS, Seymour C, et al. The third interna-

- tional consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801–10, doi: 10.1001/jama.2016.0287.
22. Gauer RL, Whitaker DJ. Thrombocytopenia: Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 2022;106(3):288-298.
23. Jiménez-Zarazúa O, González-Carrillo P, VélezRamírez L, et al. Survival in septic shock associated with thrombocytopenia. *Heart Lung*. 2021;50(2):268-276. doi: 10.1016/j.hrtlng.2020.12.011.
24. Hua Y, Wang R, Yang J, et al. Platelet count predicts mortality in patients with sepsis: A retrospective observational study. *Medicine*. 2023;102(38):e35335. doi: 10.1097/MD.0000000000003535.
25. Wang Z, Dong S, Qin Y. The Relationship Between Acute Kidney Injury in Sepsis Patients and Coagulation Dysfunction and Prognosis. *Open Access Emerg Med*. 2024;16:145. doi: 10.2147/OAEM.S453632.