



BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTONOMA DE PUEBLA

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

ÓRGANO OPERATIVO DE ADMINISTRACIÓN
DESCONCENTRADA, TLAXCALA



TÍTULO

**“VALOR DEL LACTATO COMO FACTOR PREDICTOR DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON CHOQUE SEPTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ
No.1 TLAXCALA”**

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA

Dra. Gabriela Sánchez Zamora

DIRECTOR DE TESIS

Dr. Gustavo Rubalcaba Zenteno

Febrero 2026

Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Facultad de Medicina

Especialidad en Medicina de Urgencias

Autor (es)

Dra. Gabriela Sánchez Zamora

Médico Residente de tercer año de la especialidad de Medicina de urgencias

Adscripción: Hospital General de Zona No.1

Matrícula: 98233072 correo electrónico:gaby_pf2019@outlook.com

Director de tesis (Metodológico)

Dr. Gustavo Rubalcaba Zenteno

Adscripción: HGZ NO.1 Matrícula: 99370522

Email: gustavo.rubalcaba@imss.gob.mx Teléfono: 2225169601

Director de tesis (Temático)

Dr. Gustavo Rubalcaba Zenteno

Adscripción: HGZ NO.1 **Matrícula:** 99370522

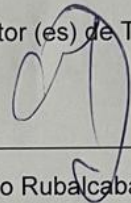
Email: gustavo.rubalcaba@imss.gob.mx **Teléfono:** 2225169601

Lugar donde se realizó la investigación: HGZ NO.1 Tlaxcala

Número de registro del protocolo de investigación R-2024-2902-021

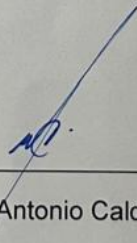
HOJA DE AUTORIZACIÓN
"VALOR DEL LACTATO COMO FACTOR PREDICTOR DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON CHOQUE SEPTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ
No.1 TLAXCALA"

Director (es) de Tesis



Dr. Gustavo Rubalcaba Zenteno

PROFESOR TITULAR



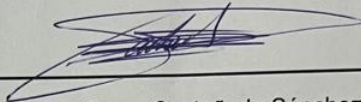
Dr. Marco Antonio Calderón Magos

HOJA DE AUTORIZACIÓN

Título

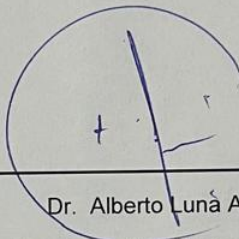
"VALOR DEL LACTATO COMO FACTOR PREDICTOR DE MORTALIDAD EN
PACIENTES CON CHOQUE SEPTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ

No.1 TLAXCALA"



Dr. Oscar Castañeda Sánchez

Coordinador de Planeación y Enlace Institucional



Dr. Alberto Luna Aguilar

Coordinador Auxiliar Médico de Educación



Dra. María de la Luz León Vázquez

Coordinadora Auxiliar Médico de Investigación



Dr. Gustavo Rubalcaba Zenteno

Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud

AGRADECIMIENTOS

Quiero dedicar estas palabras a todas las personas que, de una u otra manera, hicieron posible la realización de esta tesis y el cumplimiento de esta importante etapa de mi vida.

En primer lugar, a mi mamá, mi pilar y ejemplo de vida, gracias por tu apoyo constante, tus palabras de aliento y por enseñarme a no rendirme, esta meta también es tuya.

A mi esposo, por caminar a mi lado en este proceso, por tu paciencia, comprensión y por creer en mí cuando yo dudaba, gracias por estar ahí, en silencio muchas veces, pero siempre con tu apoyo firme y tu amor incondicional.

A mis profesores, quienes con su conocimiento, guía y exigencia me ayudaron a crecer académica y personalmente.

A todos gracias por ser parte de este logro.

ÍNDICE

RESUMEN.....	5
ABSTRAC.....	6
MARCO TEÓRICO.....	7
Antecedentes generales:.....	9
Antecedentes específicos	12
JUSTIFICACIÓN.....	15
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
OBJETIVO	17
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	17
HIPÓTESIS	118
Hipótesis H0.....	1¡Error! Marcador no definido.
Hipótesis H1.....	1¡Error! Marcador no definido.
MATERIAL Y MÉTODO:	119
-Tipo de estudio:	119
-Población, lugar y tiempo de estudio:	1¡Error! Marcador no definido.
-Tamaño de muestra:.....	120
-Muestreo:.....	120
-Criterios:	1¡Error! Marcador no definido.
Criterios de inclusión:.....	1¡Error! Marcador no definido.
Criterios de exclusión:.....	1¡Error! Marcador no definido.
Criterios de eliminación:	1¡Error! Marcador no definido.
- Método o procedimiento para captar la información	1¡Error! Marcador no definido.
Análisis estadístico.....	20
RESULTADOS.....	20
DISCUSIÓN.....	¡Error! Marcador no definido.
CONCLUSIÓN	¡Error! Marcador no definido.
ASPECTOS ÉTICOS.....	26
RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.....	26
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	27
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	¡Error! Marcador no definido.

RESUMEN

Título: “VALOR DEL LACTATO COMO FACTOR PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CHOQUE SEPTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ No.1 TLAXCALA”

Introducción: La hiperlactatemia está relacionada con una mayor mortalidad en pacientes de unidades de cuidados intensivos, así como en el servicio de urgencias y se puede asociar con sepsis, choque séptico, trauma y enfermedad crítica; la hiperlactatemia se ha considerado como un marcador de hipoxia, hipoperfusión tisular; sin embargo, su bioquímica y funciones metabólicas de lactato siguen sin ser claras. Ya que la hiperlactatemia podría resultar no solo de hipoxia tisular o glucólisis anaeróbico, sino también a un incremento de la glucólisis aeróbica como respuesta al estrés. El propósito de este estudio es analizar el factor pronóstico de lactato, en pacientes con choque séptico, a fin de predecir la mortalidad hospitalaria en el servicio de urgencias y valorar los resultados en pacientes con hiperlactatemia.

Objetivo General: Determinar el Valor del lactato como factor predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico en el servicio de Urgencias del Hospital General Zona No.1 Tlaxcala

Material y métodos: Área Clínica; diseño Observacional, descriptivo-analítico, transversal y retrospectivo. Expedientes clínicos de pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General Zona No.1 Tlaxcala en el periodo comprendido del 1° de enero al 30 de junio del 2023, con nivel de lactato mayor de 2 mmol/l y con choque séptico.

Resultados: se incluyeron 170 pacientes, 51 % fueron masculinos, 49% fueron femeninos, el 76.5% de los pacientes tenían valor del lactato $>2\text{mmol/l}$, lo cual se correlaciona con una mortalidad de hasta 31.2 %.

Conclusiones: El lactato mayor de 2mmol/l en pacientes con choque séptico se asoció fuertemente como marcador de mortalidad. La proporción por sexo fue equilibrada, sin asociación significativa con la mortalidad.

Palabras clave: Lactato, choque séptico, mortalidad.

ABSTRAC

Title: Value of Lactate as a Predictor of Mortality in Patients with Septic Shock in the Emergency Department of HGZ No.1 Tlaxcala

Background: Hyperlactatemia is associated with increased mortality in patients admitted to intensive care units and emergency departments. It is linked to critical conditions such as sepsis, septic shock, and trauma, and is considered a marker of hypoxia and tissue hypoperfusion. However, its pathophysiology is not yet fully understood, as it may result not only from hypoxia or anaerobic glycolysis but also from increased aerobic glycolysis as a stress response. The purpose of this study was to analyze the prognostic value of lactate levels in patients with septic shock to predict hospital mortality and to evaluate outcomes in patients with hyperlactatemia.

General Objective: To determine the value of lactate as a predictor of mortality in patients with septic shock in the Emergency Department of the General Hospital of Zone No.1 Tlaxcala.

Material and methods: A clinical, observational, descriptive-analytical, cross-sectional, and retrospective study was conducted. Medical records of patients admitted to the Emergency Department of the General Hospital of Zone No.1 Tlaxcala between January 1 and June 30, 2023, were reviewed. All included patients had a diagnosis of septic shock and lactate levels greater than 2 mmol/L.

Results: A total of 170 patients were included; 51% were male and 49% female. Among them, 76.5% had lactate levels above 2 mmol/L, which was correlated with a mortality rate of 31.2%.

Conclusions: A lactate level greater than 2 mmol/L in patients with septic shock was significantly associated with increased mortality. No significant difference in mortality was observed between sexes.

Keywords: Lactate, septic shock, mortality.

Marco teórico

Antecedentes generales: El ácido láctico fue descubierto 1780 como producto derivado de la leche, por el farmacéutico sueco Carl Wilhelm Scheeley, se identificó en sangre durante el shock por el médico alemán Johann Joseph Scherer en 1843 y en 1858 se asoció con el metabolismo anaerobio, por lo que el lactato representa un biomarcador importante de la perfusión tisular, anuncia la presencia de choque por síndrome de bajo gasto cardiaco. Los niveles de lactato sérico se correlacionan con una mayor mortalidad en pacientes con choque.(4)

Es considerado el mejor marcador de hipoperfusión e hipoxia tisular, su obtención rápida, bajo costo, esté mismo se incluye en las recomendaciones de valoración de los pacientes con sepsis, su utilidad se centra en la hipoperfusión tisular y valoración de la respuesta al tratamiento, la producción de lactato en humanos en reposo se estima en 20mmol/kg, en 24 horas, de tejidos glagolíticos (músculos esqueléticos).(4)

Metabolismo del Lactato

La glucólisis que se produce en citoplasma, va a transformar la glucosa y el di nucleótido de nicotinamida y adenina (NAD), en trifosfato de adenosina ATP y piruvato. Cuando existe el suficiente oxígeno para el metabolismo aeróbico, el piruvato entra a las mitocondrias y produce ATP y regenera NAD para que se continúe la glucólisis. Cuando el aporte de oxígeno es insuficiente para soportar el metabolismo anaeróbico, el piruvato es derivado a lactato por la lactato deshidrogenasa en la primera parte del ciclo de Cori, como vía alterna para generar NAD; posteriormente, el lactato se convierte en el hígado, para regenerar la glucosa.(3)

Es importante destacar que con el oxígeno en condiciones normales, el lactato se produce a partir del piruvato después de la glucólisis en una proporción de 10:1 de lactato a piruvato; por lo tanto cualquier situación que incremente la generación de piruvato incrementará también la producción de lactato⁴. Cuando las demandas de los tejidos superan el suministro de oxígeno, la fosforilación oxidativa que

respalda el metabolismo aeróbico falla y el piruvato se acumula, por lo que se acelera la producción de lactato.(4)

El lactato es metabolizado por el hígado y los riñones por oxidación directa o como fuente de glucosa, el hígado representa el 70% del aclaramiento de lactato de todo el organismo, el consumo y generación de lactato son equivalentes, lo que se traduce como una concentración estable de lactato en sangre⁴. El lactato se libera de los tejidos a la circulación y se metaboliza en hígado 60% y riñones en 30%, es filtrado directamente y reabsorbido en el riñón y solo un pequeño porcentaje en orina.(5)

La mitad del lactato se metaboliza por oxidación en reposo y el 70 a 80% durante la actividad física; sin embargo, la producción de lactato por los músculos y otros tejidos esta acoplada con su conversión en glucosa (gluconeogénesis), y el lactato es precursor importante de la gluconeogénesis y aporte clave de glucosa. Por otra parte, el lactato en condiciones de estrés actúa como biocombustible que elimina el uso de glucosa en sangre y proporciona glucosa adicional, la hiperlactatemia puede indicar una respuesta protectora al estrés en condiciones críticas.(5)

En la hipoxia del tejido, el lactato se genera en exceso y se desaprovecha debido a oxidación mitocondrial des perfecto, en su mayoría a través de la glucólisis anaeróbica, en un estado de estrés la glucólisis aeróbica es un mecanismo importante para la creación de ATP. En estados inflamatorios, trauma severo, shock cardiogénico y una etapa hiperdinamica de sepsis, la glucólisis aeróbica también puede estimular la dependiente de citocinas de la captación de glucosa celular.(5)

El lactato y el ácido láctico a menudo se usan indistintamente, el lactato como anión es una base débil formada directamente por la conversión de piruvato, es como un tampón que acepta protones durante la hidrólisis de ATP a di fosfato de adenosina. En tiempos de demanda, la glucólisis puede ocurrir en varios órdenes de importancia más rápido que el ciclo de Krebs y la fosforilación oxidativa, cuando el exceso de iones hidrogeno no puede ser utilizado por el metabolismo aeróbico por el bicarbonato, el lactato y otros sistemas

amortiguadores producen acidosis. Por lo tanto, la hiperlactatemia es una consecuencia de acidosis celular y no causa directa, cuando el pH arterial desciende por debajo de su rango normal y es confluyente con hiperlactatemia a esto se denomina acidosis láctica.(4)

La acidosis láctica se clasifica como tipo A cuando se debe a hipoxia tisular o hipoperfusión sistémica y el tipo B causada por otros factores. El tipo B1 secundario a enfermedad subyacente, tipo B2 se asocia con toxinas o fármacos y el tipo B3 con errores innatos del metabolismo.(6)

La glucólisis anaeróbica suele aumentar en enfermedades graves, cualquier estado de choque circulatorio generalizado como hipovolémico, cardiogénico , distributivo, obstructivo puede causar disminución de la perfusión de los tejidos que conlleva a hipoxia tisular y acidosis láctica tipo A; la hipoperfusión regional también es un factor común de acidosis láctica, como la isquemia de un órgano individual secundaria a trombosis arterial o venosa , síndrome compartimental, traumatismo, quemaduras, infecciones necrotizantes de tejidos blandos, rabdomiólisis.(6)

Las causas de bajo contenido de oxígeno en sangre pueden ser secundarias a hipoxemia por insuficiencia respiratoria, anemia grave o intoxicación por monóxido de carbono; el aumento de trabajo de los músculos respiratorios también puede contribuir a nivel elevado de lactato independientemente de la capacidad de oxigenar. (7)

La acidosis láctica tipo B ocurre en ausencia de suministro inadecuado de oxígeno a los tejidos, el lactato elevado a la falta de aclaramiento se puede observar tanto en la disfunción hepática como en la renal, pero será más pronunciado con la cirrosis y la enfermedad hepática en etapa terminal, durante la intoxicación por metanol la alcohol deshidrogenasa genera nicotinamida adenina di nucleótido, que aumenta en relación nicotina mida adenina dinucleótido/ nicotinamida favoreciendo la conversión de piruvato en lactato para alcanzar un equilibrio. ⁶

El mecanismo de la hiperlactatemia en la enfermedad crítica es multifactorial, se asocia con factores que, si bien llevan hipoxia, hipoperfusión tisular, demostrando que pueden influir otros tipos de condiciones en enfermedad crítica; la acidosis

láctica refractaria a la reanimación es causada por aumento de la glucólisis aeróbica en el músculo esquelético. (7)

Antecedentes específicos

Existen datos sobre la utilidad clínica del lactato como marcador de recuperación temprana en sepsis; cuya definición se describe como el valor de lactato sérico >2 mmol/L, se asoció como marcador de anomalías circulatorias y celulares, metabólicas para hacer una definición de choque séptico, a las pautas de la campaña “sobreviviendo a la sepsis 2018” donde se hacía la recomendación de medir el lactato en una fase inicial, donde el valor se traducía en hipoperfusión celular y por lo tanto ameritaba reanimación, existe una evaluación de depuración de lactato, con un valor mayor como se describe en la campaña “sobreviviendo a la sepsis 2012”, se indicó que el aclaramiento de lactato era un marcador de evaluación de la eficacia de la reanimación, donde también se evaluó la importancia de la monitorización del lactato y la reanimación, el tratamiento se estableció en disminuir el lactato un 20% cada 2 horas durante las 8 horas iniciales, se observó disminución de la mortalidad hospitalaria y la falla orgánica mejoro con la monitorización de lactato.(8)

La sepsis es una entidad clínica que se agrupa tanto con la acidosis láctica tipo A como el tipo B. La sepsis y el choque séptico por una respuesta desregulada al huésped dan como resultado alteraciones macro circulatorias, micro circulatorias a nivel celular, el daño endotelial capilar afecta la capacidad de los eritrocitos para descargar oxígeno aun cuando la hemodinámica es normal.(8)

La sepsis y la enfermedad crítica puede resultar en un estado adrenérgico tanto en la liberación de catecolaminas endógenas como de la administración exógena que estimula la glucólisis, el lactato es el producto final más importante del metabolismo anaeróbico, la privación de oxígeno del tejido conduce a una hiperproducción de lactato, ya que el piruvato no se oxida en el inicio del ciclo de Krebs por deficiencia de oxígeno, la concentración de este biomarcador no debe

considere una medida directa de perfusión tisular; además la hiperlactatemia puede ser inducida por medicamentos como metformina, propofol y paracetamol. (9)

El choque séptico es un subtipo de sepsis que aumenta el 40 % la mortalidad e incluye alteraciones circulatorias con anormalidades del metabolismo celular. El choque séptico es considerado un problema de salud, su incidencia documentada hasta 2013 era de 1.8 millones de casos al año, esta situación determina los altos costos hospitalarios, estancia prolongada, uso de servicios como terapia intensiva, así como disminución de calidad de vida de los pacientes sobrevivientes. Anteriormente se consideraba el choque séptico como la sepsis que induce hipoperfusión persistente a pesar de una adecuada resucitación con fluidos, presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de origen infeccioso más criterios de hipotensión inducida por sepsis, definida como una presión sistólica $<90\text{mmHg}$, $\text{PAM} < 70\text{mmHg}$, disminución de tensión arterial sistólica $>40\text{mmHg}$, e hiperlactatemia mayor de 4mmol/L . (9)

Actualmente se define como hipotensión, requerimiento sostenido de vaospresores para mantener una presión arterial media $\text{PAM} > 65\text{mmHg}$ y un nivel de lactato sérico mayor de 2mmol/L . (10)

El choque séptico es la principal causa de en la unidad de cuidados intensivos, el reconocimiento temprano de la hipoperfusión tisular resulta, en la disminución de la de la presión de perfusión atribuida a hipotensión, también a la distribución anormal del flujo sanguíneo en la microcirculación, porque la adecuada reanimación requiere de atención de la perfusión global y regional (11)

La respuesta inflamatoria inicial origina un síndrome de respuesta inflamatoria compensatorio en donde ambos mecanismos antiinflamatorios y pro inflamatorios pueden contribuir a balance entre la infección y el restablecimiento tisular, lesión orgánica e infección secundaria. (12)

El sistema inmune aloja mecanismo humorales, celulares y neurales que disminuyen los efectos dañinos de la respuesta pro inflamatoria; el endotelio vascular es el principal protagonista en la patología del choque séptico. La manifestación más grave es el choque hiperdinamico, caracterizado por aumento

del gasto cardíaco y una pérdida de la resistencia vascular periférica, acompañados de una disminución de distribución del flujo sanguíneo en la microcirculación y un aumento de los cortocircuitos arteriovenosos.(12)

En condición normal , la mayor parte del O₂ consumido por la célula es utilizado por la mitocondria en la generación de adenosina trifosfato(ATP) durante la fosforilación oxidativa, cuando el suministro de O₂ hacia los tejidos se ve disminuido , los niveles de ATP son insuficientes para mantener la funcionalidad celular normal, lo que conlleva un estado de crisis metabólica e hipoxia tisular, una vez que se daña la autorregulación del flujo sanguíneo tisular, el gasto de oxígeno periférico que es independiente del abastecimiento , se convierte dependiente de éste, y se altera por mala distribución del flujo sanguíneo, provoca aumento de la SvO₂ y disminuye la diferenciación arteriovenosa y esto a su vez da lugar a incremento del gasto cardiaco para mantener el consumo; así mismo conduce a una depresión de la función miocárdica debido al aumento de la resistencia vascular pulmonar , con evolución que origina falla orgánica múltiple y muerte.(13)

Los tejidos pueden mantener su actividad metabólica, en condiciones de consumo de O₂ a pesar de disminuciones en el aporte de O₂, por medio de mecanismos adaptativos que provocan mayor extracción de O₂ transportado en sangre, por otro lado, a pesar de ciertos valores, la extracción de oxígeno, se produce descenso de la actividad metabólica del tejido y del VO₂ pasa a ser dependiente de DO.(13)

Desde el punto de vista fisiológico, se deben mantener referencias de TAM mayores a 65mmHg ya que por debajo de esta cifra los lechos vasculares desperdician su capacidad de autorregulación local; excepto en dos situaciones especiales: a) hemorragia incontrolable en pacientes traumáticos en las que se recomienda mantener la TAM en 40mmHg hasta la resolución de la hemorragia quirúrgicamente y b) en traumatismo craneoencefálico grave sin hemorragia sistémica , en donde se reporta mantener TAM. Por encima de 90mmHg hasta que se pueda monitorizar y asegurar una correcta presión de perfusión tisular. (14)

La mala perfusión tisular conlleva a disocia celular que se caracteriza por aumento del metabolismo anaerobio, aumento de lactato , iones hidrogeno y

fosfatos inorgánicos en la célula, no reconocer una hipoperfusión tisular aumenta el desarrollo de falla orgánica múltiple, existen diferentes métodos para determinar la hipoperfusión tisular, de la cual se puede guiar la reanimación hemodinámica, desde la clínica del sujeto con hipotensión: piel moteada, acrocianosis, llenado capilar retardado y disminución de la temperatura, marcadores de hipoxia tisular global y regional, como lactato, saturación venosa central o mixta de oxígeno, diferencia veno-arterial de dióxido de carbono, hasta tonometría gástrica, manometría sublingual, espectroscopia, video microscopía ortogonal y microscopio de campo oscuro.(15)

Las recomendaciones de la Campaña Sobreviviendo a la sepsis indican monitorizar del lactato en sangre en pacientes con sepsis o choque séptico guiando la reanimación para disminuir el lactato sérico en pacientes con elevación del mismo. La combinación de hiperlactatemia con P_{CO2}, son marcadores de hipoxia tisular proporcionan una señal de pronóstico más evidente que cualquiera de ellos medidos por separado. (16)

La explicación para la hiperlactatemia en la sepsis es un desajuste entre el suministro de oxígeno y la demanda de oxígeno por lo que la hipoxia tisular induce la liberación de lactato, esto se origina probablemente en la teoría de la deuda de oxígeno de Hill, ya que la liberación de lactato puede considerarse una consecuencia del déficit de oxígeno causado por la hipoperfusión relativa local y la anaeróbica. (17)

Otra explicación para la hiperlactatemia inducida por sepsis es la disfunción mitocondrial, enfatizando al lactato como producto normal de la glucólisis en la célula como lo que ocurre durante la realización de ejercicio. En la mitocondria el lactato cruza la membrana mitocondrial externa, donde se convierte en piruvato, dentro ciclo de Krebs, para liberar ATP, H₂O, y CO₂, por eso la disfunción mitocondrial asociada a la sepsis en un órgano que normalmente convierte el lactato en energía, podría resultar en un incremento de lactato a través del órgano afectado causando hiperlactatemia. (18)

Las concentraciones de lactato sérico elevado se encuentran en comorbilidades como cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, cáncer,

convulsiones, cólera, pancreatitis aguda y uso de fármacos (biguanidas, isoniazida, nitro prusiato, etanol, salicilatos, etcétera), por lo que dichas condiciones pueden alterar la interpretación del valor pronóstico de la hiperlactacidemia en pacientes con sepsis severa y choque séptico (19)

Justificación

La hiperlactatemia puede ocurrir en todas las situaciones en las que existe una disminución de nutrientes a nivel celular (estado de choque hipovolémico, sepsis, trauma craneoencefálico etc.).

De acuerdo a literatura mundial se ha demostrado la supervivencia, del 100% de pacientes traumatizados y en estado de choque cuyo lactato sérico se normalice antes de las 24 horas a partir de la lesión. La tasa de supervivencia cayó al 78% entre aquellos con los que el lactato se normalizo entre 24 - 48 horas, mientras que solo sobrevivieron el 14% de los pacientes en los cuales el lactato alcanzo valores normales después de las primeras 48 horas. Así mismo, también se ha documentado que la tasa de supervivencia se eleva dramáticamente con paciente en los cuales los niveles do lactato disminuyen al menos 5% durante la primera hora posterior a la reanimación, y en un segundo estudio, so demuestra que existo mayor supervivencia en pacientes con estado de choque, quienes presentan una normalización de los niveles de lactato sérico y de la relación Lactato/Piruvato en las primeras 24hrs, mientras que los que no sobrevivieron presentaron niveles persistentemente elevados.

Debido a que la hiperlactatemia es una entidad patología y esta se traduce como el producto final de una disminución de nutrimentos a nivel celular, consideramos que es un indicador de mortalidad ya que de no disminuirse a niveles normales el daño celular es irreversible con progreso a la muerte celular y sus repercusiones sistémicas que conlleva. No se cuentan con datos que establezcan una relación del valor de lactato y la relación que guarda con la mortalidad posterior en los pacientes con choque séptico.

El propósito de este estudio es analizar valor del lactato como factor pronóstico, en pacientes con choque séptico para predecir la mortalidad hospitalaria en el servicio de urgencias de Hospital General Zona No.1 Tlaxcala.

Magnitud: La importancia de este trabajo es demostrar que el aumento de lactato en pacientes con choque séptico, se puede utilizar como marcador que prediga de forma directa la mortalidad.

Trascendencia: El siguiente estudio fue de fácil acceso y aplicación, ya que es un resultado de laboratorio de uso común

Vulnerabilidad: Ninguna

Factibilidad: Se cuenta con equipo de gasometrías hospitalario para la medición del lactato y su aclaramiento.

Planteamiento del problema

La sepsis es una importante causa de mortalidad y morbilidad especialmente cuando evoluciona a choque séptico y disfunción multiorganica, representando altos costos hospitalarios, estadías prolongadas tanto en la Unidad de Terapia Intensiva, como hospitalaria y una disminución en la calidad de vida de los sobrevivientes, actualmente se ha demostrado la asociación una mortalidad 40% la presencia de hiperlactatemia en pacientes con shock séptico, y su ausencia predice una sobrevida >90%. Aun no hay resultados epidemiológicos, por lo cual se establece la siguiente pregunta de investigación:

Pregunta de investigación:

¿Cuál es el valor del lactato como factor predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico en el servicio de urgencias del Hospital General de Zona No.1 Tlaxcala?

Objetivo General

Determinar el Valor del lactato como factor predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico en el servicio de Urgencias del Hospital General Zona No.1 Tlaxcala

Objetivos Específicos

- Identificar el nivel de lactato en pacientes con choque séptico en el Hospital General de Zona No.1 Tlaxcala
- Cuantificar la mortalidad en pacientes con choque séptico
- Asociar los niveles de lactato en pacientes con choque séptico y mortalidad de los mismos.

Hipótesis

H₀: El valor de lactato mayor a 2 mmol/l.es factor predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico

H₁: El valor de lactato mayor a 2 mmol/l. no es factor predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico

Material y método:

-Tipo de estudio:

A) Tipo de estudio

Área Clínica; diseño Observacional, descriptivo-analítico, transversal y retrospectivo

B) Universo:

Expedientes clínicos de pacientes que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital General Zona No.1 IMSS Tlaxcala.

C) Muestra:

Fue un censo de todos los expedientes clínicos que cumplieron con los criterios de Inclusión

Tipo de muestreo: No probabilístico, intencional.

D) Criterios de selección:

Inclusión:

1. Expediente de Pacientes mayores de 18 años
2. Expediente de pacientes ingresados con diagnóstico de choque séptico
3. Expedientes que cuenten con gasometría
4. Expediente completo.

Exclusión:

1.-Expedientes sin criterios de choque séptico, pacientes atendidos fuera del periodo de estudio, paciente con tratamiento previo a su ingreso.

Eliminación: expedientes clínicos incompletos, que no cuenten con gasometría o con otros diagnósticos (cetoacidosis, epilepsia, insuficiencia cardíaca, infarto etc.) paciente con hospitalización previa en otra unidad.

E) Variables:

Variable dependiente: valor elevado de lactato.

Variables independientes: choque séptico, mortalidad.

Variables demográficas: sexo, edad.

Mediciones (Anexo Cuadro de variables y hoja de recolección e instrumentos)

-Tamaño de muestra y Muestreo.

De acuerdo al diseño metodológico del presente estudio y tras la obtención de la información se analizaron los resultados de acuerdo a las medidas epidemiológicas de frecuencia, porcentajes, de asociación, razón de momios.

Se asoció valor predictivo con prueba de chi cuadrada

Un valor $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo

Instrumento de recolección: hojas de cálculo Excel

Consideraciones éticas.

El proyecto fue aprobado por el CLI(Anexo), autorizado por el personal directivo (Anexo) todos los participantes dieron su consentimiento (Anexo)

El presente protocolo se ajustó a los lineamientos de la ley general de salud de México promulgada en 1986 y al código de Helsinki de 1975 y modificado en 1989, respecto a la confidencialidad de los participantes en el estudio, por lo que se solicitará el permiso por escrito al comité de Bioética del Instituto Mexicano del Seguro Social, así como al comité de Investigación.

Para el presente protocolo de investigación se cumple lo establecido en los artículos 2 y 96 de la Ley General de Salud para contribuir a la investigación que genere beneficios a la sociedad.

De acuerdo al manual de operación y funcionamiento del fondo de investigación en salud I.M.S.S en el punto 5.31 protocolo de investigación en salud, establece un conjunto de actitudes, principios y valores que emana de los ideales morales inherentes a la profesión médica y de la observancia y respeto a los derechos humanos de las personas sanas y enfermas que requieran de atención médica.

El presente estudio conto con la autorización de la directora del Hospital General de Zona No.1, para tener acceso a las instalaciones. Se consideran los lineamientos éticos para la investigación establecidos en la Declaración de Helsinki.

Aspectos de bioseguridad

El presente estudio no pretende evaluar a las soluciones como fármacos, por lo que no requiere de cuidados de bioseguridad constante, en caso de pacientes críticamente enfermos se valorará por entidad clínica y se seguirán los protocolos de atención previamente establecidos por el Instituto Mexicano del Seguro Social sin repercutir en la atención del paciente, así como el seguimiento de la NORMA Oficial Mexicana NOM-087-ECOL-1995.

Análisis estadístico

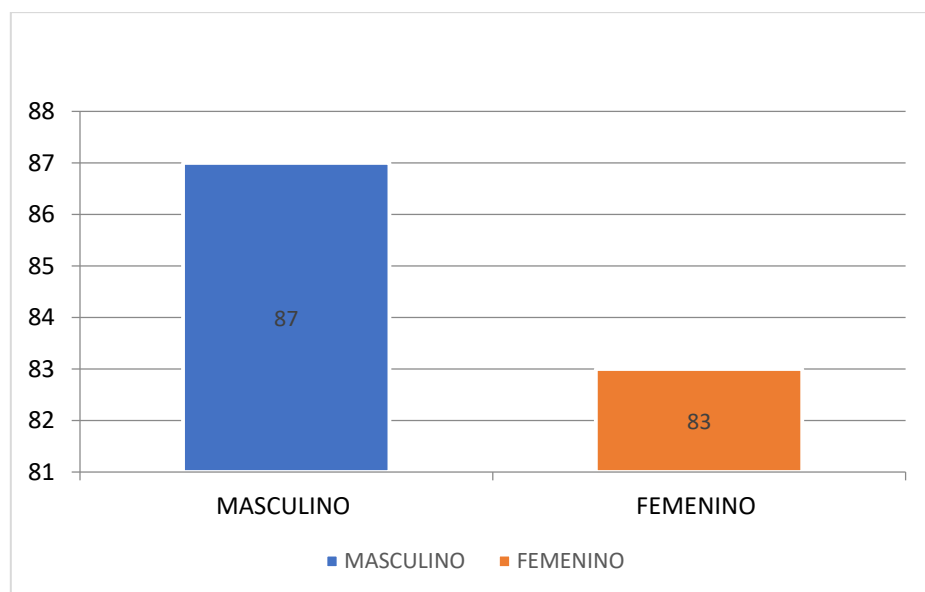
El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa stata versión 15.

Resultados

Se analizaron 170 paciente quienes ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico de choque séptico durante el periodo de estudio.

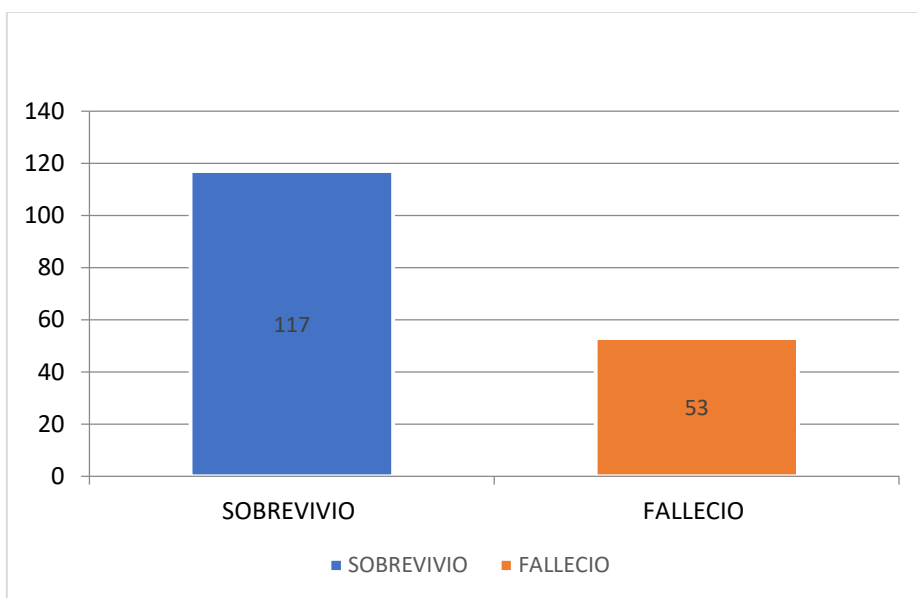
El 51% corresponde a pacientes del sexo masculino y 49% a paciente del sexo femenino. (Figura 1)

Figura 1. Distribución por sexo de paciente con choque séptico.



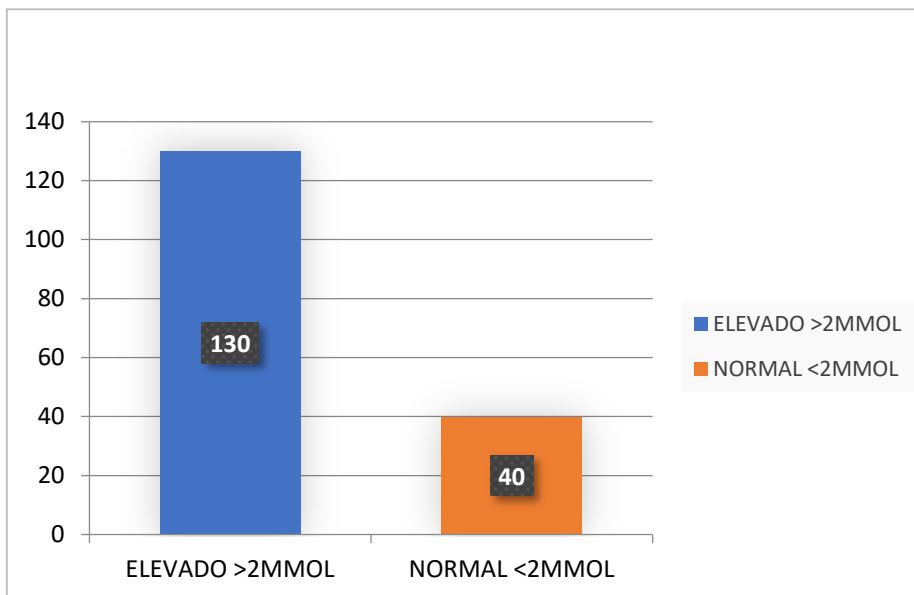
De este total de paciente se observó una mortalidad general (figura 2) de la siguiente manera fueron egresados vivos 117 pacientes (69%) y 53 pacientes fueron egresados muertos (31%)

Figura 2 distribución por defunción de pacientes con choque séptico (117 sobrevivió, 53 defunción).



La distribución del lactato en los 170 pacientes se observó que 130 pacientes tuvieron $>2\text{mmol}$ de lactato (76%) y solo 40 pacientes $<2\text{mmol}$ normal, lo que corresponde a 24%.) figura 3.

Figura 3. Distribución de lactato de pacientes con choque séptico.

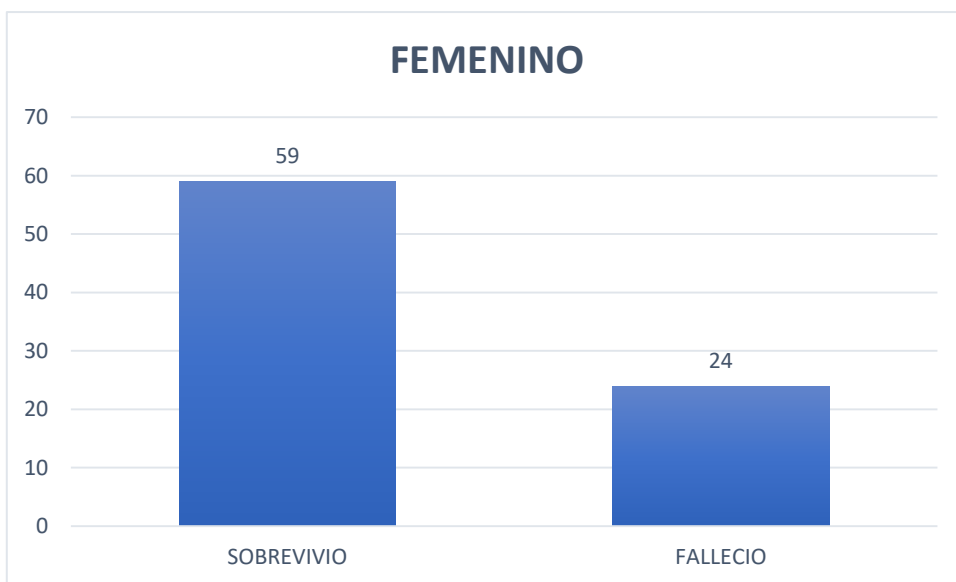


MEDIDAS DE ASOCIACIÓN

Sexo vs Defunción:

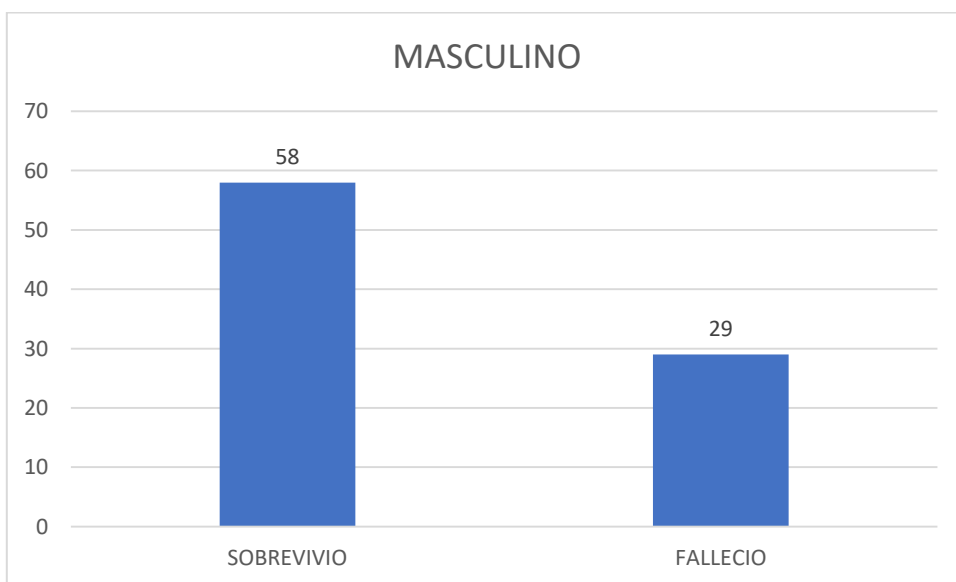
Del subgrupo de paciente del sexo femenino fueron egresados vivos un total de 59 pacientes y un total de 24 defunciones.

Figura 4. Distribución mortalidad de pacientes del sexo femenino



Del subgrupo de paciente del sexo masculino fueron egresados vivos un total de 58 pacientes y un total de 29 defunciones.

Figura 5. Distribución mortalidad de pacientes del sexo masculino



Por lo que OR = 1.23, $\chi^2 = 0.21$, p = 0.65 No hay asociación significativa.

Lactato alto vs Defunción:

El resultado primario buscado en este estudio fue en el análisis del valor de lactato al ingreso a urgencias con pacientes con choque séptico.

Pacientes con lactato normal (<2mmol) 39 sobrevivieron y 1 falleció figura 6. Pacientes con valor de lactato alto >2mmol, fueron 78 pacientes que sobrevivieron, pero 52 fallecieron, figura 7, por lo cual tuvo una asociación altamente significativa.

Figura 6. Pacientes que tuvieron lactato normal 2mmol.

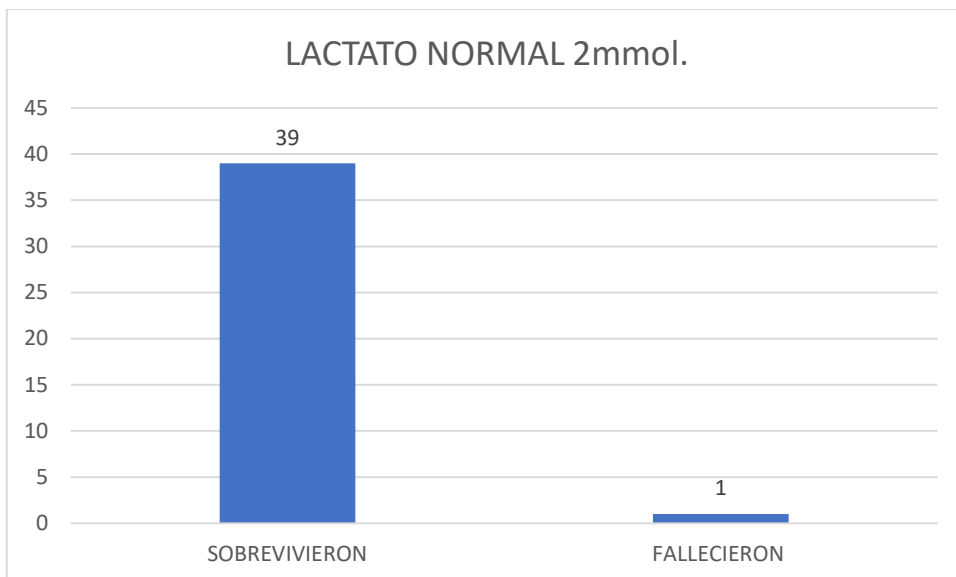
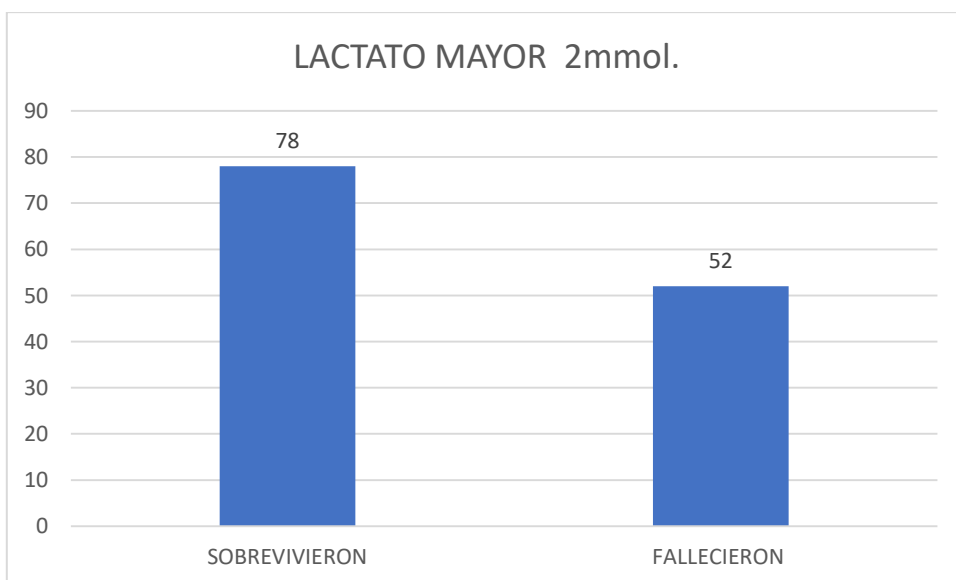


Figura 7. Pacientes que tuvieron lactato mayor 2mmol.



Por lo que se obtuvo un OR = 26.0, $\chi^2 = 18.34$, $p < 0.001$: Asociación altamente significativa.

Discusión

En cuanto al resultado primario, se observa que el promedio del lactato >2 mmol/L, lo cual se correlaciona con una mortalidad general al egreso del paciente de hasta 76 %; esto con lo establecido en la literatura que el lactato se correlaciona con la mortalidad final del paciente que se presenta al área de urgencias con el diagnóstico de choque séptico.

En este estudio observacional retrospectivo se analizaron 170 pacientes con diagnóstico de choque séptico ingresados al servicio de urgencias del hospital General Zona 1 Tlaxcala. Según datos obtenidos del expediente clínico, Se encontró una tasa de mortalidad general del 31%, lo cual es consistente con la literatura actual, donde la mortalidad por choque séptico puede variar entre 25% y 50%, dependiendo del contexto clínico y los recursos disponibles.

En cuanto a la distribución por sexo, no se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el género y la mortalidad ($OR = 1.23$, $p = 0.65$). Aunque se observó un número ligeramente mayor de defunciones en hombres (29 vs 24 en mujeres), esta diferencia no alcanzó significancia estadística. Este hallazgo coincide con estudios previos en los que el sexo por sí solo no constituye un factor pronóstico altamente fuerte en choque séptico, aunque se han reportado diferencias en la respuesta inmune entre hombres y mujeres que podrían influir en la evolución clínica.

Uno de los hallazgos más relevantes del presente estudio fue la asociación entre niveles elevados de lactato (>2 mmol/L) y mortalidad. De los pacientes con lactato normal, solo 1 falleció (2.5%), mientras que, en el grupo con lactato elevado, 52 fallecieron (40%). Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($OR = 26.0$, $\chi^2 = 18.34$, $p < 0.001$), lo que sugiere que la hiperlactatemia al ingreso es un predictor muy fuerte de mortalidad en pacientes con choque séptico.

Este resultado refuerza el valor clínico del lactato como biomarcador pronóstico en sepsis, respaldando su uso como parte de las estrategias de evaluación temprana, tal como se recomienda en las guías internacionales de manejo de sepsis (Surviving Sepsis Campaign). El lactato elevado puede reflejar hipoperfusión tisular y disfunción metabólica, lo cual se asocia con un peor pronóstico si no se corrige oportunamente.

La evidencia encontrada en este estudio subraya la importancia de una evaluación temprana del lactato en pacientes con sospecha de choque séptico, no solo como

criterio diagnóstico, sino también como herramienta pronóstica que puede ayudar a estratificar el riesgo y priorizar intervenciones terapéuticas.

Entre las limitaciones del estudio se incluye su diseño retrospectivo y el hecho de que no se controlaron otras variables que podrían influir en la mortalidad, como comorbilidades, tiempo de inicio del tratamiento, tipo de infección, o necesidad de soporte vasopresor. Además, la muestra fue tomada de un solo centro, lo que puede limitar la generalización de los resultados a otras poblaciones.

En comparación con estudios con umbrales mayores ($>4-5$ mmol/L), este estudio usa un corte más bajo (>2 mmol/L), lo que puede afectar comparabilidad.

No se consideraron otros factores pronósticos importantes (comorbilidades, severidad clínica, momento de inicio de tratamiento, soporte hemodinámico, aclaración de lactato).

Los resultados de este estudio están en consonancia con la evidencia nacional e internacional que respalda al lactato como biomarcador pronóstico en choque séptico. Aun cuando el corte de >2 mmol/L podría parecer modesto comparado con algunos estudios que emplean >4 mmol/L, la asociación tan fuerte que se observó indica que este nivel ya representa un riesgo aumentado en esta población Hospital General Zona 1 Tlaxcala. Esto tiene implicaciones para fortalecer protocolos de urgencias, priorizar lactatos tempranos, y posiblemente adaptar guías locales con base en estos datos.

Propuesta

De acuerdo a los hallazgos encontrados en el presente estudio, y debido a que el lactato alto tomado de manera aislada como único biomarcador de mortalidad demostró tener una adecuada correlación con la mortalidad de pacientes con choque séptico, por lo cual se recomienda que el lactato al ingreso sea usado como marcador pronóstico de mortalidad en pacientes con choque séptico en el área de urgencias.

Los hallazgos respaldan la utilización rutinaria del lactato sérico al ingreso en pacientes con sospecha de choque séptico como parte del protocolo de evaluación rápida.

Además, sugiere que niveles >2 mmol/L deberían considerarse como alerta temprana, quizá combinados con otros marcadores o puntuaciones de riesgo, para priorizar intervenciones (resucitación con fluidos, uso temprano de antibióticos, soporte hemodinámico).

Sería también relevante hacer seguimiento de la aclaración del lactato a las primeras horas, ya que estudios internacionales muestran su utilidad pronóstica.

Establecer protocolos diagnósticos y tratamientos en este tipo de pacientes basados en las guías actuales, tanto internacionales como nacionales, para el diagnóstico y tratamiento de choque séptico adaptados a nuestros pacientes.

Recursos, Financiamiento Y Factibilidad

Recursos Humanos.

En la presente investigación participo solo el investigador con asesoría del director de tesis.

Recursos Materiales y Financieros.

Los recursos necesarios fueron costeados por el investigador como:

- Computadora
- Tóner
- Encuadernación
- Hojas blancas
- Bolígrafo
- Alimentos

Factibilidad.

Se cuenta con equipo de gasometrías hospitalario para la medición del lactato y su aclaramiento.

Referencias bibliográficas

1. JI ÁV, Ac GG, Ej DG, FI RW, Rodríguez-Weber F. Correspondencia. Vol. 32, Med Int Méx. 2016.
2. Kushimoto S, Akaishi S, Sato T, Nomura R, Fujita M, Kudo D, et al. Lactate, a useful marker for disease mortality and severity but an unreliable marker of tissue hypoxia/hypoperfusion in critically ill patients. *Acute Medicine & Surgery*. octubre de 2016;3(4):293–7.
3. Julián-Jiménez A, Candel-González FJ, González Del Castillo J. Utilidad de los biomarcadores de inflamación e infección en los servicios de urgencias. Vol. 32, *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2014. p. 177–90.
4. Stephens EH, Epting CL, Backer CL, Wald EL. Hyperlactatemia: An Update on Postoperative Lactate. Vol. 11, *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery*. SAGE Publications Inc.; 2020. p. 316–24.
5. Luis VJ, Mario M, Gustavo V, Pablo V, Fernando J, Juan P, et al. Tema de actualidad Current topic 27 27 Fisiología, bioquímica y metabolismo del ácido láctico: revisión de la literatura Physiology, biochemistry and metabolism of lactic acid: review of the literature.
6. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. 2001.
7. Iepsen UW, Plovsing RR, Tjelle K, Foss NB, Meyhoff CS, Ryrsø CK, et al. The role of lactate in sepsis and COVID-19: Perspective from contracting skeletal muscle metabolism. *Exp Physiol*. el 1 de julio de 2022;107(7):665–73.
8. Dellinger RP, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med*. el 1 de febrero de 2013;39(2):165–228.
9. Levy MM, Evans LE, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 update. Vol. 44, *Intensive Care Medicine*. Springer Verlag; 2018. p. 925–8.
10. Germán Málaga C, Neira-Sánchez ER, Málaga G. abandonar SIRS? Vol. 33, *Acta Med Peru*. 2016.
11. Singer M, Deutschman CS, Seymour C, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock

(sepsis-3). Vol. 315, JAMA - Journal of the American Medical Association. American Medical Association; 2016. p. 801–10.

12. Alegría L, Vera M, Dreyse J, Castro R, Carpio D, Henríquez C, et al. A hypoperfusion context may aid to interpret hyperlactatemia in sepsis-3 septic shock patients: a proof-of-concept study. *Ann Intensive Care*. el 1 de diciembre de 2017;7(1).
13. Ocelotl Pérez R, Valle Ramírez J, De Jesús Balcazar D, Alfredo Cortés Munguía J, Herrera Morales BE, Mendoza Rodríguez M. Delta de CO₂ como factor de riesgo de muerte en choque séptico [Internet]. 2016. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>
14. Angus DC, van der Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. *New England Journal of Medicine* [Internet]. el 29 de agosto de 2013;369(9):840–51. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1208623>
15. Javier Elizalde González J. Nuevos retos [Internet]. 2016. Disponible en: www.medigraphic.org.mx
16. Gorordo-Delsol LA, Merinos-Sánchez G, Estrada-Escobar RA, Medveczky-Ordoñez NI, Amezcua-Gutiérrez MA, Morales-Segura MA, et al. Sepsis and septic shock in emergency departments of México: A multicenter point-prevalence study. *Gac Med Mex*. 2020;156(6):495–501.
17. Mayr FB, Talisa VB, Balakumar V, Chang CCH, Fine M, Yende S. Proportion and cost of unplanned 30-day readmissions after sepsis compared with other medical conditions. *JAMA - Journal of the American Medical Association*. el 7 de febrero de 2017;317(5):530–1.
18. Chang DW, Tsang CH, Shapiro MF. Rehospitalizations following sepsis: Common and costly. *Crit Care Med*. el 1 de octubre de 2015;43(10):2085–93.
19. Jasso-Contreras G, González-Velázquez F, Bello-Aguilar L, et al. Niveles de lactato como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015;53(3):316-321
20. Vega Malangón Genaro. Metodología de la investigación clínica y epidemiológica. Segunda Edición. México: Editorial Funda, 2006:143-205

Anexos:

- 1) Cronograma de actividades
- 2) Carta de consentimiento Informado o solicitud de excepción de consentimiento
- 3) Hoja de aprobación por el CLIS, CEI
- 4) Hoja de recolección de datos
- 5) Cuadro de variables
- 6) Instrumentos (en su caso)
- 7) Carta de confidencialidad (en su caso)
- 8) Carta de no inconveniente

1) Cronograma de actividades

[illegible]

2) Carta consentimiento Informado o solicitud de excepción de consentimiento

**GOBIERNO DE
MÉXICO**

DELEGACIÓN ESTATAL TLAXCALA
HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.1
Coordinación Clínica de Educación e
Investigación en Salud.

Fecha: 10 de noviembre de 2023

SOLICITUD DE EXCEPCION DE LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Para dar cumplimiento a las disposiciones legales nacionales en materia de investigación en salud, solicito al Comité de Ética en Investigación de comité local de Investigación Instituto Mexicano del Seguro Social que apruebe la excepción de la carta de consentimiento informado debido a que el protocolo de investigación **"Valor del lactato Como Factor Predictor de Mortalidad en Pacientes con Choque Séptico en el Servicio de Urgencias del Hospital General Zona No.1 Tlaxcala"**, es una propuesta de investigación sin riesgo que implica la recolección de los siguientes datos ya contenidos en los expedientes clínicos:

a) Edad, sexo, fecha de ingreso, fecha de egreso, reporte de gasometrías, diagnóstico de choque séptico, tratamiento, tipo de egreso (mejoría, defunción).

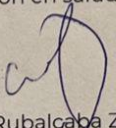
MANIFIESTO DE CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCION DE DATOS

En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como codificarla para imposibilitar la identificación del paciente, resguardarla, mantener la confidencialidad de esta y no hacer mal uso o compartirla con personas ajenas a este protocolo.

La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización del protocolo **"Valor del lactato Como Factor Predictor de Mortalidad en Pacientes con Choque Séptico en el Servicio de Urgencias del Hospital General Zona No.1 Tlaxcala"**, cuyo propósito es producto de tesis.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones que procedan de conformidad con lo dispuesto en las disposiciones legales en materia de investigación en salud vigentes y aplicables.

Atentamente



Nombre: Dr. Gustavo Rubalcaba Zenteno
Categoría contractual: Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud
Investigador(a) Responsable

Km. 1.5 Carretera Federal Tlaxcala Texoloc, Col. La Loma, C. P. 90000, Tlaxcala, Tlax;
Tel. 246 4623400, Ext. 129. www.imss.gob.mx

**2023
Año de
Francisco
VILLA**
EL PERAL, GUERRERO DEL PUEBLO

3) Hoja de aprobación por el CLIS, CEI

4) Hoja de recolección de datos

RECOLECCION DE DATOS							
INVESTIGADOR	GABRIELA SANCHEZ ZAMORA						
LUGAR DE INVESTIGACION	HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO.1 TLAXCALA						
EXPEDIENTE CLINICO							
NO. PACIENTE:	EDAD:	SEXO:	DIAGNOSTICO DE INGRESO	DIAGNOSTICO DE EGRESO	VALOR DE LACTATO	TIPO DE EGRESO	
						MEJORIA	DEFUNCION
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							
11							
12							
13							
14							
15							

5) Cuadro de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Categoría	Unidad de medida	Instrumento de medición
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Años de vida cumplidos del sujeto al momento del estudio	Cuantitativa discreta	Años	Expediente
Sexo	es el conjunto de características físicas, biológicas, anatómicas y fisiológicas de los seres humanos, que los define como hombre o mujer	Femenino: género gramatical; propio de la mujer. Masculino: género gramatical, propio del hombre.	cualitativa nominal	Femenino/ Masculino	Expediente
Choque séptico	Es una subcategoría de la sepsis en la que incluye alteraciones	Enfermedad más grave con mucha mayor probabilidad de muerte que la sepsis sola.	cualitativa nominal	Nivel de Lactato Uso de vasopresor No	Expediente

	circulatorias y del metabolismo celular, con un considerable mente riesgo mayor de mortalidad	Choque séptico necesitan vasopresores para mantener una presión arterial media de 65 mm Hg o más y cifras de lactato mayores de 2 mmol/l (>18mg/dl) en ausencia de hipovolemia.		responde a fluido terapia.	
Lactato	Producto del metabolismo celular que se acumula cuando las células no disponen de una unidad suficiente de oxígeno(hipoxia)	El lactato en sangre en la circulación puede usarse como marcador de hipoperfusión tisular sistémica y refleja disfunción celular en pacientes con sepsis	cuantitativa continua	Leve<2 mmol Moderada2 .1-3mmol Severa>4mmol.	Expediente
Mortalidad	Población fallecida en el tiempo	Se tomará como mortalidad al reporte	cualitativa nominal	Presente/Ausente	Expediente

	estudiado	registrado como tal en el expediente clínico.			
--	-----------	--	--	--	--

6) Carta de confidencialidad (en su caso)
Carta de no inconveniente



**GOBIERNO DE
MÉXICO**



DELEGACIÓN ESTATAL TLAXCALA
HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.1.
Coordinación Clínica de Educación e
Investigación en Salud.

Carta de no inconveniente de la Unidad donde se efectuará el Protocolo de Investigación

Tlaxcala, Tlaxcala a 10 de noviembre de 2023

Dr. Miguel Erik Pérez Tellez
Presidente del comité local de Investigación
Instituto Mexicano del Seguro Social

Atención: Dra. Patricia Seefoo Jarquín
Secretaria de comité local de investigación 2902

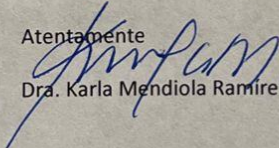
Presente.

En mi carácter de Director del Hospital de Zona no 1 declaro que no tengo inconveniente en que se efectúe en esta institución el protocolo de Investigación Salud con el título "Valor del lactato Como Factor Predictor de Mortalidad en Pacientes con Choque Séptico en el Servicio de Urgencias del Hospital General Zona No.1 Tlaxcala" El protocolo será realizado por la Residente Gabriela Sánchez Zamora de primer año de la especialidad de Urgencias Medico Quirúrgicas y el Dr. Gustavo Rubalcaba Zenteno como Investigador responsable, en caso de que sea aprobado por el Comité de Ética en Investigación en Salud y el Comité Local de Investigación en Salud.

A su vez, hago mención de que esta Unidad cuenta con la infraestructura necesaria, así como los recursos humanos capacitados para atender cualquier evento adverso que se presente durante la realización del estudio citado.

Sin otro particular, reciba un cordial saludo.

Atentamente


Dra. Karla Mendiola Ramírez

