



Índices de choque y lactato en choque séptico: análisis de correlación y regresión lineal en un estudio retrospectivo

Shock indices and lactate in septic shock: correlation and linear regression analysis in a retrospective study

Roberto Jesús Arellano Jurado,^{*,†} Elizabeth Mendoza Portillo,^{‡,||} José Juan Lozano Nuevo,^{*,**} Jorge Alejandro Ayala San Pedro,^{*,††} Mayra Nayeli Estrada García^{§,§§}

RESUMEN

Introducción: el lactato sérico es el marcador más utilizado para identificar hipoperfusión en sepsis, aunque presenta limitaciones. Los índices de choque constituyen herramientas no invasivas potencialmente útiles para estimar inestabilidad hemodinámica. El objetivo fue evaluar la correlación entre el índice de choque diastólico (ICD) y los niveles de lactato en pacientes con choque séptico, y comparar su desempeño con otros índices de choque. **Material y métodos:** estudio multicéntrico, retrospectivo y analítico realizado en 41 pacientes con choque séptico atendidos entre 2022 y 2024. Se calcularon el índice de choque (IC), ICD, índice de choque modificado (ICM), índice de choque ajustado por edad (ICE) y presión de pulso (PP). La asociación con lactato se analizó mediante correlación de Spearman y regresión lineal bivariada con transformación logarítmica del lactato. **Resultados:** la mediana de lactato fue 2 mmol/L (RIC 1.3-3.5) y la mortalidad intrahospitalaria 39%. El ICD mostró una correlación positiva débil con lactato (0.322; $p < 0.04$; R^2 : 0.104). El IC presentó la correlación más fuerte (0.494; $p \leq 0.001$), mientras que el ICE mostró la mayor capacidad explicativa (R^2 : 0.285). La PP no mostró asociación significativa. **Discusión y conclusiones:** el ICD presentó una asociación limitada con los niveles de lactato. El IC y, especialmente, el ICE mostraron mejor desempeño estadístico. Los índices de choque pueden complementar la evaluación inicial del paciente con choque séptico, pero no sustituyen los marcadores bioquímicos. Se requieren estudios prospectivos con mayor tamaño muestral para validar estos hallazgos.

Palabras clave: índice de choque, lactato, choque séptico, sepsis, hemodinámica, hipoperfusión.

ABSTRACT

Introduction: serum lactate is the most widely used marker for identifying hypoperfusion in sepsis, although it has limitations. Shock indices are potentially useful non-invasive tools for estimating hemodynamic instability. The objective was to evaluate the correlation between the diastolic shock index (DSI) and lactate levels in patients with septic shock and to compare its performance with other shock indices. **Material and methods:** a multicenter, retrospective, analytical study was conducted in 41 patients with septic shock treated between 2022 and 2024. The shock index (SI), DSI, modified shock index (MSI), age-adjusted shock index (ASI), and pulse pressure (PP) were calculated. The association with lactate was analyzed using Spearman correlation and bivariate linear regression with logarithmic transformation of lactate. **Results:** the median lactate level was 2 mmol/L (IQR 1.3-3.5), and the in-hospital mortality rate was 39%. The ICD showed a weak positive correlation with lactate (0.322; $p < 0.04$; R^2 : 0.104). The IC showed the strongest correlation (0.494; $p \leq 0.001$), while the ICE showed the greatest explanatory power (R^2 : 0.285). The PP showed no

significant association. **Discussion and conclusions:** the ICD showed a limited association with lactate levels. The IC and, especially, the ICE showed better statistical performance. Shock indices can complement the initial assessment of patients with septic shock, but they do not replace biochemical markers. Prospective studies with larger sample sizes are needed to validate these findings.

Keywords: shock index, lactate, septic shock, sepsis, hemodynamics, hypoperfusion.

Abreviaturas:

BUN = Blood Urea Nitrogen (nitrógeno ureico en sangre)
FC = frecuencia cardíaca
IC = índice de choque
ICD = índice de choque diastólico
ICE = índice de choque ajustado por edad
ICM = índice de choque modificado
PP = presión de pulso
SOFA = Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica)
TAD = tensión arterial diastólica
TAM = tensión arterial media
TAS = tensión arterial sistólica
UCI = Unidad de Cuidados Intensivos
 $\Delta p(v-a)CO_2$ = diferencia de presión venoarterial de dióxido de carbono

INTRODUCCIÓN

La sepsis es una de las principales causas de muerte hospitalaria a nivel mundial. En México representa entre 3 y 10% de los ingresos hospitalarios y entre 2 y 37% de los ingresos a unidades de cuidados intensivos (UCI); además, hasta 50% de las camas de estas unidades son ocupadas por pacientes con sepsis.¹⁻³

En México, la sepsis motivó 85% de los ingresos a UCI y el choque séptico 27.3%; de estos últimos fallecieron 30.4%. En urgencias, la mortalidad a 30 días fue de 9.3% para sepsis y de 65.8% para choque séptico, cifras superiores a las reportadas en Estados Unidos, Reino Unido y Turquía.⁴

A nivel macrocirculatorio, el choque séptico cursa con una fase inicial de hipovolemia relativa por aumento de la capacitancia venosa y disminución del volumen efectivo, agravada por fiebre, menor ingesta o pérdidas gastrointestinales. Posteriormente puede presentarse una fase hiperdinámica y, finalmente, disfunción cardia-

* Hospital General de Ticomán. Ciudad de México, México.

† Hospital General Rubén Leñero. Ciudad de México, México.

‡ Hospital General Xoco. Ciudad de México, México.

ORCID:

† 0009-0009-9758-7015

|| 0000-0003-0380-3856

** 0009-0008-9858-0475

†† 0000-0003-0577-8877

§§ 0009-0004-5957-2967

Recibido: 27/02/2026. Aceptado: 26/03/2026.

Citar como: Arellano JRJ, Mendoza PE, Lozano NJJ, Ayala SPJA, Estrada GMN. Índices de choque y lactato en choque séptico: análisis de correlación y regresión lineal en un estudio retrospectivo. Med Crit. 2026;40(4):316-325. <https://dx.doi.org/10.35366/124255>

ca con progresión a falla multiorgánica. Estas fases no necesariamente ocurren de forma secuencial.⁵

De acuerdo con los principios hemodinámicos descritos por Pinsky, una de las primeras respuestas a la sepsis es la activación adrenérgica con incremento de la frecuencia cardíaca (FC) por encima de 100 latidos por minuto (lpm), asociada con mayor mortalidad cuando persiste más de 12 horas. Asimismo, la hipotensión, definida como disminución súbita de la tensión arterial sistólica (TAS) de 40 mmHg o una tensión arterial media (TAM) menor de 65 mmHg, puede comprometer la perfusión tisular e incrementar la mortalidad.^{6,7}

La TAS constituye una estimación de la poscarga del ventrículo izquierdo y presenta diferencias entre las mediciones centrales y periféricas debido a la amplificación de la onda de pulso. Por otro lado, la tensión arterial diastólica (TAD) refleja principalmente el tono vascular y la presión de perfusión coronaria. A diferencia de la TAS, la TAD permanece relativamente constante a lo largo del árbol arterial, incluso en condiciones inflamatorias severas. Aunque se ha propuesto iniciar vasopresores con TAD menor de 40 mmHg, este criterio no es absoluto. La TAD periférica podría reflejar mejor el estado de vasodilatación sistémica característico de la sepsis, además de obtenerse mediante métodos no invasivos con menor sesgo fisiológico que la TAS.^{8,9}

La FC y la presión arterial, evaluadas de forma aislada, poseen limitada capacidad para identificar estados de choque. Sin embargo, al relacionar ambas variables se obtiene el índice de choque (IC), definido como la relación FC/TAS, utilizado desde 1967 como herramienta para evaluar inestabilidad hemodinámica y riesgo de mortalidad temprana.^{10,11}

Yusoff y colaboradores encontraron que un $IC \geq 1.2$ al ingreso presentó sensibilidad de 73.1% y especificidad de 45.8% para mortalidad intrahospitalaria; a las dos horas de reanimación, un $IC \geq 1$ mostró sensibilidad de 80.8% y especificidad de 79.2%. Wira y su equipo reportaron que valores sostenidos mayores de 0.8 durante las primeras 72 horas se asociaron con mayor necesidad de vasopresores, disfunción orgánica y mortalidad.¹²⁻¹⁴

David Sotello y asociados compararon distintos índices de choque y evaluaron un nuevo punto de corte para el $IC > 1$. En una población donde predominó la sepsis, la mortalidad fue de 5.1% con $IC > 0.7$ y de 11.3% con $IC > 1$.¹⁰

A partir de estos hallazgos, se han propuesto variantes como el índice de choque modificado (ICM), el índice de choque ajustado por edad (ICE) y el índice de choque diastólico (ICD), evaluados en diferentes tipos de choque, incluida la sepsis.¹⁵⁻¹⁷

En pacientes sépticos, Prasad y colaboradores observaron que un $ICM > 1.59$ predijo necesidad de ven-

tilación mecánica invasiva a las 24 horas con sensibilidad de 68.7% y especificidad de 86.2%. Los autores concluyeron que el ICM mostró mejor desempeño que el IC, aunque señalaron que este índice no incorpora la TAD, variable relevante en el choque séptico.¹⁸

En contraste, existen pocos estudios sobre el ICD. Se ha planteado que valores superiores a un intervalo 2 a 2.2 podrían reflejar hipoperfusión secundaria a vasodilatación sistémica, especialmente en órganos dependientes de la perfusión diastólica; sin embargo, no existe un punto de corte validado para definir intervenciones específicas.^{9,19,20}

Ospina y asociados evaluaron el ICD en dos cohortes de pacientes con choque séptico mediante mediciones seriadas antes y después del inicio de vasopresores. Los pacientes con ICD persistentemente elevado presentaron mayor mortalidad y mayores requerimientos de líquidos y vasopresores. Además, el ICD mostró un rendimiento comparable al puntaje SOFA y al lactato para predecir mortalidad, superando a la TAM, TAD e IC. Los autores propusieron al ICD como un marcador de severidad capaz de identificar pacientes que podrían beneficiarse de intervenciones tempranas.⁹

Estos hallazgos sugieren que el ICD podría ser una herramienta útil para identificar pacientes con fenotipo predominantemente vasopléjico y orientar estrategias de reanimación con ahorro de líquidos.

La hipoperfusión secundaria a la inestabilidad hemodinámica puede identificarse mediante parámetros clínicos y bioquímicos. El llenado capilar ≥ 3 segundos es un indicador clínico de compromiso circulatorio, aunque puede verse afectado por condiciones locales o sistémicas. Aunque responde rápidamente a los vasopresores, persiste incertidumbre sobre su correlación con la perfusión central. No obstante, en el estudio ANDROMEDA-SHOCK, la reanimación guiada por llenado capilar mostró mejores resultados que la guiada por lactato.²¹⁻²³

Entre los marcadores bioquímicos de hipoperfusión destacan el lactato, la $\Delta p(v-a)CO_2$ y el índice mitocondrial, cada uno con diferente rendimiento diagnóstico.^{21,24,25}

El lactato continúa siendo uno de los principales marcadores de hipoperfusión, considerando como anormal un valor ≥ 2 mmol/L. Sin embargo, su elevación también puede relacionarse con alteraciones en su depuración y otros mecanismos no hipóxicos, especialmente conforme evoluciona el choque. Por ello, no se recomienda utilizarlo como único objetivo terapéutico para evaluar la corrección de la hipoperfusión.^{26,27}

Dado que el lactato sigue siendo un subrogado ampliamente utilizado de hipoperfusión tisular, resulta relevante explorar su asociación con los distintos índices de choque.

Con base en estos antecedentes, evaluamos la relación entre los diferentes índices de choque, particularmente el ICD, y la hipoperfusión reflejada mediante los niveles de lactato sérico en pacientes con choque séptico, utilizando modelos de correlación y regresión lineal para determinar su capacidad explicativa. Nuestra hipótesis fue que un incremento del ICD se asociaría con mayores concentraciones de lactato sérico y que este índice presentaría una mejor capacidad para explicar la hipoperfusión en comparación con otros índices de choque.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio multicéntrico, retrospectivo, observacional, analítico, en tres unidades hospitalarias de la Ciudad de México. Aprobado por el Comité de Ética con número de registro 2050100262023.

Teniendo como antecedente, previo a la realización de nuestro estudio, los datos del estudio de Sarika Gupta y colaboradores (2020) sobre correlación del IC y lactato en choque séptico, con $R = 0.559$, se realizó el cálculo de muestra conforme el cálculo de estudio correlacional, corregido contemplando pérdidas esperadas, con una muestra necesaria de 35.8 pacientes.^{28,29}

El tamaño de muestra calculado para el estudio fue de 35.8 participantes, considerando la magnitud de correlación esperada, el nivel de significancia y la potencia estadística previamente establecidos. Finalmente, se incluyeron 41 pacientes hospitalizados del periodo de 2022 a 2024 en los servicios de medicina interna y unidad de cuidados intensivos, superando el número mínimo requerido. Aunque el tamaño muestral es moderado, resulta suficiente para los objetivos analíticos planteados. Además, la inclusión de participantes procedentes de múltiples centros contribuye a una mayor heterogeneidad de la muestra y favorece la validez externa de los hallazgos.

Se utilizó una definición operacional ampliada de choque séptico basada en criterios clínicos y hemodinámicos. Esta decisión metodológica se adoptó debido a que el objetivo del estudio fue analizar la asociación entre los índices de choque y los niveles séricos de lactato de manera independiente al punto de corte diagnóstico establecido por Sepsis-3, permitiendo así evaluar la relación en un espectro más amplio de hipoperfusión hemodinámica.

Criterios de inclusión: pacientes ≥ 18 años con diagnóstico de choque séptico definido por presencia de infección sospechada o confirmada con compromiso hemodinámico que requirió manejo vasopresor, acompañado de al menos una manifestación clínica de hipoperfusión (llenado capilar ≥ 3 segundos, oligoanuria o deterioro del estado de alerta), independientemente del nivel inicial de lactato.

Criterios de no inclusión: hiperlactatemia no debida a choque o hipoperfusión, insuficiencia hepática crónica con estadio Child Pugh B o C, enfermedad renal crónica con tasa de filtrado glomerular ≤ 60 mL/min/1.73 m², embarazo, cardiopatías congénitas, disritmias, uso de marcapasos, síndrome coronario crónico o agudo, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida, hemorragia aguda o subaguda, encefalopatía de causa hepática, renal, vascular u orgánica de sistema nervioso central, neoplasias de cualquier origen o estadio, intoxicación por fármacos o drogas, infección por VIH.

Criterios de eliminación: presencia de datos insuficientes para poder realizar el cálculo de los índices y el estudio.

Todos los datos fueron recolectados de los expedientes clínicos, la información recabada fue trabajada en hojas de cálculo y en software estadístico (IBM® SPSS versión 27.0.1), donde fue llevado a cabo el análisis estadístico de los datos.

Objetivo principal: Analizar la correlación entre el ICD y los niveles séricos de lactato (como un subrogado de hipoperfusión), mediante la prueba de correlación de Spearman, así como evaluar su capacidad de explicativa utilizando regresión lineal bivariada.

Objetivos secundarios: 1) Analizar la correlación entre el IC, ICM, ICE y la presión de pulso (PP) con los niveles séricos de lactato, utilizando la prueba de correlación de Spearman. 2) Evaluar la capacidad explicativa de las variables IC, ICM, ICE y PP sobre los niveles séricos de lactato mediante análisis de regresión lineal.

Las variables relacionadas con la tensión arterial (TAS, TAD, TAM) y la FC fueron obtenidas de los registros clínicos realizados por personal de enfermería o médicos tratantes mediante monitores o durante la exploración física. Dichos dispositivos están calibrados conforme a las normas institucionales y tienen un nivel alto de confiabilidad y validez interna en la monitorización de pacientes críticos. Los índices de choque, la TAM y la PP se calcularon manualmente utilizando las fórmulas correspondientes para cada una.

Se utilizó la determinación de signos vitales por métodos no invasivos a través de los cuales se calcularon los índices de choque: ICD, IC, ICM, e ICE, también la PP. Estas mediciones fueron realizadas al momento del diagnóstico de choque séptico y se emplearon para el análisis estadístico correspondiente.

El IC se calculó dividiendo la FC entre la TAS ($IC = FC/TAS$), el ICD se obtuvo dividiendo la FC sobre la TAD ($ICD = FC/TAD$) y el ICM se calculó utilizando la TAM ($ICM = FC/TAM$).

El ICE se obtuvo multiplicando el IC por la edad del paciente ($ICE = IC \times edad$). Por último, la PP se calculó restando la TAD a la TAS ($PP = TAS - TAD$).

El nivel de lactato utilizado en el estudio correspondió a la primera medición reportada durante la evaluación del paciente con choque, en sangre arterial o venosa, recolectada bajo técnica estéril por personal médico. Las muestras sanguíneas fueron enviadas a laboratorio clínico y procesadas mediante analizadores de gases arteriales con capacidad para medición de lactato, con resultados disponibles en minutos. Estos instrumentos presentan una alta sensibilidad, especificidad, validez interna comprobada, y son considerados estándar de oro para la medición de este parámetro.

Otras variables utilizadas en el estudio como edad, sexo, diagnóstico de hipertensión, diabetes tipo 2 y neumopatía crónica se obtuvieron directamente del expediente clínico. Las variables bioquímicas como creatinina sérica, proteína C reactiva (PCR), procalcitonina, nitrógeno ureico en sangre (BUN), urea, bilirrubina total, plaquetas y leucocitos fueron obtenidas a través de muestras de sangre venosa recolectadas por venopunción estandarizada o a través de un catéter venoso central, con muestras procesadas mediante analizadores bioquímicos automatizados con validación externa, control de calidad y certificaciones ISO, con altos valores de sensibilidad y especificidad.

La puntuación en la escala de coma de Glasgow fue obtenida mediante el registro de la evaluación neurológica por el personal médico; esta escala es ampliamente validada en neurocríticos y en sepsis, utilizada a nivel internacional con alta confiabilidad interobservador. Mientras que la puntuación SOFA fue calculada utilizando seis sistemas (función respiratoria, coagulación, hepática, cardiovascular, neurológica y renal), cada uno con puntuación de 0 a 4, calificados con base en valores de laboratorio, evaluación y signos clínicos, con validez bien establecida para predicción de mortalidad en pacientes en estado crítico. El índice vasoactivo-inotrópico (VIS) se calculó a partir de las dosis registradas de fármacos vasoactivos administrados al paciente durante la evaluación e intervención del estado de choque; este índice ha sido validado en pacientes críticos y muestra buena capacidad discriminativa para predecir desenlaces adversos. La mortalidad intrahospitalaria en este estudio fue definida como el fallecimiento del paciente durante su estancia hospitalaria por complicaciones de la sepsis.

La distribución de los datos se analizó mediante la prueba de Shapiro-Wilk, observándose una distribución paramétrica no normal en la variable dependiente (lactato sérico), en el resto de variables continuas (ICD, IC, ICM, ICE, PP) una distribución normal. Por esta razón y con el fin de mantener la consistencia metodológica y evitar la combinación de métodos paramétricos y no paramétricos, se utilizó de forma uniforme el coeficiente Rho de Spearman para todas las correlaciones, con el objetivo de homogeneizar el enfoque estadístico.

Las características de la población con variables con distribución normal se reportan como media $\pm$ desviación estándar (DE); variables no normales como mediana (rango intercuartílico [RIC] 25-75%).

Debido a la multicolinealidad, por la alta correlación mutua entre los mismos índices de choque y un elevado factor de inflación de varianza (VIF) se optó por realizar el análisis de regresión lineal de forma bivariada entre cada variable independiente (índices de choque y presión de pulso) y el valor de lactato.

Se realizó un modelo de regresión lineal con lactato como variable dependiente y, debido a desviaciones en la normalidad de los residuos, se construyó el modelo utilizando transformación logarítmica natural del lactato, verificándose posteriormente la normalidad de los residuos.

En cada análisis de regresión lineal se reportaron los siguientes indicadores: coeficiente de determinación (R^2), R^2 ajustado, error estándar de la estimación, análisis de varianza (ANOVA) con su correspondiente estadístico F, coeficientes no estandarizados (B) y estandarizados (Beta), valor t, intervalos de confianza al 95% (IC95%) y significancia estadística (p).

Previo a la interpretación de los modelos, se evaluaron los supuestos de regresión lineal. La normalidad de los residuos se analizó mediante gráfico Q-Q, mientras que la linealidad y homocedasticidad se examinaron mediante inspección visual de los gráficos de residuos estandarizados versus valores predichos. En los modelos con transformación logarítmica, los residuos mostraron distribución aproximadamente normal y adecuada dispersión, sin evidencia de heterocedasticidad.

RESULTADOS

Se analizaron 41 pacientes, 20 hombres (48.8%) y 21 mujeres (51.2%), 13 pacientes fueron clasificados como adultos mayores con edad ≥ 65 años (31.7%). En cuanto a comorbilidades, 13 tenían antecedente de hipertensión arterial (31.7%), 18 de diabetes (43.9%) y siete de neumopatía crónica (17.1%).

La mediana del índice de masa corporal fue 24.03 kg/m² (20.8-29.6). Al momento de calcular los índices de choque, la frecuencia cardiaca media fue de 90.12 $\pm$ 26.45 latidos por minuto, la tensión arterial sistólica 77.8 $\pm$ 13.19 mmHg, diastólica de 46.49 $\pm$ 8.81 mmHg, de tensión arterial media 56.92 $\pm$ 8.88 mmHg y de presión de pulso 31.32 $\pm$ 11.77.

El ICD calculado promedio fue 1.99 $\pm$ 0.65 puntos. Del total de la muestra, 20 (48.8%) tuvieron un ICD ≥ 2 puntos, mientras que 12 (29.3%) un ICD ≥ 2.2 puntos. Por otro lado, la media del IC fue 1.20 $\pm$ 0.43 puntos, 34 pacientes (82.9%) superaron el punto de corte ≥ 0.8 puntos y 30 (73.2%) tuvieron ≥ 1 puntos en este índice. El ICM calculado promedio fue 1.62 $\pm$ 0.53 puntos, del

cual 31 pacientes (75.6%) tuvieron un valor ≥ 1.3 puntos. Para el ICE la media fue 69.27 ± 30.04 puntos y 32 casos (78%) obtuvieron un valor ≥ 45.6 puntos.

El lactato medido inicial tuvo una mediana de 2 mmol/L (1.3-3.5), 24 pacientes (58.5%) registraron una medición ≥ 2 mmol/L; la mediana de llenado capilar fue 2 segundos (2-3), de puntuación Glasgow 13 puntos (8-15), índice urinario 0.35 mL/kg/h (0-0.88).

La mediana de los niveles de proteína C reactiva fue 27.5 mg/L (17.75-94.7), procalcitonina 7.57 ng/mL (1.09-27.8), leucocitos 14.7×10^3 cel/ μ L (9-20.8), bilirrubina total 0.8 mg/dL (0.57-1.49), creatinina sérica 1.54 mg/dL (0.70-2.36), urea 70 mg/dL (34.3-117), BUN 32.7 mg/dL (16.7-54). La media de cifras de plaquetas fue $215.67 \pm 117.37 \times 10^3$ cel/ μ L.

La puntuación SOFA tuvo mediana de 9.5 puntos (7-11) y el índice vasoactivo-inotrópico (VIS) 13 puntos (8.5-19.8). Fallecieron 16 pacientes (39%) durante la hospitalización por sepsis.

Fueron divididos también en subgrupos según los puntos de corte más frecuentes descritos para cada índice de choque, es decir, ICD ≥ 2 , IC ≥ 0.8 , ICM ≥ 1.3 y ICE ≥ 45.6 , calculando las medias, medianas y porcentajes de cada característica de la población (*Tabla 1*).

Se analizó la correlación del ICD con los niveles de lactato: 0.322 ($p < 0.04$, IC95% 0.006-0.570). La relación entre el ICD y la transformación logarítmica natural del lactato (log-lactato), obtuvo un coeficiente de determinación R^2 : 0.104, R^2 ajustado: 0.081, error estándar: 0.67. El análisis de varianza (ANOVA) reveló un valor F: 4.53 ($p = 0.04$); el coeficiente no estandarizado (B) para ICD: 0.348 y el coeficiente estandarizado (Beta): 0.323, t: 2.12 ($p = 0.04$, IC95% 0.17-0.67) (*Figura 1A*).

La correlación de IC y lactato: 0.494 ($p \leq 0.001$, IC95% 0.21-0.70). La correlación entre un IC ≥ 1 y lactato: 0.284 ($p = 0.072$, IC95% -0.035-0.55). El modelo de regresión lineal para la relación entre IC y log-lactato reportó R^2 : 0.216, R^2 ajustado: 0.196, error estándar: 0.63. El análisis de varianza (ANOVA) mostró un valor F: 10.75 ($p < 0.002$). El coeficiente no estandarizado (B): 0.754, coeficiente estandarizado (Beta): 0.465, t: 3.27 ($p < 0.002$, IC95% 0.28-1.21). El modelo permitió estimar los niveles de lactato en función del IC mediante la siguiente expresión: $e (0.16 + (0.75 * IC))$ (*Figura 1B*).

La correlación del lactato con el ICM: 0.410 ($p < 0.008$, IC95% 0.108-0.64). En el análisis de regresión lineal, el modelo mostró R^2 : 0.171, R^2 ajustado: 0.150 y error estándar: 0.64. En cuanto al análisis de varianza (ANOVA), F: 8.03 ($p < 0.007$). El coeficiente no estandarizado (B): 0.544, coeficiente estandarizado (Beta): 0.413 y t: 2.83 ($p < 0.007$, IC95% 0.15-0.93). A partir del modelo de regresión lineal con transformación logarítmica, se derivó la siguiente ecuación para estimar los niveles de lactato: $e (0.13 + (0.54 * ICM))$ (*Figura 2A*).

La PP y el lactato, obtuvieron una correlación de -0.307 ($p = 0.051$, IC95% -0.56-0.010). R^2 : 0.082, R^2 ajustado: 0.059 y error estándar: 0.68. La prueba ANOVA reveló una F: 3.5 ($p = 0.069$). Su coeficiente no estandarizado (B): -0.017, coeficiente estandarizado (Beta): -0.287, t: -1.87 ($p = 0.069$, IC95% -0.03-0.001) (*Figura 2B*).

El ICE y lactato obtuvieron una correlación de 0.443 ($p < 0.004$, IC95% 0.14-0.66), en el análisis de regresión lineal, log-lactato obtuvo R^2 : 0.285, R^2 ajustado: 0.267 y error estándar: 0.60. Para evaluar la significancia global del modelo, se realizó un análisis de varianza (ANOVA), obteniendo F: 15.54 ($p \leq 0.001$). El coeficiente no estandarizado (B): 0.012, coeficiente estandarizado (Beta): 0.534, t: 3.94 ($p \leq 0.001$, IC95% 0.006-0.019). El modelo de regresión permitió estimar los valores esperados de lactato mediante: $e (0.11 + (0.01 * ICE))$ (*Figura 3*).

Los residuos de todos modelos con transformación logarítmica mostraron distribución normal, lo que permitió cumplir los supuestos de la regresión lineal y fortalecer la validez interna de los modelos (*Tabla 2*).

La inspección de los gráficos diagnósticos no mostró desviaciones relevantes de los supuestos de linealidad, homocedasticidad ni normalidad de los residuos.

DISCUSIÓN

En cuanto al análisis del objetivo principal, se observó una correlación positiva, pero débil, entre el ICD y los niveles de lactato, con intervalos de confianza amplios, lo que refleja una precisión limitada en la estimación. En conjunto, el ICD mostró una capacidad explicativa limitada para predecir la variabilidad del log-lactato (como aproximación a los niveles de lactato) en este escenario.

Aunque teóricamente el ICD podría reflejar mejor la vasoplejía característica del choque séptico al incorporar la presión arterial diastólica, en nuestra muestra no demostró un desempeño estadísticamente superior ni una asociación de magnitud clínicamente relevante.

Para el IC, se observó la correlación de mayor magnitud con el lactato dentro de los índices evaluados, con asociación estadísticamente significativa. Aunque su capacidad explicativa relativa del log-lactato fue moderada, comparado con el ICD, el IC mostró una asociación de mayor magnitud y mejor desempeño estadístico; sin embargo, estos hallazgos deben interpretarse como evidencia de asociación y no como confirmación de superioridad clínica definitiva.

El ICM también mostró una correlación positiva y estadísticamente significativa con el lactato, lo que representa una capacidad explicativa relativa intermedia dentro del conjunto de índices evaluados. Aunque su magnitud de asociación fue relevante, no superó el desempeño observado con el ICE en términos de varianza explicada.

Tabla 1: Características de la población.

Variable	Población general			ICD ≥ 2		IC ≥ 0.8		ICM ≥ 1.3		ICE ≥ 45.6	
	Total n (%)	Media $\pm$ DE	Error estándar	n (%)	Error estándar	n (%)	Error estándar	n (%)	Error estándar	n (%)	Error estándar
Total de pacientes	41 (100)			20 (48.78)		34 (82.92)		31 (75.60)		32 (78.04)	
Edad, años		58.1 $\pm$ 17.03	2.66	54.15 $\pm$ 14.67	4.07	56.46 $\pm$ 17.16	3.5	56.55 $\pm$ 14.86	3.17	61.61 $\pm$ 13.96	2.91
Adultos mayores (≥ 65 años)	13 (31.7)			5 (25)		10 (29.4)		9 (29.0)		12 (37.5)	
Sexo											
Hombres	20 (48.8)			10 (50)		19 (55.9)		18 (58.1)		17 (53.1)	
Mujeres	21 (51.2)			10 (50)		15 (44.1)		13 (41.9)		15 (46.9)	
Antecedentes											
Hipertensión arterial	13 (31.7)			7 (35)		11 (32.4)		10 (32.3)		11 (34.4)	
Diabetes tipo 2	18 (43.9)			11 (55)		18 (52.9)		17 (54.8)		17 (53.1)	
Neuropatía crónica	7 (17.1)			2 (10)		5 (14.7)		3 (9.7)		6 (18.8)	
IMC (kg/m^2)*		24.03 [20.8-29.6]		23.43 [20.41-26.85]		23.81 [20.7-29.3]		23.81 [20.7-31.4]		23.8 [20.8-33.05]	
Tensión arterial (mmHg)											
Sistólica		77.8 $\pm$ 13.19	2.06	78.08 $\pm$ 13.15	3.64	76.38 $\pm$ 14.47	2.95	77.45 $\pm$ 15.05	3.21	75.74 $\pm$ 14.05	2.93
Diastólica		46.49 $\pm$ 8.81	1.37	43.54 $\pm$ 8.10	2.24	45.46 $\pm$ 8.57	1.75	44.86 $\pm$ 8.43	1.79	44.91 $\pm$ 8.29	1.72
Media		56.92 $\pm$ 8.88	1.38	55.05 $\pm$ 8.03	2.22	55.76 $\pm$ 9.63	1.96	55.72 $\pm$ 9.48	2.02	55.18 $\pm$ 9.20	1.91
Frecuencia cardíaca (lpm)		90.12 $\pm$ 26.45	4.13	101.15 $\pm$ 15.62	4.33	92.67 $\pm$ 18.30	3.73	95.77 $\pm$ 15.43	3.29	89.87 $\pm$ 18.48	3.85
Presión de pulso		31.32 $\pm$ 11.77	1.83	34.54 $\pm$ 12.88	3.57	30.92 $\pm$ 10.81	2.2	32.59 $\pm$ 12.18	2.59	30.83 $\pm$ 10.99	2.29
ICD		1.99 $\pm$ 0.65	0.1	2.36 $\pm$ 0.45	0.12	2.10 $\pm$ 0.55	0.11	2.19 $\pm$ 0.49	0.1	2.06 $\pm$ 0.58	0.12
≥ 2	20 (48.8)			11 (55)		19 (55.9)		20 (64.5)		18 (56.3)	
≥ 2.2	12 (29.3)			1.33 $\pm$ 0.30	0.08	1.25 $\pm$ 0.35	0.07	1.28 $\pm$ 0.34	0.07	1.23 $\pm$ 0.38	0.07
IC		1.20 $\pm$ 0.43	0.06								
≥ 0.8	34 (82.9)			19 (95)		30 (88.2)		30 (96.8)		30 (93.8)	
≥ 1	30 (73.2)			1.86 $\pm$ 0.34	0.09	1.70 $\pm$ 0.43	0.08	1.76 $\pm$ 0.40	0.08	1.67 $\pm$ 0.46	0.09
ICM		1.62 $\pm$ 0.53	0.08								
≥ 1.3	31 (75.6)			20 (100)		30 (88.2)		30 (96.8)		28 (87.5)	
ICE		69.27 $\pm$ 30.04	4.69	71.11 $\pm$ 24.87	6.89	70.50 $\pm$ 26.45	5.4	72.39 $\pm$ 25.46	5.42	74.16 $\pm$ 22.68	4.72
≥ 45.6	32 (78.0)			18 (90)		30 (88.2)		28 (90.3)		2.1 [1.5-4.5]	
Lactato (mmol/L)*		2 [1.3-3.5]		2.1 [1.55-4.65]		2.05 [1.42-4.41]		2.2 [1.5-4.57]		20 (62.5)	
≥ 2	24 (58.5)			13 (65)		20 (58.8)		20 (64.5)		2 [2-3]	
Llenado capilar (s)*		2 [2-3]		2 [2-3]		2 [2-3]		2 [2-3]		14 [12-15]	
Glasgow (puntos)		13 [8-15]		14 [10-15]		13.5 [10.5-15]		13.5 [12.2-15]		0.13 [0-0.51]	
Índice urinario (mL/kg/h)*		0.35 [0-0.88]		0.33 [0-0.61]		0.08 [0-0.66]		0.63 [0-0.56]		2.1 [1.27-2.6]	
Creatinina sérica (mg/dL)*		1.54 [0.70-2.36]		2.1 [1.05-2.7]		1.81 [0.8-2.52]		2.11 [1.15-2.65]		31.6 [15.5-94.7]	
Proteína C reactiva (mg/L)*		27.5 [17.75-94.7]		31.6 [17.75-132]		26.5 [15.7-71.2]		29.25 [15.4-120.7]		7.57 [0.83-36.5]	
Procalcitonina (ng/mL)*		7.57 [1.09-27.8]		10.0 [1.54-27.6]		5.24 [0.73-31.8]		8.95 [1.09-36.7]		15.1 [9.9-23.2]	
Leucocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)		14.7 [9-20.8]		14.7 [9-26.7]		14.7 [10.1-21.2]		14.7 [9.82-20.4]		1 [0.7-1.75]	
Bilirrubina total (mg/dL)*		0.8 [0.57-1.49]		1 [0.6-1.39]		0.75 [0.57-1.44]		0.75 [0.59-1.34]		227.60 $\pm$ 124.23	25.9
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)		215.67 $\pm$ 117.37	18.55	227.61 $\pm$ 116.39	32.28	250.12 $\pm$ 115.80	23.63	251.36 $\pm$ 119.13	25.39	82 [39-163]	
Urea (mg/dL)*		70 [34.3-117]		82 [44-117]		60.5 [35.2-116]		72.5 [37.8-114]		34 [18-76]	
BUN (mg/dL)*		32.7 [16.7-54]		34 [20.5-47]		28.3 [6.7-52.7]		33.3 [17.6-52.2]		8 [7-11]	
SOFA (puntos)*		9.5 [7-11]		9 [6.5-11]		8 [7-11]		8 [7-11]		13 [8-30]	
VIS*		13 [8.5-19.8]		15 [8.5-41.9]		13 [7.25-27.5]		12.5 [6.75-22.5]		14 (43.8)	
Mortalidad intrahospitalaria	16 (39)			8 (40)		12 (36.4)		10 (32.3)			

Las características con distribución normal se reportan como media $\pm$ DE.

* Las variables con distribución no normal se expresan en mediana [rango intercuartílico].

BUN = Blood Urea Nitrogen (nitrogeno ureico en sangre), DE = desviación estándar, IC = índice de choque, ICD = índice de choque ajustado por edad, ICM = índice de choque modificado, IMC = Índice de masa corporal, lpm = latidos por minuto, SOFA = Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica), VIS = Vasoactive-Inotropic Score (índice vasoactivo-inotrópico).

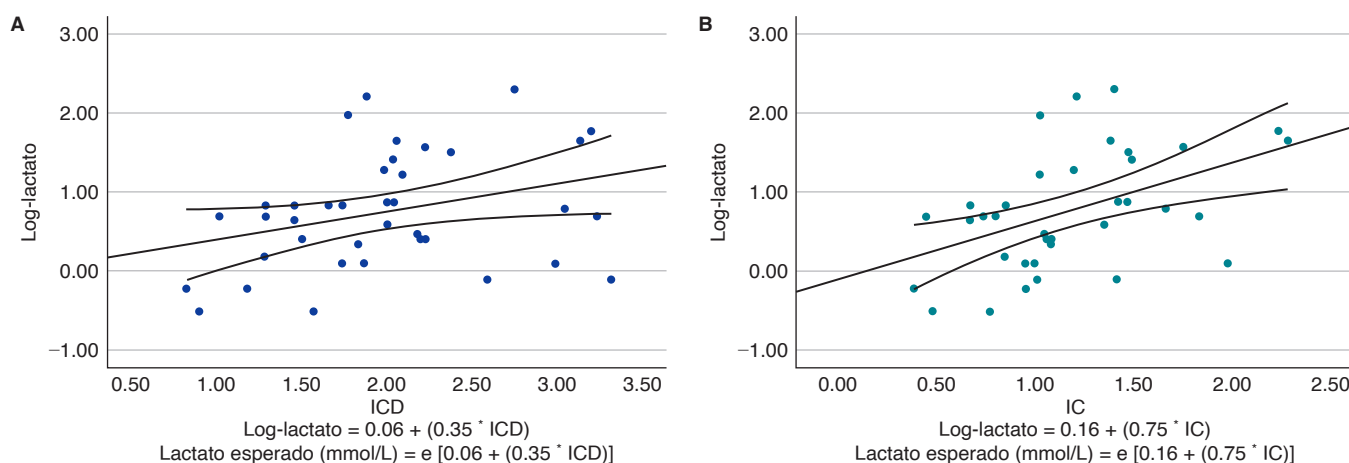


Figura 1: Asociación entre índice de choque diastólico (ICD) e índice de choque (IC) con log-lactato.

Diagrama de dispersión que muestra la relación entre el ICD y el IC con el logaritmo natural del lactato (log-lactato) sérico. La línea representa el modelo de regresión lineal simple.

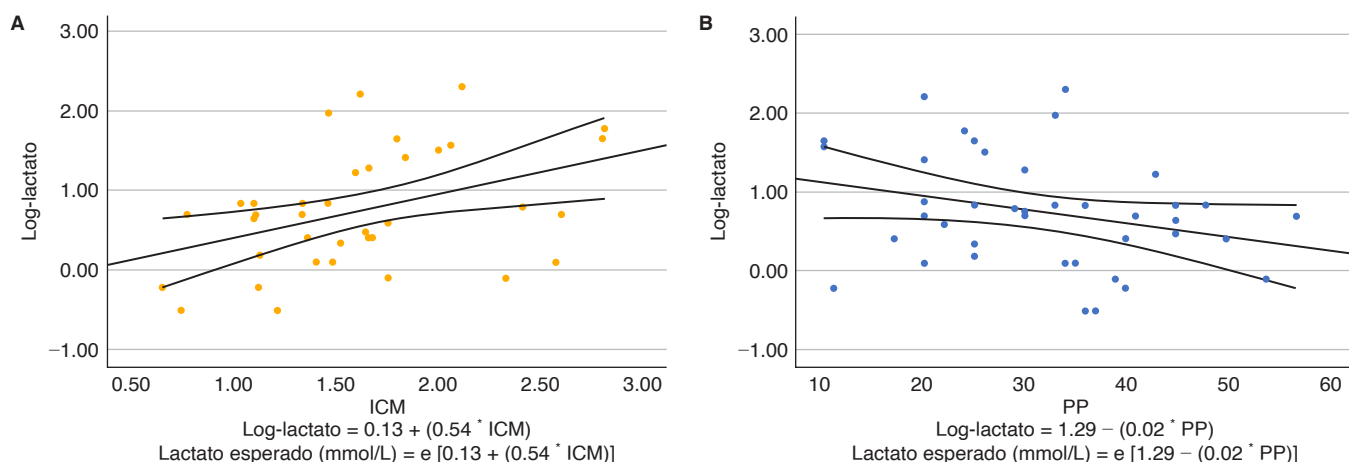


Figura 2: Asociación entre índice de choque modificado (ICM) y presión de pulso (PP) con log-lactato.

Diagrama de dispersión que muestra la relación entre el ICM y la PP con el logaritmo natural del lactato (log-lactato) sérico. La línea representa el modelo de regresión lineal simple.

En contraste, la PP mostró una correlación negativa de magnitud débil significativa con los niveles de lactato. En el modelo de regresión lineal no logró significancia estadística global, lo que indica una capacidad explicativa limitada como variable aislada en esta muestra.

El ICE mostró la mayor capacidad explicativa sobre el log-lactato ($R^2 = 0.285$) que permitió expresar una ecuación para la estimación de los valores esperados de lactato, por lo que podría considerarse como herramienta complementaria en contextos donde la medición de lactato no esté disponible, requiriendo validación en estudios prospectivos.

Aunque su desempeño fue superior en términos de varianza explicada, estos hallazgos también deben interpretarse como evidencia de asociación estadística dentro de un estudio observacional, y no como confirmación de superioridad clínica definitiva. La posible

influencia de factores relacionados con la edad y la respuesta cardiovascular requiere evaluación específica en modelos ajustados.

Este hallazgo podría relacionarse con la inclusión de la edad como componente estructural del índice, lo cual indirectamente incorpora variables asociadas al envejecimiento vascular, como rigidez arterial, menor distensibilidad y reducción de la reserva hemodinámica. En el contexto del choque séptico, estas alteraciones podrían amplificar la discrepancia entre presión arterial y perfusión tisular efectiva, lo que se traduciría en mayores niveles de lactato. De esta forma, el ICE podría estar identificando un fenotipo hemodinámico influenciado por la vulnerabilidad vascular asociada a la edad.

Si bien IC e ICM también presentaron asociación significativa, su menor capacidad explicativa sugiere que su utilidad es principalmente asociativa más que

explicativa o predictiva. El ICD y la PP presentaron una asociación de menor magnitud y limitada varianza explicada.

En comparación con estudios previos, nuestros hallazgos muestran algunas diferencias relevantes. Ospina y colaboradores reportaron que el ICD tuvo un desempeño comparable al SOFA y al lactato para predecir mortalidad; sin embargo, en nuestra cohorte la asociación fue más discreta. Esta variabilidad podría atribuirse a diferencias metodológicas, particularmente en el tamaño muestral, el momento de evaluación y el desenlace analizado. De igual forma, aunque Yussof y Wira documentaron utilidad pronóstica del IC en sepsis; en nuestro estudio su capacidad explicativa sobre el lactato fue limitada, lo que sugiere que la relación entre índices hemodinámicos y perfusión tisular puede depender del contexto clínico y la población evaluada.

Es importante considerar que existen diferencias metodológicas relevantes entre los estudios previamente publicados y el presente trabajo. Ospina y asociados evaluaron cohortes prospectivas de pacientes con choque séptico mediante mediciones seriadas del ICD an-

tes y después del inicio de vasopresores, utilizando la mortalidad a 28 y 90 días como desenlace principal. En contraste, nuestro estudio analizó la asociación entre distintos índices de choque y los niveles iniciales de lactato sérico como marcador indirecto de hipoperfusión. Estas diferencias en el diseño, el momento de evaluación y los desenlaces estudiados, podrían explicar parcialmente las discrepancias observadas en la magnitud de las asociaciones encontradas.

De manera similar, Yussof y colaboradores evaluaron el IC al ingreso y durante las primeras horas de reanimación en pacientes con sepsis y choque séptico, mientras que Wira y su equipo analizaron la persistencia de elevaciones del IC durante las primeras 72 horas y su relación con mortalidad, disfunción orgánica y necesidad de vasopresores. Por su parte, Prasad estudió el ICM como predictor de requerimiento de ventilación mecánica invasiva. Estas diferencias metodológicas limitan la comparación directa de resultados, aunque en conjunto respaldan la utilidad potencial de los índices de choque como herramientas de estratificación clínica.

Desde una perspectiva clínica, estos hallazgos sugieren que los índices de choque pueden utilizarse como herramientas complementarias para la evaluación inicial del paciente con choque séptico. Su principal fortaleza radica en que son variables obtenidas de forma inmediata, no invasiva y sin costo adicional, características especialmente relevantes en servicios de urgencias, hospitales con recursos limitados o escenarios donde los biomarcadores de perfusión tisular no se encuentran disponibles de manera inmediata. No obstante, la magnitud de las asociaciones observadas indica que estos índices deben interpretarse como herramientas complementarias y no como sustitutos de la valoración clínica integral ni de otros marcadores de hipoperfusión.

Además de cuantificar la asociación entre los índices de choque y el lactato, los modelos de regresión permitieron derivar ecuaciones para estimar el valor esperado del lactato a partir de variables hemodinámicas simples. Aunque estas ecuaciones no fueron desa-

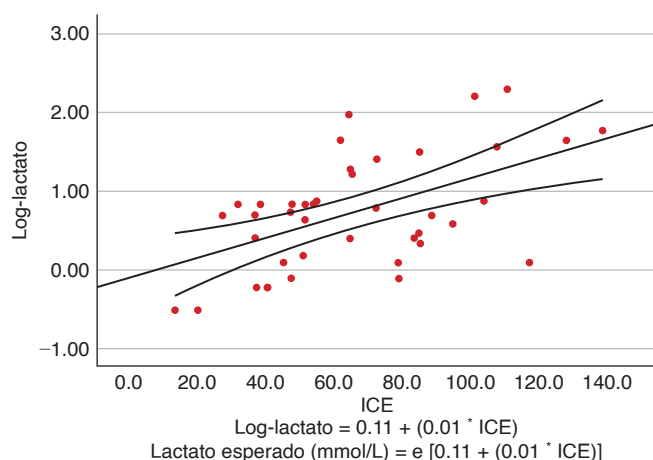


Figura 3: Asociación entre índice de choque ajustado por edad (ICE) y log-lactato.

Diagrama de dispersión que muestra la relación entre el ICE y el logaritmo natural del lactato (log-lactato) sérico. La línea representa el modelo de regresión lineal simple.

Tabla 2: Correlación y modelos de regresión lineal simple entre los índices de choque y el log-lactato.

	CC	IC95%	p	R ² (log-lactato)	R ² ajustado (log-lactato)	Coefficiente (B)	Coefficiente estándar (Beta)	F	p
ICD	0.32	0.006-0.57	< 0.04	0.104	0.081	0.34	0.323	4.53	< 0.04
IC	0.49	0.21-0.70	≤ 0.001	0.216	0.196	0.75	0.465	10.75	< 0.002
ICM	0.41	0.10-0.64	< 0.008	0.171	0.150	0.54	0.413	8.03	< 0.007
ICE	0.44	0.14-0.66	< 0.004	0.285	0.267	0.012	0.534	15.54	≤ 0.001
PP	-0.307	-0.56-0.01	0.05	0.082	0.059	-0.017	-0.287	3.5	0.069

CC = coeficiente de correlación. IC = índice de choque. IC = índice de choque. IC95% = intervalo de confianza de 95%. ICD = índice de choque diastólico. ICE = índice de choque ajustado por edad. ICM = índice de choque modificado. PP = presión de pulso. Se presentan coeficientes de correlación con IC95%, coeficientes de regresión no estandarizados (B) y estandarizados (Beta), R², R² ajustado y estadísticos F del modelo y significancia estadística (p).

rolladas como herramientas predictivas para la toma de decisiones clínicas y requieren validación externa, representan una aproximación cuantitativa que podría servir como base para el desarrollo de futuros modelos de estimación en choque séptico.

Las limitaciones del estudio incluyen la naturaleza observacional, que impide establecer relaciones causales y permite únicamente identificar asociaciones entre los índices de choque y los niveles de lactato. Aunque el tamaño muestral cumplió con el cálculo realizado previamente para los análisis planteados e incluso fue ligeramente superior al requerido, el número absoluto de pacientes fue relativamente pequeño, lo que pudo contribuir a intervalos de confianza amplios en algunas estimaciones. Asimismo, no se realizó ajuste por posibles variables de confusión ni por intervenciones terapéuticas previas, como la administración inicial de líquidos, vasopresores u otras medidas de reanimación que podrían modificar tanto los índices de choque como los niveles de lactato. Adicionalmente, la presión arterial fue obtenida mediante métodos no invasivos, lo que puede influir en la precisión de algunas mediciones hemodinámicas.

También es necesario considerar, como parte de las limitaciones, aquellos pacientes con mayor capacidad de compensación, fenotipo y curso de la sepsis, estados de incoherencia hemodinámica, diferente perfil cardiovascular, genético y metabólico en la población mexicana que pudiera influir en los resultados, así como otras variables no contempladas que pudieran influir tanto en los índices de choque y los niveles de lactato.

Como perspectiva debe continuar explorándose la relación entre los índices de choque, la PP y otras variables involucradas en sepsis, mediante análisis de regresión lineal, logística, curvas ROC y pruebas diagnósticas para evaluar el valor predictivo de los diferentes puntos de corte con los niveles de lactato, delta de CO_2 [$\Delta p(v-a)\text{CO}_2$] e índice mitocondrial [$\Delta p(v-a)\text{CO}_2 / \Delta(a-v)\text{O}_2$] como parámetros indirectos de hipoperfusión, mortalidad y complicaciones, así como con el llenado capilar (con mediciones estandarizadas y objetivas evitando el sesgo interevaluador) en población mexicana, fenotípica y metabólicamente diferente de la población evaluada y reportada en la mayor parte de la literatura, sin pasar por alto la influencia de ciertos factores fisiológicos asociados con la edad en los cambios de tensión arterial, como la rigidez arterial, disminución de la sensibilidad barorreceptora, entre otros, que pudieran modificar la utilidad o puntos de corte estos índices en adultos mayores por los cambios en la tensión arterial sistólica o diastólica en esta población.

CONCLUSIONES

Todos los índices de choque evaluados mostraron asociación con los niveles de lactato, aunque con magnitud

variable. El ICE presentó la mayor capacidad explicativa dentro de los modelos analizados, seguido del IC y del ICM; mientras que el ICD mostró una asociación positiva, pero de menor magnitud. Estos resultados sugieren que los índices de choque pueden aportar información complementaria sobre el estado de hipoperfusión en pacientes con choque séptico; sin embargo, su capacidad explicativa aislada es limitada y no permite sustituir otros parámetros clínicos o bioquímicos utilizados en la evaluación hemodinámica. Se requieren estudios prospectivos multicéntricos con mayor tamaño muestral para validar estos hallazgos, determinar puntos de corte óptimos y establecer su utilidad clínica en la población mexicana.

REFERENCIAS

1. Canedo CNA, Gómez FSS, Mendoza PE, et al. *Sepsis: de la fisiopatología a la clínica*. México: ZarPra Ediciones; 2023.
2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810. doi: 10.1001/jama.2016.0287.
3. Mendez JIA. Código sepsis en urgencias. *Arch Med Urg Mex*. 2024;16(1):8-11. doi: 10.35366/115757.
4. Gorordo-Delsol LA, Merinos-Sánchez G, Estrada-Escobar RA, et al. Sepsis y choque séptico en los servicios de urgencias de México: estudio multicéntrico de prevalencia puntual. *Gac Med Mex*. 2020;156(6). doi: 10.24875/GMM.19005468.
5. Chiscano-Camón L, Plata-Menchaca E, Ruiz-Rodríguez JC, Ferrer R. Fisiopatología del shock séptico. *Med Intensiva*. 2022;46:1-72. doi: 10.1016/j.medin.2022.03.017.
6. Arguelles-Pérez C, Torres-Aguilar O, Monares-Zepeda E, Sánchez-Díaz JS, Peniche-Moguel KG. Los 5 principios hemodinámicos del Dr. Pinsky. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2020;20(1):45-49. doi: 10.1016/j.acci.2019.10.001.
7. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the european society of intensive care medicine. *Intensive Care Med*. 2014;40(12):1795-1815. doi: 10.1007/s00134-014-3525-z.
8. Teboul JL. How to integrate hemodynamic variables during resuscitation of septic shock? *J Intensive Med*. 2023;3(2):131-137. doi: 10.1016/j.jointm.2022.09.003.
9. Ospina-Tascón GA, Teboul JL, Hernandez G, et al. Diastolic shock index and clinical outcomes in patients with septic shock. *Ann Intensive Care*. 2020;10(1):41. doi: 10.1186/s13613-020-00658-8.
10. Sotello D, Yang S, Nugent K. Comparison of the shock index, modified shock index, and age shock index in adult admissions to a tertiary hospital. *Southwest Respir Crit Care Chron*. 2019;7(28):18-23. doi: 10.12746/swrccc.v7i28.539.
11. Fernández JD, Núñez WA, Vargas MP. Utilización del índice de shock en el manejo de pacientes con sepsis severa y choque séptico: una revisión sistemática. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2016;16(4):262-269. doi: 10.1016/j.acci.2016.08.005.
12. Fernández JD, Castañeda-González JP, Zambrano JL, Martínez FE, Ortiz MA. Evaluación del índice de shock en choque séptico: una revisión sistemática. *Med Intensiva*. 2024;48(11):e10-e19. doi: 10.1016/j.medin.2024.06.011.
13. Yussof SJ, Zakaria MI, Mohamed FL, et al. Value of shock index in prognosticating the short-term outcome of death for patients presenting with severe sepsis and septic shock in the emergency department. *Med J Malaysia*. 2012;67(4):406-411.
14. Wira CR, Francis MW, Bhat S, Ehrman R, Conner D, Siegel M. The shock index as a predictor of vasopressor use in emergency department patients with severe sepsis. *West J Emerg Med*. 2014;15(1):60-66.
15. Jouffroy R, Gilbert B, Thomas L, et al. Association between prehospital shock index variation and 28-day mortality among

- patients with septic shock. *BMC Emerg Med.* 2022;22(1):872. doi: 10.1186/s12873-022-00645-1.
16. Barbagelata Y, Castillo CL, Cáceres L, et al. El índice de shock e índice de shock ajustado por edad como predictores de muerte en la insuficiencia cardiaca descompensada. *Rev Argent Cardiol.* 2021;89(5):455-461. doi: 10.7775/rac.es.v89.i5.20443.
 17. Liu YC, Liu JH, Fang ZA, et al. Modified shock index and mortality rate of emergency patients. *World J Emerg Med.* 2012;3(2):114-117. doi: 10.5847/wjem.j.issn.1920-8642.2012.02.006.
 18. Devendra PKJ, Abhinov T, Himabindu KC, Rajesh K, Krishna MD. Modified shock index as an indicator for prognosis among sepsis patients with and without comorbidities presenting to the emergency department. *Cureus.* 2021;13(12):e20283. doi: 10.7759/cureus.20283.
 19. Jeon Y, Kim S, Ahn S, et al. Predicting septic shock in patients with sepsis at emergency department triage using systolic and diastolic shock index. *Am J Emerg Med.* 2024;78:196-201. doi: 10.1016/j.ajem.2024.01.029.
 20. Aguilar FG, Zepeda EM, Guerra MPG, Aguilar JAG, Nieto ORP, Romero GFY. Algoritmo de Emergencias Médicas de Chiapas para pacientes en estado de choque. *Med Crít.* 2022;36(3):168-173. doi: 10.35366/105383.
 21. De Backer D, Cecconi M, Chew MS, et al. A plea for personalization of the hemodynamic management of septic shock. *Crit Care.* 2022;26(1):377. doi: 10.1186/s13054-022-04255-y.
 22. Hernández G, Bakker J. Perspectives on perfusion monitoring in septic shock after the ANDROMEDA-SHOCK trial. *Med Intensiva.* 2019;43(9):578-581. doi: 10.1016/j.medin.2019.09.009.
 23. Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, et al. Effect of a resuscitation strategy targeting peripheral perfusion status vs serum lactate levels on 28-day mortality among patients with septic shock. *JAMA.* 2019;321(7):654-664. doi: 10.1001/jama.2019.0071.
 24. Mok G, Hendin A, Reardon P, Hickey M, Gray S, Yadav K. Macrocirculatory and microcirculatory endpoints in sepsis resuscitation. *J Intensive Care Med.* 2021;36(12):1385-1391. doi: 10.1177/0885066620982585.
 25. Epigmenio SP, Díaz JSS, Moguel KGP, Rodríguez EAM, Domínguez JEV, Sánchez MVC. Evaluación de la perfusión tisular en pacientes con choque séptico normodinámico versus hiperdinámico. *Med Crít.* 2018;32(6):344-350. doi: 10.35366/ti186c.
 26. Kiyatkin ME, Bakker J. Lactate and microcirculation as suitable targets for hemodynamic optimization in resuscitation of circulatory shock. *Curr Opin Crit Care.* 2017;23(4):348-354. doi: 10.1097/MCC.0000000000000423.
 27. Duarte-Mote J, Lee-Eng CV, Romero-Figueroa S, et al. Lactato: ¿marcador de hipoperfusión? *Med Int Mex.* 2019;35(6):934-943. doi: 10.24245/mim.v35i6.3173.
 28. Gupta S, Alam A. Shock index is better than conventional vital signs for assessing higher level of care and mortality in severe sepsis or shock. *Am J Emerg Med.* 2021;46:545-549. doi: 10.1016/j.ajem.2020.11.014.
 29. Fistera. Determinación del tamaño muestral para calcular la significación del coeficiente de correlación lineal [Internet]. A Coruña: Fistera; 2026 [citado 2026 Jun 12]. Disponible en: <https://www.fistera.com/formacion/metodologia-investigacion/determinacion-tamano-muestral-para-calcular-significacion-coeficiente-correlacion-lineal/>

Correspondencia:

Dr. Roberto Jesús Arellano Jurado

E-mail: roberto.arellano.j@gmail.com