



Evidencias de la utilidad del ácido láctico como marcador pronóstico de morbimortalidad en pacientes politraumatizados. Importancia bioquímica

ERNESTO F. RODRÍGUEZ,* HERNÁN F. CERVANTES**

* Hospital Subzonal "Dr. Emilio Ruffa", San Pedro, Buenos Aires

** Hospital General de Agudos "Dr. Carlos G Durand", CABA

Correspondencia:

Dr. Ernesto F. Rodríguez

fab_rodriguez@hotmail.com.ar

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Palabras clave

- Ácido láctico
- Trauma múltiple
- Falla multiorgánica
- Hipoperfusión oculta
- Mortalidad
- Injury Severity Score

Resumen

El trauma es una de las principales causas de muerte en los países desarrollados y está dentro de las primeras causas de muerte en el mundo. Según la Organización Mundial de la Salud, afecta fundamentalmente a jóvenes de entre 15 y 29 años de edad. Es importante que los profesionales del equipo de salud, tanto médicos como bioquímicos o de otras especialidades, que trabajan con este tipo de enfermos conozcan la importancia de la determinación del ácido láctico en pacientes politraumatizados, hemodinámicamente estables o no, así como también la fisiopatología de esta clase de cuadro.

El objetivo del presente trabajo fue realizar una revisión bibliográfica para evaluar la utilidad del ácido láctico como marcador de hipoperfusión oculta en pacientes politraumatizados, y su relación con la falla multiorgánica y la morbimortalidad.

En los trabajos evaluados, se observaron diferencias significativas en los porcentajes de mortalidad y de falla multiorgánica respecto de los valores altos o bajos de ácido láctico tanto al ingreso como a diferentes tiempos posingreso y al margen de si los pacientes se presentaban hemodinámicamente estables o no.

Key words

- Lactic acid
- Multiple trauma
- Multiple system organ failure
- Occult hypoperfusion
- Death
- Injury Severity Score

Abstract

Trauma is one of the leading causes of death in developed countries and it is one of the first causes of death in the world. According to the World Health Organization, trauma mainly affects young people between 15 and 19 years old. It is very important that health professionals, such as doctors, biochemist, and another health specialists who work with that kind of patients, know the importance of lactic acid measurements in multiple trauma patients whether normotensive or not, as well as the physiopathology of that kind of condition. The aim of this review was to evaluate the usefulness of lactic acid measurements as an indicator of occult hypoperfusion in multiple trauma and its relationship with multiple system organ failure and morbidity and mortality. This review shows the significant difference between the rate of mortality and multiple system organ failure with high or low lactic acid blood levels at hospital admission, as well as at different times after admission independently if the patients were suffering hypoperfusion or not.

Introducción

Podemos definir el trauma como el daño intencional o no, causado al organismo por su brusca exposición a fuentes o concentraciones de energía química, mecánica, térmica, eléctrica o radiante que sobrepasan su margen de tolerancia, o a la ausencia de calor y oxígeno.¹ Dentro del trauma es importante definir el trauma múltiple o politrauma, el cual ocurre cuando hay compromiso de dos cavidades, cuando hay compromiso de una cavidad más una fractura mayor o cuando existen tres fracturas mayores o un *Injury Severity Score* (ISS) >16.²

Según Sauaia et al,³ en un trabajo realizado con 289 pacientes fallecidos postrauma, el 34% de los pacientes traumatizados mueren en la etapa prehospitalaria. De los trasladados a las instituciones, el 81% muere en las primeras 24-48 horas por causa de shock y el resto, durante la internación por infecciones, disfunción multiorgánica o tromboembolismo pulmonar. El valor medio del ISS obtenido en esta población fue de 35,7.

Según Evans et al,⁴ entre 175 pacientes fallecidos por trauma, el 66% muere en la etapa prehospitalaria; un 27%, durante las primeras 24-48 horas de la internación y el resto, dentro de los 3-7 o más días de internación. Las principales causas de muerte son el traumatismo craneal y el shock hemorrágico. En este caso, el valor medio del ISS fue de 49, lo que explica la mayor mortalidad prehospitalaria, probablemente.

Desde el punto de vista clínico, el síndrome clásico del estado de shock se define por la presencia de "hipotensión arterial" (tensión sistólica <90 mmHg o <40 mmHg que la tensión sistólica previa) y signos de hipoperfusión tisular: oliguria, obnubilación o confusión mental y signos cutáneos (piel pálida, fría, húmeda, viscosa, con relleno capilar lento y piloerec-

ción). Desde el punto de vista fisiopatológico, el shock podría definirse como la falta de adecuación entre la capacidad cardiocirculatoria para entregar oxígeno a los tejidos y las necesidades metabólicas de estos para mantener las funciones y la estructura celular. Sobre la base de esta definición, podemos clasificar al shock en dos grandes grupos: shock con baja disponibilidad de oxígeno (hipovolémico y cardiogénico) y shock con disponibilidad normal o aumentada de oxígeno (séptico).⁵

El shock hipovolémico se caracteriza por la pérdida de volumen eficaz circulante. Se necesita una disminución rápida de hasta un 15-25% para producir síntomas o signos clínicos de shock. Se incluyen bajo este término el shock hipovolémico hemorrágico y no hemorrágico. Este último se produce por secuestro de líquidos del espacio intravascular; ocurre en caso de deshidrataciones graves o durante el secuestro de líquido por la formación de un tercer espacio (pancreatitis, obstrucción intestinal y otros). Se caracteriza por hipertermia, aumento del hematocrito, hiperglucemia e hipernatremia.

En ambos, se destaca la caída de la presión venosa central, la presión capilar pulmonar y el gasto cardíaco, con disminución acompañante del transporte y el consumo de oxígeno.⁵

El shock hipovolémico hemorrágico es una de las principales causas de muerte intrahospitalaria dentro de las 24-48 horas de un trauma grave, por eso es de suma importancia diagnosticarlo y administrar el tratamiento adecuado lo antes posible, ya que de la resucitación inicial depende el pronóstico del paciente.^{3,4}

La hemorragia puede ser clasificada de acuerdo con criterios clínicos y hemodinámicos, según el esquema del *American College of Surgeons* (Tabla 1). Además de las hemorragias externas, se pueden producir pérdidas sanguíneas secundarias a fracturas que, en

- Evidencias de la utilidad del ácido láctico como marcador pronóstico de morbimortalidad en pacientes politraumatizados. Importancia bioquímica

el caso de comprometer las extremidades inferiores, pueden llegar a 750-1500 ml y, en las fracturas de pelvis, pueden producir hematomas retroperitoneales, con pérdidas de hasta 2000 ml.

Respecto a la administración de fluidos, existen dos aproximaciones. La primera es administrarlos en la etapa prehospitalaria, lo que puede reducir el daño orgánico y tisular, y mejorar la supervivencia. El riesgo de esta medida es retrasar el traslado del paciente al hospital y elevar su tensión arterial, lo que puede aumentar la hemorragia. La segunda opción es posponer el tratamiento hasta la llegada al hospital, esto permite un traslado más rápido y, se cree, disminuye el sangrado causado por la rotura de coágulos y la dilución de los factores de coagulación que pudiera ocurrir cuando se administran grandes volúmenes de fluidos intravenosos.

Es importante conocer la composición de las soluciones utilizadas para la reposición de volumen, ya que los pacientes reciben, generalmente, grandes

cantidades y todas aportan, de alguna u otra manera, algún componente que modifique o no el medio interno de los enfermos (Tabla 2).⁶

Los parámetros clínicos utilizados globalmente para confirmar el diagnóstico y monitorear la resucitación del shock hipovolémico hemorrágico, todos se producen luego de un tiempo de comenzadas las alteraciones metabólicas a nivel celular, lo que lleva a una demora o retraso en el tratamiento. Con tensiones arteriales de entre 90 y 110 mmHg comienzan a producirse alteraciones metabólicas a causa de la hemorragia.^{7,8} Fundamentalmente se incrementa la deuda de oxígeno, lo que lleva a una hipoperfusión tisular para preservar a los órganos “nobles”. Dentro de los órganos más afectados por esta hipoperfusión se encuentra el sistema digestivo, más precisamente la circulación esplécnica. Esta falta de aporte de oxígeno al intestino induce alteraciones en su permeabilidad, y permite que se absorba una importante cantidad de citocinas, las que, al ingresar en la circulación, cola-

TABLA 1
Clasificación ATLS de pérdidas sanguíneas sobre la base de criterios clínicos

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdidas, ml	Hasta 750	750-1500	1500-2000	>2000
Pérdidas, %	Hasta 15	15-30	30-40	>40
Frecuencia cardíaca, l/min	<100	100-120	120-140	>140
Tensión arterial, mmHg	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	>35
Diuresis, ml/h	>30	20-30	5-15	No
Conciencia	Ansioso	Leve ansiedad	Confuso	Letárgico
Reemplazo de volumen	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y hemoderivados	Cristaloides y hemoderivados

Adaptada de la cita bibliográfica 6.

TABLA 2
Composición de los cristaloides

Soluciones	Na mEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l	Ca mEq/l	Dextrosa mg/l	Osm mOsm/l	pH	Otro
Dextrosa 5%	0	0	0	0	50	252	4,5	
D5% NaCl 0,45	77	0	77	0	50	406	4	
Ringer lactato	130	4	109	2,7	0	273	6,5	Lactato
NaCl 0,9%	154	0	154	0	0	308	6	
NaCl 3%	513	0	513	0	0	1027	5	
NaCl 7,5%	1283	0	1283	0	0	2563	4,5-7,0	
Manitol 25%	0	0	0	0	0	1372	4,5-7,0	

Adaptada de la cita bibliográfica 6.

boran con el desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, el cual favorece la disfunción orgánica múltiple. Otros órganos afectados son el riñón, el pulmón y el hígado.

La deuda de oxígeno depende fundamentalmente del tiempo de hipotensión al cual es expuesto el organismo. La mortalidad en el shock se asocia a la presencia de una deuda de oxígeno insatisfecha, es decir, hipoxia tisular. Esta deuda determina que se puedan observar dos tipos o estadios de shock hemorrágicos: los reversibles y los irreversibles. En este último, se supera el umbral por encima del cual es imposible “reparar” esa deuda de oxígeno.⁹

En pacientes hemodinámicamente estables sin signos clínicos de shock, se hace más dificultoso el diagnóstico temprano, lo que provoca una demora para iniciar el tratamiento adecuado y así aumentan la deuda de oxígeno y la morbimortalidad. Es, en estos pacientes, donde cobra mayor importancia la determinación del ácido láctico como evidencia de hipoperfusión oculta, pues cuando la hipoperfusión es evidente ya ha pasado tiempo desde que se inició el proceso.

Otros parámetros utilizados para la detección y el monitoreo de la hipoperfusión oculta son el exceso de bases, la saturación venosa central, el pH intramucoso gástrico.

Esta hipoperfusión tisular sin evidencias clínicas de shock, pero con hiperlactacidemia persistente es lo que se define como hipoperfusión tisular oculta.^{8-10,11} La hipoperfusión tisular es producto de un desequilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno. Puede ocurrir por un aporte deficiente, por un consumo exacerbado o por ambas situaciones. Este déficit de oxígeno lleva a la célula a tener que producir energía en condiciones anaerobias a través del pasaje de piruvato a lactato por medio de la enzima lactato deshidrogenasa (Figura 1),¹² con el consecuente escaso rendimiento energético y la acumulación de ácido láctico. La producción de lactato es proporcional al tiempo de hipoperfusión a la que se someten los tejidos. Esto implica la posibilidad de llevar al paciente a una acidosis láctica que asociada a acidosis respiratoria (pacientes con traumas torácicos y contusión pulmonar) o acidosis metabólica hiperclorémica como

consecuencia del uso de solución fisiológica para los procedimientos de reanimación, conduce al paciente a una acidosis metabólica que tiene muchos efectos nocivos, como la depresión de la contractilidad miocárdica, la disminución de la respuesta inotrópica a las catecolaminas, las arritmias ventriculares, la prolongación del tiempo de protrombina, la disminución del factor V de coagulación y la coagulación intravascular diseminada por inactivación de varias enzimas de la cascada de la coagulación.^{13,14}

El empleo del ácido láctico como marcador de hipoperfusión oculta y su relación con la falla multiorgánica y la morbimortalidad en pacientes politraumatizados graves están aún en debate.

Actualmente no se dispone de un patrón de referencia de estabilidad hemodinámica y marcador de la correcta resucitación en el paciente politraumatizado. Este marcador debería ser fácil, seguro, económico, no invasivo y variable en función de la reanimación.^{15,16}

El lactato se puede determinar por métodos químicos en autoanalizadores de química o por medio de electrodos selectivos en equipos multiparamétricos de gases. Este último resulta el más apropiado a la hora de trabajar con pacientes politraumatizados graves y ante la necesidad de contar con los resultados en el menor tiempo posible. Sin embargo, ambos métodos son adecuados y están al alcance de cualquier laboratorio de urgencias. Es muy importante conocer las condiciones preanalíticas para cada uno de los métodos o muestras, ya que se pueden obtener resultados falsamente elevados. Respecto al tipo de muestra por utilizar, Lavery et al¹⁷ llevaron a cabo un estudio con 375 pacientes politraumatizados, a los cuales les tomaron muestras de origen venoso y arterial a los 10 minutos de ingresar en el centro asistencial. El intervalo de tiempo entre la toma de la muestra arterial y la venosa fue de dos minutos y ambas fueron conservadas en hielo inmediatamente después de la extracción, para su posterior procesamiento. Las muestras arteriales se extrajeron de la arteria femoral o radial, y las venosas, de las extremidades superiores con torniquete o sin él. Según sus resultados, existe una muy buena correlación entre los valores de ácido láctico

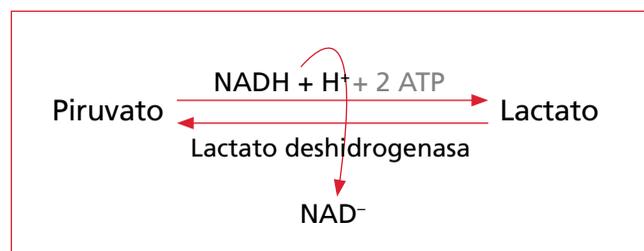


Figura 1. Producción de lactato en metabolismo anaerobio.

- Evidencias de la utilidad del ácido láctico como marcador pronóstico de morbimortalidad en pacientes politraumatizados. Importancia bioquímica

obtenidos de la muestra de origen venoso o arterial (Tabla 3).

Es necesario conocer otras causas no hipovolémicas de shock en el paciente politraumatizado, como el shock cardiogénico (presente en caso de trauma cerrado, taponamiento cardíaco e infarto agudo de miocardio), shock neurogénico (puede ocurrir en traumatismos espinales), neumotórax a tensión y otras, como la insuficiencia suprarrenal y el síndrome compartimental abdominal.⁶

Materiales y Métodos

Se seleccionaron artículos en inglés y castellano de la base de datos PUBMED. Además, se incorporó información correspondiente a libros de Medicina Intensiva y guías de diferentes especialidades. Se incluyeron aquellos trabajos con asignación aleatoria de pacientes politraumatizados con un ISS >16, determinación de ácido láctico y evaluación de la morbimortalidad sobre la base de este parámetro, que compararan o no con más parámetros clínicos o bioquímicos.

Desarrollo

Klapan et al¹⁸ realizaron un estudio retrospectivo observacional en pacientes con trauma que necesitaban reparación vascular, desde 1988 hasta 1997. Los datos incluidos en el estudio fueron: ISS, mecanismo de lesión, supervivencia, análisis de laboratorio y cálculo de la brecha aniónica, diferencia de iones fuertes y brecha de iones fuertes. Según los autores, tanto las variables acido-básicas como el lactato, la brecha aniónica y la diferencia de iones fuertes son marcadores de mortalidad. La brecha de iones fuertes es el mejor predictor de mortalidad en este tipo de pacientes.

Los valores de lactato obtenidos fueron $11,1 \pm 3,6$ mmol/l para los fallecidos frente a $3,6 \pm 1,5$ mmol/l para los supervivientes. El valor *p* fue <0,001. Todos los pacientes fallecidos, excepto uno, tenían un ácido láctico inicial >5 mmol/l.

Montmany Vioque et al¹⁵ evaluaron la utilidad del ácido láctico como marcador de hipoperfusión oculta, predictor de mortalidad y de falla multiorgánica. Determinaron el ácido láctico inicial y a las 24 horas en 342 pacientes con un ISS promedio de 24,1.

La evolución del ácido láctico en las primeras 24 horas del traumatismo se relaciona con la mortalidad y la falla multiorgánica (Figura 2), incluso cuando el paciente está hemodinámicamente estable (Figura 3). Mediante una curva ROC constataron que la precisión del modelo de predicción de la mortalidad es del 94,5% con un intervalo de confianza del 90,7-98,4%.

Estos estudios muestran claramente la eficiencia del ácido láctico como marcador de hipoperfusión oculta y su relación con la falla multiorgánica y la morbimortalidad tanto en pacientes hemodinámicamente estables como en aquellos con hipotensión.

Blow et al¹¹ mostraron que la persistencia de hipoperfusión oculta por más de 24 horas posresucitación está fuertemente relacionada con un incremento de la morbimortalidad después de un trauma grave. Además, observaron que la identificación y la corrección tempranas de la hipoperfusión oculta impactan directamente sobre la supervivencia de los pacientes (Figura 4).

En la Tabla 4, se observan las diferencias significativas en los niveles de ácido láctico al compararse pacientes que sobrevivieron y aquellos que murieron, pacientes con falla multiorgánica y sin ella, y pacientes con complicaciones respiratorias y sin ellas.

En un estudio con 1435 pacientes con trauma, Paladino et al¹⁹ hallaron que la sensibilidad de la tensión sistólica sobre la detección de la hemorragia para un adecuado tratamiento era del 40,9% (IC95% 34,7-47,1%). Sin embargo, cuando se incorporaba la determinación del ácido láctico, esta sensibilidad se incrementaba notablemente hasta el 76,4% (IC95% 71,1-81,8%) y permitía diferenciar mucho mejor la gravedad de los traumatizados.

Callaway et al,²⁰ en un estudio retrospectivo llevado a cabo entre enero de 2000 y diciembre de 2006, observaron que los valores de ácido láctico >4,0 mmol/l

TABLA 3
Correlación entre el lactato arterial y venoso por sitio de muestra

Muestras		n	r
Arterial	Venosa		
Central	Central	58	0,95
Central	Periférica	146	0,935
Radial	Periférica	17	0,988
Total		221	0,943

Adaptada de la cita bibliográfica 17.

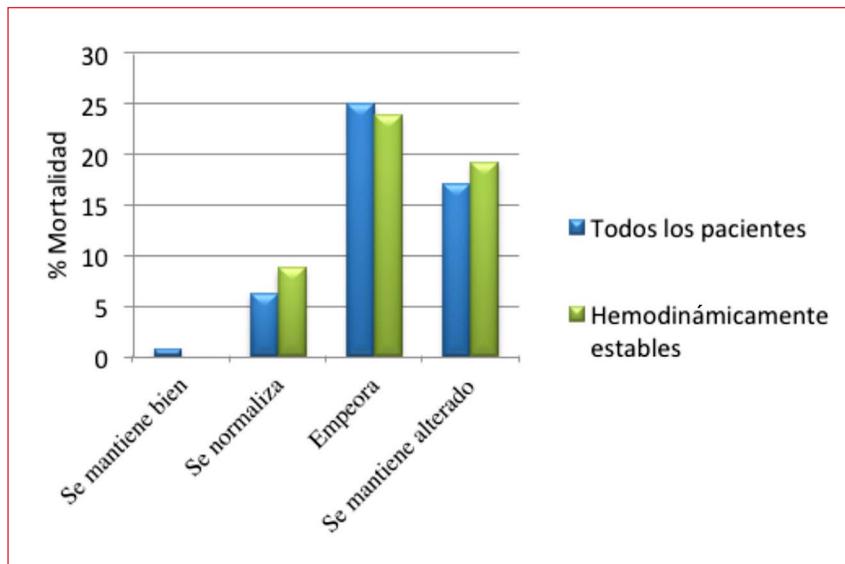


Figura 2. Porcentaje de mortalidad según la evolución del ácido láctico en las primeras 24 horas.

Adaptada de la cita bibliográfica 15.

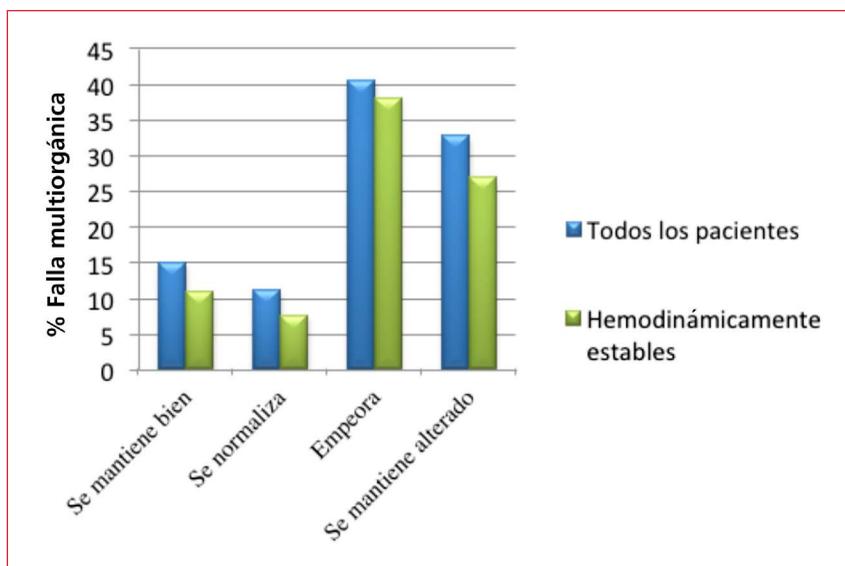


Figura 3. Porcentaje de falla multiorgánica según la evolución del ácido láctico en las primeras 24 horas.

Adaptada de la cita bibliográfica 15.

se asocian con un incremento de la mortalidad en pacientes ancianos, traumatizados y normotensos (Figura 5). Los criterios de inclusión usados fueron: edad >65 años, tensión sistólica >90 mmHg y tipo de trauma. Los niveles de lactato fueron agrupados en normales (0-2,4 mmol/l), moderadamente elevados (2,5-4,0 mmol/l) o severamente elevados (>4,0 mmol/l).

Es importante destacar que la tasa de mortalidad de “base” en este tipo de población es más alta debido a las comorbilidades que presentan, y los valores de lactato relacionados con el porcentaje de mortalidad deben evaluarse con cuidado a la hora de comparar con otros trabajos.

Regnier et al²¹ estudiaron a 586 pacientes politraumatizados en quienes determinaron el ácido láctico al

- Evidencias de la utilidad del ácido láctico como marcador pronóstico de morbilidad en pacientes politraumatizados. Importancia bioquímica

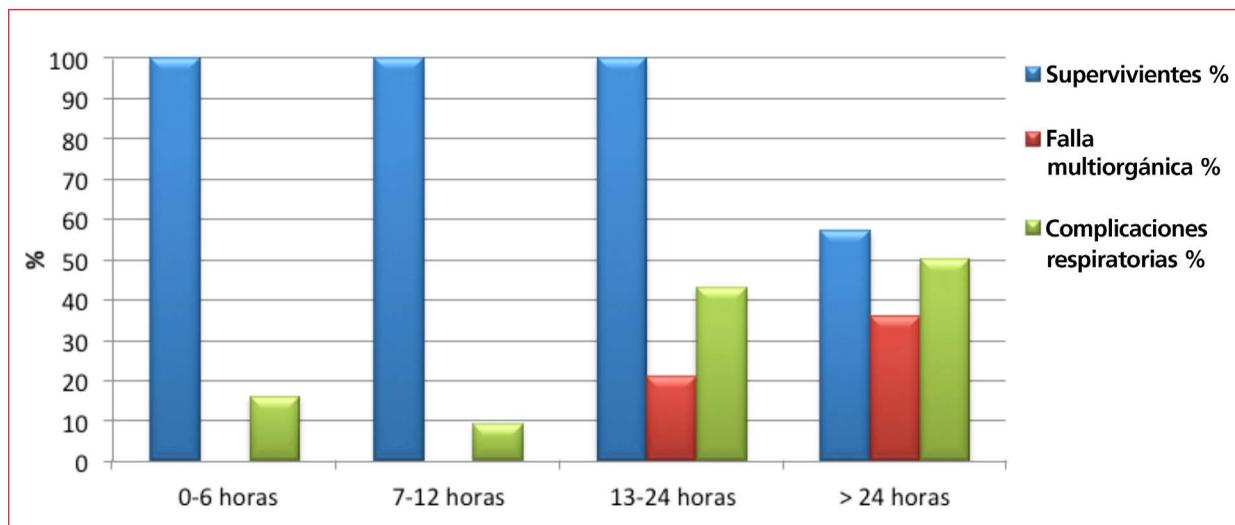


Figura 4. Tiempo de corrección de la hipoperfusión oculta frente al porcentaje de supervivientes, pacientes con falla multiorgánica y complicaciones respiratorias.

Adaptada de la cita bibliográfica 11.

TABLA 4
Correlación entre las medias de ácido láctico, el índice cardíaco y la presión capilar pulmonar en pacientes fallecidos, con falla multiorgánica y complicaciones respiratorias.

Grupo	Edad	ISS	Ácido láctico	Índice cardíaco	Presión capilar pulmonar
Fallecidos	46 ± 28	38 ± 12	9,4 ± 3,7	2,4 ± 1,7	15,8 ± 7,5
Supervivientes	37 ± 16	31 ± 8	3,6 ± 2,4	4,1 ± 1,5	15,7 ± 4,5
Con falla multiorgánica	46 ± 27	35 ± 11	8,1 ± 3,8	2,5 ± 1,4	16,5 ± 6,0
Sin falla multiorgánica	35 ± 14	32 ± 8,5	3,5 ± 2,4	4,3 ± 1,5	15,4 ± 4,7
Con complicaciones respiratorias	46 ± 20	35 ± 10	5,9 ± 3,4	3,0 ± 1,3	15,7 ± 5,7
Sin complicaciones respiratorias	32,5 ± 13	30 ± 8,3	3,2 ± 2,5	5,0 ± 1,5	15,8 ± 3,9

Adaptada de la cita bibliográfica 11.

ingresar, y a las 2 y 4 horas. Se evaluaron la utilidad del valor del lactato al ingreso para el monitoreo de las terapias de resucitación y la morbilidad. El punto de corte para considerar normal un nivel de lactato fue de $\leq 2,2$ mmol/l. La edad promedio de estos pacientes era de 38 ± 16 , fueron excluidos aquellos con contusiones hepáticas.

En la Figura 6, se muestra la relación entre la mortalidad y los niveles de ácido láctico al ingreso. Claramente se puede observar el incremento en los porcentajes de mortalidad al aumentar los valores de lactato al ingreso. La curva ROC obtenida para el lactato al ingreso mostró un área bajo la curva de 0,78 (IC95%; $p < 0,001$).

Conclusión

El trauma sigue siendo una realidad cotidiana en nuestro medio y se mantiene vigente la necesidad de abordarlo de una manera integral, multidisciplinaria y basada en criterios de la literatura clínica actualizada.

Cuando un paciente víctima de un trauma se encuentra en shock, se despliega un escenario en el que la inadecuada perfusión tisular favorece el camino hacia un metabolismo anaerobio y, por consiguiente, a una acidosis tisular multisectorial. La gravedad y la duración de este cuadro generan la acumulación progresiva de una deuda de oxígeno que, de no pagar-

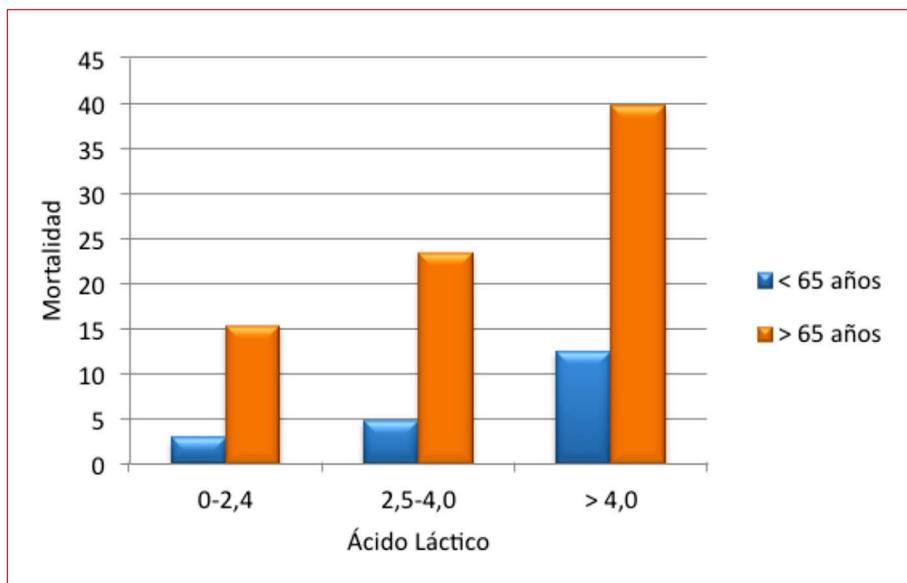


Figura 5. Porcentaje de mortalidad frente al ácido láctico venoso en ancianos normotensos. Adaptada de la cita bibliográfica 20.

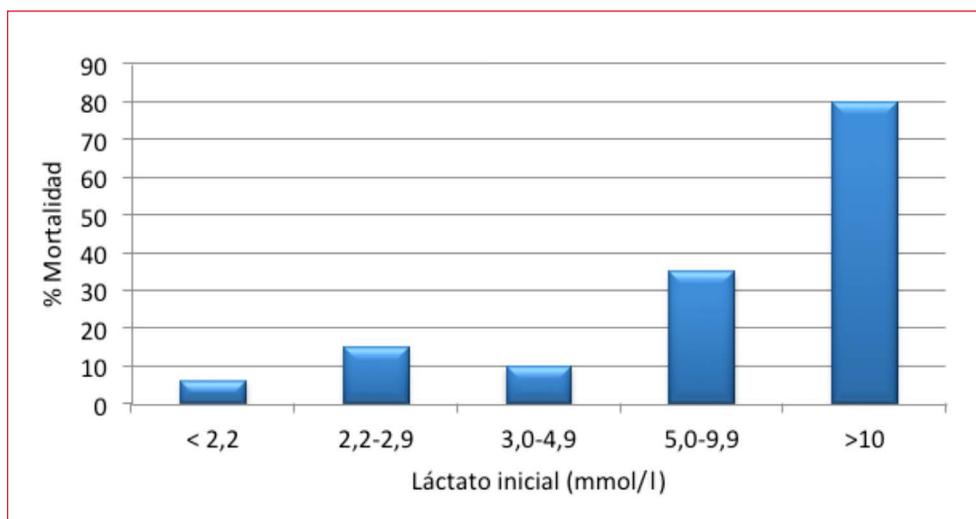


Figura 6. Porcentaje de mortalidad frente a los valores iniciales de lactato. Adaptada de la cita bibliográfica 21.

se con prontitud, conducirá a resultados perjudiciales que llevarán a una falla de órganos y sistemas cuyos aportes de oxígeno no fueron recuperados a tiempo.

El equipo médico debe tener en cuenta que retrasar la reanimación de un paciente en este estado sólo se traducirá en complicaciones que involucran la falla multiorgánica e, incluso, la muerte.

La condición adecuada de reanimación sería llegar al punto en el cual se ha pagado la deuda de oxígeno, la acidosis tisular se ha eliminado y el metabolismo

aerobio ha sido restaurado en todos los lechos tisulares. Si nos basamos en parámetros de normalización de signos vitales, el paciente puede aparentar un adecuado estado de reanimación. Sin embargo, estos parámetros no garantizan que todos los territorios anaerobios han sido recuperados hasta la normalidad de la deuda de oxígeno.

Teniendo en cuenta la importancia de la adecuada resucitación y la poca eficiencia de los signos vitales en determinadas condiciones para evaluarla, pode-

- Evidencias de la utilidad del ácido láctico como marcador pronóstico de morbilidad en pacientes politraumatizados. Importancia bioquímica

mos considerar la necesidad de incorporar al ácido láctico en el monitoreo de las resucitaciones de los pacientes politraumatizados con shock, ya sea clínicamente evidente o no.

La determinación de ácido láctico es fácil, confiable, rápida, accesible para cualquier laboratorio de urgencias y, como se comprobó en los trabajos citados, es muy buen predictor de la mortalidad o la falla multiorgánica, ya sea sola o asociada a otros parámetros, como la tensión sistólica, la brecha aniónica, la diferencia de iones fuertes, el déficit de bases.

Es esencial que el profesional bioquímico, al igual que el médico, conozca la utilidad de esta determinación en este tipo de pacientes y que pueda interpretar, validar resultados y formar parte del equipo interdisciplinario para el adecuado tratamiento del paciente.

Agradecimientos

A Laura V. Fernández.

Bibliografía

1. Robertson LS. *Injuries. Causes, control strategies and public policy*, Massachusetts: Lexington Books; 1983.
2. Pape HC, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tsherne H. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: Development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. *J Trauma* 2000; 49: 496-504.
3. Sauaia A. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 1995; 38: 185-193.
4. Evans JA, van Wessem KJP, McDougall D, Lee KA, Lyons T, Balogh ZJ. Epidemiology of traumatic deaths: comprehensive population-based assessment. *World J Surg* 2010; 34(1): 158-163.
5. Vera Carrasco O. Shock: Enfoque diagnóstico y terapéutico en el adulto. *Cuad Hosp Clín* 2007; 52(2): 93-104. Disponible en: <http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762007000200017&lng=es&nrm=iso>.
6. Guerrero M, Andrighetti G. Reposición de volumen en el politraumatizado. *Rev Med Clin Condes* 2011; 22(5): 599-606.
7. Eastridge BJ, Salinas J, McManus JG, et al. Hypotension begins at 110 mm Hg: redefining "hypotension" with data. *J Trauma* 2007; 63(2): 291-297; discussion 297-299.
8. Eastridge BJ, Salinas J, Wade CE, Blackburne LH. Hypotension is 100 mmHg on the battlefield. *Am J Surg* 2011; 202: 404-408.
9. Cowell JW, Smith EE. Oxygen deficit and irreversible hemorrhagic shock. *Am J Physiol* 1964; 206: 313-316.
10. Hammed SM, Cohn SM. Gastric tonometry: The role of mucosal pH measurement in the management of trauma. *Chest* 2003; 123: 475S-481S.
11. Blow O, Magliore L, Claridge JA, Butler K, Young JS. The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma. *J Trauma* 1999; 47(5): 964-969.
12. Blomklans AL. Lactate a marker for sepsis and trauma. www.emcreg.org.
13. Morales Wong MM, Gómez Hernández MM, González Ortega JM, López Cuevas ZC. Triada mortal en pacientes politraumatizados. *Revista Cubana de Cirugía (on line)* 2006; 45(1).
14. Quintero LB, MD. *Guías de manejo en cirugía. Parámetros de resucitación del paciente traumatizado grave*. Asociación Colombiana de Cirugía. Disponible en: <http://www.ascocirugia.org/>.
15. Montmany Vioque S, Navarro Soto S, Rebasa Cladera P, Luna Aufroy A, Gómez Díaz C, Llaquet Bayo H. Medición del ácido láctico en pacientes politraumatizados y su utilidad como factor predictor de mortalidad y fallo multiorgánico. *Cir Esp* doi:10.1016/j.ciresp.2011.07.011.
16. Tisherman SA, Barie P, Bokhari F, et al. *Clinical practice guideline: endpoints of resuscitation*, 8ª ed. Department of Surgery and Critical Care Medicine of University of Pittsburgh, Eastern Association for the Surgery of Trauma; 2003.
17. Lavery RL, Livingston DH, Tortella BJ, et al. The utility of venous lactate to triage injured patients in the trauma center. *J Am Coll Surgeons* 2000; 190: 656-664.
18. Kaplan LJ, Kellum JA. Initial pH, base deficit, lactate, anion gap, strong ion difference, and strong ion gap predict outcome from major vascular injury. *Crit Care Medicine* 2004; 32 (5): 1120-1124.
19. Paladino L, Sinert R, Wallace D, Anderson T, Yadav K, Zehabchi S. The utility of base deficit and arterial lactate in differentiating major from minor injury in trauma patients with normal vital signs. *Resuscitation* 2008; 77(3): 363-368.
20. Callaway DW, Shapiro NI, Donnino MW, Baker C, Rosen CL. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients. *J Trauma* 2009; 66(4):1040-1044.
21. Regnier M, Raux M, Le Manach Y, et al. Prognostic significance of blood lactate and lactate clearance in trauma patients. *Anesthesiology* 2012; 117: 1162-1164.