

Original

Medición del ácido láctico en pacientes politraumatizados y su utilidad como factor predictor de mortalidad y fallo multiorgánico

Sandra Montmany Vioque*, Salvador Navarro Soto, Pere Rebasa Cladera, Alexis Luna Aufroy, Carlos Gómez Díaz y Heura Llaquet Bayo

Servicio de cirugía general y del aparato digestivo, Corporació Sanitària Parc Taulí, Sabadell, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 13 de enero de 2011

Aceptado el 16 de julio de 2011

On-line el 27 de diciembre de 2011

Palabras clave:

Ácido láctico

Politraumatizado

Fracaso multiorgánico

R E S U M E N

Introducción: La utilización del ácido láctico como marcador de hipoperfusión oculta y su relación con el fracaso multiorgánico (FMO) y/o la mortalidad están sujetas a debate.

Material y método: Estudio prospectivo incluyendo pacientes politraumatizados mayores de 16a ingresados en el área de críticos. Se registra el ácido láctico inicial y a las 24 h del traumatismo relacionándolo con la morbimortalidad de los pacientes.

Resultados: Se incluyen en el estudio 342 pacientes con un *injury severity score* medio de 24,1. Los pacientes que sobreviven tienen un ácido láctico inicial y a las 24 h del traumatismo de 27,8 y 17,9 (valores normales inferiores a 22 mg/dl), elevándose a 36,5 y 40,2 en los que mueren. No existen diferencias entre el ácido láctico inicial en los pacientes con y sin FMO, elevándose a las 24 h en los que presentan FMO (17,8 vs 26,7).

Los pacientes con un ácido láctico que empeora o se mantiene patológico en 24 h tienen mayor mortalidad que cuando se mantiene bien o mejora (25%-17,1% vs 6,3%-0,8%), aumentando también el porcentaje de pacientes con FMO (40,6%-32,8% vs 14,9%-11,1%).

En pacientes hemodinámicamente estables, también existe mayor mortalidad cuando el ácido láctico empeora o se mantiene patológico en las primeras 24 h (23,8%-19,2% vs 8,8%-0%), así como mayor porcentaje de FMO (38,1%-26,9% vs 10,9%-7,6%).

Conclusiones: La evolución del ácido láctico en las primeras 24 h del politraumatismo tiene relación con la mortalidad y el FMO, incluso cuando el paciente está hemodinámicamente estable.

© 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Measurement of lactic acid in multiple injury patients and its usefulness as a predictor of multiorgan failure and mortality

A B S T R A C T

Introduction: The use of lactic acid as marker of occult hyperfusion and its relationship with multiorgan failure (MOF) and/or mortality is a subject of debate.

Material and method: A prospective study was conducted on multiple injury patients over 16 years of age in critical care areas. The lactic acid was measured at the beginning

Keywords:
Lactic acid
Multiple injuries
Multiorgan failure

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sandra.montmany@gmail.com (S. Montmany Vioque).
0009-739X/\$ - see front matter © 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:[10.1016/j.ciresp.2011.07.011](https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2011.07.011)

and at 24 hours of the trauma and associating it with the patient morbidity and mortality.

Results: A total of 342 patients, with a mean injury severity score of 24.1, were included. The patients who survived had an initial, and 24 hours after the trauma, lactic acid of 27.8 mg/dl and 17.9 mg/dl, respectively, (normal values less than 22 mg/dl), increasing to 36.5 mg/dl and 40.2 mg/dl, respectively, in those who died. There were no differences between the initial lactic acid in patients with and without MOF, being increased at 24 hours in those who had MOF (17.8 vs 26.7).

The patients with a lactic acid that got worse or remained abnormal at 24 hours had a higher mortality than those in which it remained the same or improved (25% - 17.1% vs 6.3% - 0.8%), with the percentage of patients with MOF also increasing (40.6% - 32.8% vs 14.9% - 11.1%).

In haemodynamically stable patients, there was also a higher mortality when the lactic acid got worse or remained abnormal in the first 24 hours (23.8% - 19.2% vs 8.8% - 0%), as well as a higher percentage of MOF (38.1% - 26.9% vs 10.9% - 7.6%).

Conclusions: The lactic acid results in the first 24 hours of the multiple injury patient are associated with mortality and MOF, even when the patient is haemodynamically stable.

© 2011 AEC. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El trauma es la principal causa de muerte en los países desarrollados antes de los 45 años de edad, y la cuarta causa de mortalidad global¹. El fracaso multiorgánico es la causa más frecuente de muerte entre los traumáticos que sobreviven a la lesión inicial².

La hipoperfusión tisular es el producto de un desequilibrio entre la demanda de oxígeno y el aporte de este. Cuanto más severa sea esta hipoperfusión, existe mayor número de complicaciones y de mortalidad³⁻¹⁰.

El ácido láctico sérico es producto de la glucólisis aeróbica y de la glucólisis anaeróbica. La primera produce ácido láctico en tejidos bien oxigenados mediante la bomba ATPasa-Na⁺-K⁺ en la membrana celular del músculo esquelético, bomba que es estimulada por múltiples respuestas a la agresión como la traumática^{5,11,12}.

En condiciones anaeróbicas (estados hipóticos), se genera ácido láctico como consecuencia de la acumulación progresiva de piruvato, por incremento de su síntesis (producto de la glucólisis anaeróbica) y reducción de su degradación (inhibición de su conversión a acetil-coenzima A y posterior oxidación mitocondrial en el ciclo de Krebs)^{5,7,11,12}. Por este motivo, la elevación del ácido láctico en enfermos politraumatizados se considera un marcador de la hipoperfusión e hipoxia tisular. La producción de ácido láctico durante la hipoxia tisular causa acidosis metabólica con graves consecuencias para estos pacientes metabólicamente lábiles.

Los marcadores clásicos de la estabilidad hemodinámica son las características cutáneas, la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la diuresis^{3,6,13}. Cuando estos marcadores son normales y por lo tanto existe una situación de normalidad hemodinámica, el ácido láctico puede ser un buen marcador de la hipoperfusión tisular oculta, hipoperfusión que aún no es capaz de alterar los marcadores clásicos de la estabilidad hemodinámica pero que produce un mayor riesgo de fracaso multiorgánico y de mortalidad^{3,4,14,15}.

La utilización clínica del ácido láctico como marcador de hipoperfusión oculta y su relación con el fallo multiorgánico y/o mortalidad están sujetas a debate. Aunque la mayoría de los autores defienden una relación entre el ácido láctico elevado inicialmente y la mortalidad^{5,11,12}, existen escasos trabajos que demuestren la relación entre el ácido láctico elevado inicialmente y la aparición de fallo multiorgánico^{13,15}. Distintos estudios conceden valor pronóstico a la persistencia de un ácido láctico elevado en las primeras 24 h del traumatismo para la aparición de fallo multiorgánico y/o mortalidad^{3,4,6,13,15}; otros trabajos niegan esta relación pronóstica, sobre todo en cuanto a la aparición del fallo multiorgánico^{5,11}.

El objetivo del estudio es confirmar si los niveles elevados de ácido láctico y su persistencia a las 24 h del traumatismo se relacionan con la mortalidad y con la aparición de fallo multiorgánico en el paciente politraumatizado.

Material y métodos

Se incluyen en el trabajo 342 pacientes politraumatizados ingresados en el área de críticos desde marzo de 2006 hasta abril de 2010. Los datos estudiados se recogen de forma prospectiva en una base de datos diseñada en formato protegido en Access para evitar entrada de valores erróneos o fuera de rango. En todo momento se sigue la Ley Orgánica de Protección de Datos Personales. Para este trabajo, se analizan de manera retrospectiva los datos al ingreso de: edad, injury severity score (ISS)¹⁶, tensión arterial, frecuencia cardíaca, escala de coma de Glasgow (GCS), así como el nivel de ácido láctico sanguíneo inicial y a las 24 h. En los datos de seguimiento, se han controlado como variables de resultado la muerte hospitalaria del paciente y el fallo multiorgánico.

La población seleccionada para el estudio será todo aquel politraumático (definido como aquel que activa el código de politraumático de nuestro hospital, basado en el Advanced Trauma Life Support, [ATLS]¹⁷), paciente mayor de 16 años que

Tabla 1 – Definición de fallo multiorgánico

Fallo cardiovascular	Frecuencia cardíaca ≤ 54 latidos por minuto Presión arterial media ≤ 49 mmHg Taquicardia ventricular, fibrilación o ambos pH sanguíneo ≤ 7,24 con PaCO ₂ ≤ 49 mmHg
Fallo respiratorio	Frecuencia respiratoria ≤ 5 inspiraciones/minuto o ≥ 49 respiraciones/minuto PaCO ₂ ≥ 50 mmHg AaDO ₂ ≥ 350 mmHg Dependencia de un ventilador en el cuarto día de fallo orgánico
Fallo renal	Diuresis ≤ 479 ml/24 h o ≤ 149 ml/8 h BUN ≥ 100 mg/dl Creatinina ≥ 2 mg/dl
Fallo hematológico	Leucocitos ≤ 1.000/mm ³ Plaquetas ≤ 20.000/mm ³ Hematocrito ≤ 20%
Fallo hepático	Bilirrubina ≥ 3 mg/dl GOT ≥ 2 veces la normalidad INR ≥ 1,5 Sangrado gastrointestinal que requiere transfusión de ≥ 1 concentrados de hemáties

ingresa en el área de críticos o que ha sido éxitus antes de su ingreso en esta área.

La presencia de fallo multiorgánico se define según la propuesta de Knaus et al. modificada en 1989 para el fallo cardiovascular, respiratorio, renal y hematológico, mientras que el fallo hepático y gastrointestinal está definido por Fry y Deitch en 1980 (tabla 1)^{18,19}. Se considera que aparece fallo multiorgánico cuando aparece fallo en 2 o más parénquimas.

Se han considerado variables dependientes la muerte y el fallo multiorgánico. El resto se consideran variables independientes. Concretamente, se buscó especialmente testar el valor del ácido láctico al ingreso, el ácido láctico a las 24 h y la variación del ácido láctico como variables independientes principales. Los valores normales de ácido láctico en nuestro hospital oscilan entre 5 y 22 mg/dl. Un paciente está hemodinámicamente normal si su tensión arterial sistólica es igual o superior a 100 mmHg y su frecuencia cardíaca es inferior a 100 latidos por minuto¹⁷.

Análisis estadístico

Los datos se presentan como media y desviación estándar en las variables continuas, y como porcentajes en las categóricas.

Para el estudio univariante se ha utilizado la t de Student en variables continuas y la Chi cuadrado en categóricas. Se ha utilizado el test de Mantel-Haenszel en categóricas ordenadas.

Se ha intentado obtener un modelo predictivo que permita adelantar cuáles son los pacientes con mayor probabilidad de muerte. Para ello, se ha utilizado la regresión logística.

El modelado se realizó según la técnica descrita por Hosmer y Lemeshow²⁰ y Domènecch²¹. A partir del modelo máximo, mediante inclusión secuencial, exclusión secuencial y regresión paso a paso, se obtienen diversos modelos. En una segunda etapa, se fijan en el modelo las variables que los anteriores análisis han detectado como más importantes y se van añadiendo de forma controlada las restantes variables. Es importante insistir en que la decisión de incluir o excluir variables no se basa en el valor p como único criterio. Toda variable que producía un cambio relevante en algunos coeficientes era dejada en el modelo por motivos de ajuste, aunque su coeficiente de regresión no fuera significativo. En una tercera etapa se incluían términos de interacción, en este caso siempre basados en su significación estadística²¹. Se han usado todas las variables recogidas para constituir el modelo (edad, ISS, tensión arterial y frecuencia cardíaca al ingreso, GCS al ingreso, nivel de ácido láctico sanguíneo inicial y a las 24 h).

Finalmente, se ha utilizado la curva ROC para delimitar la precisión final del modelo.

Resultados

Entre marzo de 2006 y abril de 2010 se han registrado 529 pacientes politraumatizados mayores de 16 años que han ingresado en el área de críticos o han sido éxitus antes de las 24 h del traumatismo. De estos, en 342 casos tenemos datos completos para el estudio que se pretende. La mortalidad de esta población fue del 8,5% (29 de 342).

La tabla 2 recoge los datos clínicos de la subpoblación de estudio y de la comparación univariante entre los pacientes que han muerto y que han sobrevivido. Los pacientes que fallecen presentan una escala de coma de Glasgow más baja, un ISS más alto y una determinación de ácido láctico inicial y a las 24 h mayores que aquellos que sobreviven.

La evolución del ácido láctico a lo largo de las primeras horas del ingreso, y no solo sus valores absolutos al inicio o a las 24 horas, constituyen una variable muy importante en nuestro estudio. La tabla 3 y la figura 1 reflejan la relación entre

Tabla 2 – Análisis univariante de la mortalidad

	Total (n = 342)	Sobreviven (n = 313)	Mueren (n = 29)	p
Edad (años)	42,5 (DS 19,2)	42,13 (DS 19)	46 (DS 20,7)	ns
Tensión arterial sistólica (mmHg)	126,7 (DS 28)	126,7 (DS 27,4)	131,7 (DS 34,7)	ns
Frecuencia cardíaca (latidos por minuto)	91,7 (DS 20,2)	92,1 (DS 20,3)	87,6 (DS 18,7)	ns
Escala de coma de Glasgow		12,8 (DS 4,2)	5,5 (DS 4,6)	< 0,001
ISS	24,1 (DS 15)	21,8 (DS 12,1)	48,2 (DS 21,3)	< 0,001
Láctico inicial (mg/dl)*	28,5 (DS 20,1)	27,8 (DS 19,8)	36,5 (DS 21,4)	0,025
Láctico a 24 h (mg/dl)*	19,8 (DS 16,7)	17,9 (DS 12,1)	40,2 (DS 35,8)	0,002

ISS: injury severity score.

* Valor normal del ácido láctico: 5-22 mg/dl.

Tabla 3 – Relación entre la evolución del ácido láctico y la mortalidad

Mortalidad	Láctico en niveles normales en todo momento	Láctico patológico al ingreso que se normaliza en 24 h	Láctico normal al ingreso que empeora en 24 h	Láctico patológico al ingreso y a las 24 h	p
Toda la población (n = 342)	0,8% (1/114)	6,3% (8 de 126)	25% (8 de 32)	17,1% (12 de 70)	< 0,001
Solo los pacientes hemodinámicamente normales al ingreso	0% (0 de 73)	8,8% (7 de 79)	23,8% (5 de 21)	19,2% (5 de 26)	< 0,001

la evolución de los valores de ácido láctico a lo largo de las primeras 24 h y la mortalidad. En síntesis, la mortalidad pasa de 0,8% en el mejor de los casos, a un 25% en aquellos pacientes en que el ácido láctico ha empeorado, diferencias que son estadísticamente significativas para todos los valores ($p < 0,001$; test de Mantel-Haenszel). De la misma manera, en la **tabla 3** y en la **figura 1** se recoge esta evolución en aquellos pacientes que estaban hemodinámicamente normales a su llegada al hospital. Las diferencias también son estadísticamente significativas ($p < 0,001$; test de Mantel-Haenszel).

El análisis de regresión de nuestros datos muestra que las variables que son predictivas de mortalidad son la frecuencia cardíaca, la edad, el ISS, la escala de coma de Glasgow y el ácido láctico patológico a las 24 h del traumatismo (**tabla 4**). También hemos efectuado el mismo análisis de regresión para determinar qué variables son predictivas de fallo multiorgánico, objetivando las mismas variables además del ácido láctico patológico inicial (**tabla 4**).

Al realizar el análisis univariante enfocado a valorar los factores de riesgo para la aparición de FMO, este objetiva que aparecen los mismos factores de riesgo que para la mortalidad: GCS, ISS y determinación de ácido láctico a las 24 h (**tabla 2**). Sin embargo la frecuencia cardíaca sí se relaciona con el FMO pero no lo hace el ácido láctico inicial (**tabla 5**).

En cuanto a la evolución del ácido láctico en las primeras 24 h con relación a la aparición de FMO, observamos que se mantiene similar relación a la ya objetivada en la mortalidad, es decir aparece mayor porcentaje de pacientes con FMO cuando el ácido láctico empeora o se mantiene alterado en las primeras 24 h, incluso en pacientes hemodinámicamente normales (**tabla 6** y **fig. 2**).

Tabla 4 – Estudio de factores de riesgo de mortalidad y fracaso multiorgánico en el paciente politraumatizado. Análisis multivariante

	B*	p†
<i>Variables predictivas de mortalidad</i>		
Frecuencia cardíaca al ingreso	0,055	0,003
Edad	0,034	0,025
ISS	0,071	<0,001
Glasgow coma score al ingreso	-0,241	<0,001
Láctico a las 24 horas patológico	1,308	0,028
<i>Variables predictivas de fallo multiorgánico</i>		
Frecuencia cardíaca al ingreso	0,017	0,003
Edad	0,025	0,025
ISS	0,042	<0,001
Glasgow coma score al ingreso	-0,085	<0,001
Láctico al ingreso patológico	-0,752	0,025
Láctico a las 24 h patológico	0,782	0,018

Se incluyen todas las variables descritas en el análisis univariante.

Se reflejan solo las significativas.

* B: Coeficiente (B); †p: Significación estadística.

Mediante una curva ROC, (**fig. 3**) se constata que la precisión de nuestro modelo de predicción de mortalidad es del 94,5% (IC 95% entre 90,7 y 98,4%).

Discusión

Tal como indica la literatura, los niveles de ácido láctico sérico en un politraumatismo son un buen marcador de la hipoperfusión tisular^{3,4,14,15}. Aún no está demostrado que

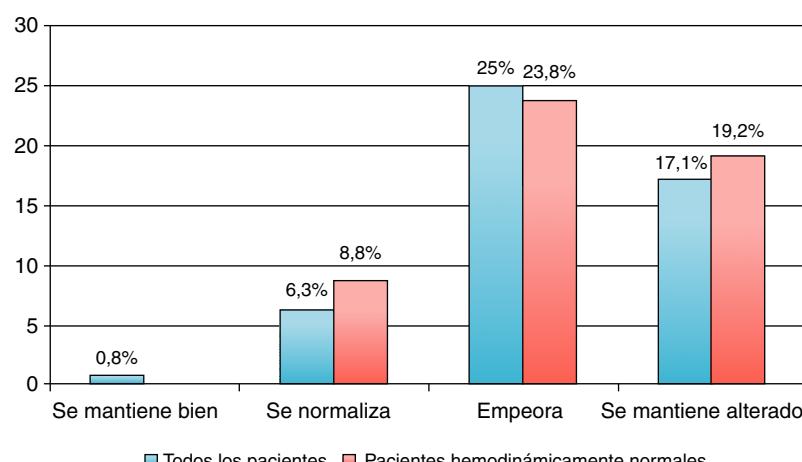
**Figura 1 – Porcentaje de mortalidad según evolución del ácido láctico en las primeras 24 h.**

Tabla 5 – Análisis univariante del fracaso multiorgánico

	Total (n = 342)	No FMO (n = 275)	FMO (n = 67)	p
Edad (años)	42,5 (DS 19,2)	41,4 (DS 18,2)	46,8 (DS 21,9)	ns
Tensión arterial sistólica (mmHg)	126,7 (DS 28)	127,5 (DS 26,6)	124,5 (DS 32,1)	ns
Frecuencia cardíaca (latidos por minuto)	91,7 (DS 20,2)	90,43 (DS 19,1)	97,7 (DS 23,3)	0,021
Escala de coma de Glasgow		12,9 (DS 4,2)	9,2 (DS 5,4)	<0,001
ISS	24,1 (DS 15)	21,1 (DS 12,2)	34,97 (DS 18,9)	<0,001
Láctico inicial (mg/dl)*	28,5 (DS 20,1)	28 (DS 19,9)	29,36 (DS 18,8)	ns
Láctico a 24 h (mg/dl)*	19,8 (DS 16,7)	17,8 (DS 15,9)	26,7 (DS 16,5)	<0,001

FMO: fracaso multiorgánico; ISS: injury severity score.

* Valor normal del ácido láctico: 5-22 mg/dl.

Tabla 6 – Relación entre la evolución del ácido láctico y el fracaso multiorgánico

Fracaso multiorgánico	Láctico en niveles normales en todo momento	Láctico patológico al ingreso que se normaliza en 24 h	Láctico normal al ingreso que empeora en 24 h	Láctico patológico al ingreso y a las 24 h	p
Toda la población (n = 342)	14,9% (17/114)	11,1% (14 de 126)	40,6% (13 de 32)	32,8% (23 de 70)	< 0,001
Solo los pacientes hemodinámicamente normales al ingreso	10,9% (8 de 73)	7,6% (6 de 79)	38,1% (8 de 21)	26,9% (7 de 26)	< 0,001

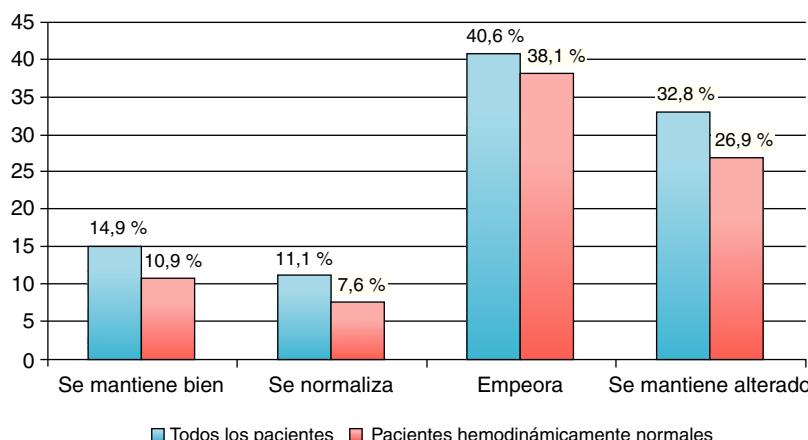
este marcador de la hipoperfusión sea un correcto marcador del estado hemodinámico y de una buena resuscitación de los pacientes politraumatizados.

Como se ha comentado en la introducción, todos los artículos publicados coinciden en afirmar que el ácido láctico está relacionado con la mortalidad, pero existen dudas sobre su relación con el fallo multiorgánico^{5,11,12}.

Se ha trabajado con una subpoblación de pacientes politraumáticos algo distintos a la población general de politraumáticos de nuestro hospital. Concretamente, son pacientes más graves, con mayor ISS y con más deterioro hemodinámico al ingreso, todo ello de manera estadísticamente significativa. Es por tanto evidente que hubo una selección de pacientes a los que se solicitó el ácido láctico al ingreso y a las 24 h. El estudio, por tanto, debe referirse a una población de pacientes politraumatizados más graves que el promedio de todos los pacientes atendidos en nuestro hospital (ISS medio de nuestros pacientes 22,5²², ISS de la serie actual 24,1).

En nuestro trabajo hemos demostrado que la determinación del ácido láctico al ingreso y a las 24 h de la llegada de un paciente politraumático es un factor importante que se relaciona con la mortalidad, sin duda como consecuencia del estado de hipoperfusión tisular que será mayor a mayor gravedad del traumatismo, de ahí que la determinación del ácido láctico sea superior en los pacientes que mueren (48,2 mg/dl) que en los que sobreviven (21,8 mg/dl) (tabla 2). Estos últimos son capaces de superar su estado inicial de hipoperfusión tisular.

Coincidendo con la mayoría de los autores^{3,4,6,13,15}, al analizar la evolución que sigue el ácido láctico en las primeras 24 h se objetiva una relación significativa entre la mortalidad y la presencia de fallo multiorgánico cuando el ácido láctico empeora o tiene niveles alterados que se mantienen en las primeras 24 h (tablas 3-6). Esta relación es extraordinariamente útil en la práctica diaria y corrobora la utilidad del ácido láctico como marcador de la hipoperfusión tisular. Hemos demostrado que la mortalidad de los pacientes que

**Figura 2 – Porcentaje de fracaso multiorgánico según evolución del ácido láctico en las primeras 24 h.**

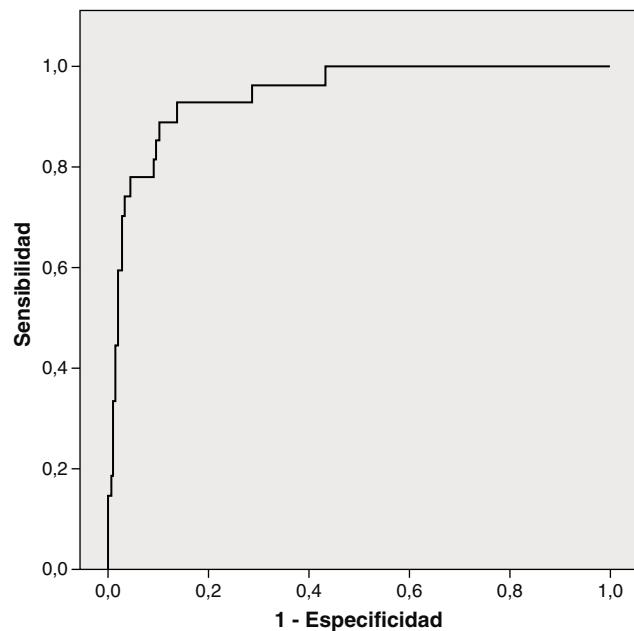


Figura 3 – Curva ROC de predicción de mortalidad.

normalizan los valores de ácido láctico durante las primeras 24 h es manifiestamente inferior (6,3%) comparada con aquellos pacientes que mantienen valores patológicos desde el primer momento (17,1%) (tabla 3) o incluso con aquellos que tenían valores normales y que tras 24 h la determinación del ácido láctico alcanza valores patológicos (25%). Esta diferencia se hace aún mayor cuando se analiza la incidencia de FMO: 40,6% que ingresan con ácido láctico normal y cuya determinación a las 24 h es patológica vs 32,8% de pacientes con FMO si se mantiene alterado, 14,9% si se mantiene normal o 11,1% si se normaliza (tabla 6).

Todo ello cobra mayor relevancia y nos puede ayudar más en el manejo clínico diario cuando nos limitamos a analizar solo a aquellos pacientes que llegan hemodinámicamente «normales». En este subgrupo de pacientes, el ácido láctico es un claro marcador de hipoperfusión oculta, y de nuevo se constata que aquellos que mejoran los niveles de ácido láctico o los mantienen normales tienen menor mortalidad y menor incidencia de FMO que aquellos en los que el ácido láctico empeora o se mantiene alterado tras 24 h de resucitación (tablas 3-6). Hasta qué punto podemos atribuir estos hallazgos a nuestra asistencia inicial al paciente es una hipótesis atractiva, pero fuera del alcance del diseño de nuestro trabajo. El alto porcentaje de mortalidad y de fallo multiorgánico en los pacientes hemodinámicamente estables pero con un ácido láctico empeorando en las primeras 24 h nos reafirma en la idea de que el ácido láctico es un buen marcador de la hipoperfusión tisular oculta; pacientes correctamente reanimados mediante parámetros clásicos, podrían no estarlo suficientemente y ello explicaría un mayor índice de mortalidad y de FMO.

El gold estándar de la estabilidad hemodinámica y marcador de la correcta resuscitación en el paciente politraumático aún no se ha hallado. Este marcador debería ser fácil, seguro, barato, no invasivo y variable en función de la

reanimación²³. Se han propuesto otros marcadores como alternativa al ácido láctico: déficit de base, saturación venosa de oxígeno, hemoglobina, signos vitales, temperatura, pH intragástrico, índice cardíaco, saturación tisular de oxígeno, etc. Aún no se ha demostrado cuál de ellos es el marcador más real, rápido y fiable.^{22,24,25}

Nuestro trabajo tiene algunas limitaciones que es preciso remarcar. La población está claramente seleccionada. Al menos entre 2006 y 2008 la solicitud del ácido láctico era una decisión del médico a cargo del paciente, y por tanto, se solicitó en aquellos pacientes que a criterio del médico estaban más graves. A partir de diciembre de 2008 la determinación de ácido láctico se protocolizó en nuestro hospital para todos los pacientes en los que se activaba el código de politrauma. En cualquier caso, creemos que el trabajo no pierde validez por esta razón, puesto que pueden seguirse aplicando sus conclusiones de manera independiente a la selección de los pacientes.

En resumen, pensamos que la determinación del ácido láctico inicial es un buen marcador de la gravedad del traumatismo; su persistencia alterada o su empeoramiento en las primeras 24 h incluso en aquellos pacientes que están hemodinámicamente normales debe hacernos sospechar hipoperfusión tisular, que puede conllevar una mayor incidencia de mortalidad y de FMO. Buscar el origen de este estado de hipoperfusión y tratarlo podría disminuirlas.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

B I B L I O G R A FÍA

1. Pla de Salut de Catalunya, 2002-2005; Pág. 237-259.
2. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support. 7a ed. 2005. p. 13-44.
3. Meregalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult hypoperfusion is associated with increase mortality in hemodynamically stable, high-risk, surgical patient. Crit Care. 2004;8:R60-5.
4. Blow O, Maggiore 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;47:964.
5. James JH, Luchette FA, McCarter FD, Fischer JE. Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. Lancet. 1999;354:505-8.
6. Pal JD, Victorino FP, Twomey P, Terrence L, Bullard MK, Harken AH. Admission serum lactate levels do not predict mortality in the acutely injured patient. J Trauma. 2006;60:583-9.
7. Manikis P, Jankowski S, Zhang H, Kahn RJ, Vincent JL. Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. Am J Emerg Med. 1995;13:619-22.
8. Claridge JA, Crabtree TD, Pelletier SH, Shawn J, Butler K, Sawyer RG, et al. Persistent Occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients. J Trauma. 2000;48:8-14.
9. Durham RM, Moran JJ, Mazuski JE, Shapiro MJ, Baue AE, Flint LM. Multiple Organ Failure in trauma patients. J Trauma. 2003;55:608-16.

10. Szalay L, Umar F, Khadem A, Jafarmadar M, Fürst W, Öhlinger W, et al. Increased plasma d-lactate is associated with the severity of hemorrhagic/traumatic shock in rats. *Shock.* 2003;20:245-50.
11. Luchette FA, Jenkins A, Friend LA, Su C, Fischer JE, James JH. Hypoxia is not the sole cause of lactate production during shock. *J Trauma.* 2002;52:415-9.
12. Levy B, Gibot S, Frank P, Cravoisy A, Bollaert PE. Relation between muscle Na + K + ATPase activity and raise lactate concentrations in septic shock: a prospective study. *Lancet.* 2005;365:871-5.
13. Kamolz LP, Andel H, Schramm W, Meissl G, Herndon DN, Frey N. Lactate: early predictor of morbidity and mortality in patients with severe burns. *Burns.* 2005;31:986-90.
14. Bakker J, Lima AP. Increased blood lactate: an important warning signal in surgical practice. *Crit Care.* 2004;8:96-8.
15. Claridge JA, Crabtree TD, Pelletier SJ, Butler K, Sawyer RG, Young JS. Persisten occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients. *J Trauma.* 2000;48:8-14.
16. Champions HR, Sacco W, Copes WS, Gann DS, Gennarelli TA, Flanagan ME. Revision of the trauma score. *J Trauma.* 1989;29:623-9.
17. ATLS. Soporte Vital Avanzado en Trauma para médicos. Comité del trauma del Colegio Americano de Cirujanos. 8^a edición. 2008.
18. Knaus W, Wagner D. Multiple systems organ failure: epidemiology and prognosis. *Crit Care Clin.* 1989;5:221-32.
19. Fry D, Deitch E. Diagnosis and epidemiology of multiple organ failure. *Pathophysiology and Basic Concepts of Therapy.* New York: Thieme Verlag. 1990. p. 13.
20. Hosmer DV, Lemeshow S. Model-building strategies ans methods for logistic regression. En: Hosmer DV, editor. *Applied Logistic Regression* Nueva York: Wiley and Sons; 2000. p. 91-142.
21. Domènech JM. Análisis multivariante en Ciencias de la Salud. *Modelos de Regresión.* Barcelona: Signo SA. 1999.
22. Montmany S. Aplicación de la revisión terciaria en el manejo inicial del paciente politraumatizado [tesis doctoral]. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona. 2010
23. Tisherman SA, Barie P, Bokhari F, Bonadies J, Daley B, Diebel L, et al. Clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. Department of Surgery and Critical Care Medicine of University of Pittsburg. Eastern Association for the Surgery of trauma. 8^a edición. 2003.
24. Velmagos G, Demetriades D, Shoemaker W, Chan LS, Tatevossian R, Wo CC, et al. Endpoints of resuscitation of critically injured patients: normal or supranormal?. A prospective randomized trial. *Ann Surg.* 2000;232:409-18.
25. Porter JM, Ivatury RR. In search of the optimal end points of resuscitation in trauma patients: a review. *J Trauma.* 1998;44:908-14.