







Lactato e excesso de base (BE) como marcadores de hipoperfusão e mortalidade no choque hemorrágico traumático em pacientes submetidos à estratégia de controle de danos – Uma coorte histórica

Lactate and base excess (BE) as markers of hypoperfusion and mortality in traumatic hemorrhagic shock in patients undergoing Damage Control: a historical cohort

FERNANDA BAEUMLE REESE¹ ; FLAVIA CASTANHO HUBERT² ; MARIANA BRUINJE COSENTINO³ ; MIRELLA CRISTINE DE OLIVEIRA⁴ ; ÁLVARO RÉA NETO⁵  RAFAELLA STRADIOTTO BERNARDELLI⁴ ; JORGE EDUARDO MATIAS ACBC-PR¹ .

R E S U M O

Introdução: o choque hemorrágico é a principal causa reversível de morte no trauma no Brasil e no mundo. **Objetivo:** comparar o valor de BE ao do lactato na admissão da UTI e vinte e quatro horas após o internamento na identificação de hipoperfusão tecidual e predição de mortalidade. **Método:** coorte histórica de pacientes traumatizados, maiores de dezoito anos, submetidos à estratégia de controle de danos na admissão hospitalar, seguido de internamento em UTI. Foram coletados e analisados ISS, mecanismo e tipo de trauma, necessidade de terapia de substituição renal e transfusão maciça; BE, lactato, pH e bicarbonato coletados na admissão da UTI e vinte e quatro horas após, e a mortalidade. Os pacientes foram divididos em grupos conforme valores de BE (≥ -6 e < -6 mmol/L) já descritos na literatura como preditores de gravidade, e após redivididos de acordo com os valores de melhor acurácia encontrados nesta amostra, além de realização de regressão logística binária multivariada. Os dados foram comparados através de diversos testes estatísticos devido a diversidade e conforme a indicação para cada variável. **Resultados:** houve alterações perfusionais impactantes já na admissão da UTI. BE manteve-se com valor estatisticamente significativo para predição de mortalidade tanto quando utilizado os valores já conhecidos da literatura como quando aplicados os valores neste estudo identificados. **Conclusão:** valores de BE e de lactato foram capazes de prever hipoperfusão tecidual e mortalidade nos dois momentos estudados, quando comparados, o BE tem boa performance como preditor de mortalidade, com rápido resultado e ampla disponibilidade.

Palavras-chave: Choque Hemorrágico. Traumatismo Múltiplo. Gasometria Arterial. Acidose Lática.

INTRODUÇÃO

O choque hemorrágico secundário ao trauma é a principal causa de óbito reversível no Brasil e no mundo, sendo o abdome um importante foco de sangramento^{1,2}. A perda volêmica leva à uma diminuição do fluxo sanguíneo na microcirculação gerando hipoperfusão e consequente metabolismo anaeróbico devido à hipoxemia celular gerando acidose metabólica^{3,4}. Realizar esse diagnóstico precocemente é fundamental, mas segue sendo um desafio, principalmente em pacientes jovens que têm reserva fisiológica adequada e não apresentam alterações nos sinais clínicos precocemente⁵.

A fase inicial deste tipo de choque pode ser silente, e até mesmo passar despercebida na avaliação

clínica inicial, entretanto, já podem existir graves alterações metabólicas, hipoperfusão oculta, o que torna mandatório realizar esse diagnóstico e tomar condutas precoces frente a tais eventos³⁻⁶. Visto isso, estimar a perda volêmica deste paciente para adequar a reposição permanece um grande desafio à beira leito⁵.

O atendimento e manejo terapêutico de um paciente com trauma abdominal grave é extremamente difícil, para tal é necessária uma atuação colaborativa entre as equipes clínicas e cirúrgicas⁷. Devido à complexidade das lesões encontradas, desarranjo fisiológico e à gravidade do paciente, a cirurgia de controle de danos é necessária, efetuando o controle do sangramento e da contaminação da cavidade, com fechamento temporário para posterior abordagem cirúrgica definitiva, esta

1 - Universidade Federal do Paraná, Programa de Mestrado - Curitiba - PR – Brasil 2 - Universidade Federal do Paraná, Complexo Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná - Curitiba - PR – Brasil 3 - Hospital do Trabalhador, Hospital do Trabalhador - Curitiba - PR – Brasil 4 - Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC-PR), Centro de estudos e pesquisa em Terapia Intensiva (CEPETI) - Curitiba - PR - Brasil 5 - Universidade Federal do Paraná, Departamento de Clínica Médica - Curitiba - PR - Brasil

realizada após a estabilização clínica e laboratorial do paciente⁸. Os que necessitam dessa estratégia cirúrgica, em geral, sofreram considerável perda sanguínea e consequentes hipoperfusão tecidual e acidose metabólica, além de hipotermia, coagulopatia e hipocalcemia^{8,9}.

É imprescindível uma atuação rápida no manejo hemodinâmico com uso de hemocomponentes, sangue total, cristaloides e eventualmente hemoderivados sintéticos para estabilização clínica e hemodinâmica^{3,10-12}. O uso de drogas vasoativas é concomitante, se necessário, visando manter uma pressão arterial média adequada para assegurar o fluxo sanguíneo e evitar piora da hipoperfusão tecidual¹³.

Um estudo clínico pioneiro correlacionou o valor do *base excess* (BE) da admissão hospitalar com a perda volêmica do choque hemorrágico traumático e com a quantidade de volume a ser administrado¹⁶, tal fato é relevante visto tratar-se de um exame complementar rapidamente acessível e disponível em ambientes de emergência e cuidados intensivos.

O presente estudo tem por objetivo comparar o valor do BE ao do lactato, na admissão da UTI e após vinte e quatro horas do internamento, na identificação de pacientes com hipoperfusão tecidual que necessitam manejo clínico e hemodinâmico imediato, além de analisar seu valor como preditor de mortalidade nos dois momentos.

MÉTODO

Trata-se de uma coorte histórica de pacientes vítimas de trauma que foram submetidos à estratégia de controle de danos abdominal, atendidos no pronto socorro do Hospital do Trabalhador, hospital de referência em trauma no estado do Paraná, entre janeiro de 2012 e dezembro de 2018. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital do Trabalhador (CAAE: 89852718.7.0000.5225 e Número do Parecer: 2.751.732). Foram incluídos todos os pacientes maiores de dezoito anos e que, após o procedimento cirúrgico, foram internados na UTI.

Os seguintes dados foram coletados: idade, sexo, mecanismo e tipo de trauma, comorbidades, escore de trauma (*Injury Severity Score* – ISS), necessidade de terapia de substituição renal e de transfusão maciça,

bem como valores de pH, bicarbonato, BE e lactato da admissão na UTI e vinte e quatro horas após, além do desfecho mortalidade na UTI.

Para analisar o impacto da hipoperfusão estimada pelo BE nos diversos parâmetros estudados, os pacientes foram divididos, de acordo com valores previamente publicados na literatura¹⁷, em duas categorias, segundo o resultado do BE (≥ -6 e < -6 mmol/L), e em dois momentos distintos e definidos (admissão na UTI e vinte e quatro horas após). Nestes mesmos momentos os pacientes foram também divididos conforme valores de BE com melhor sensibilidade e especificidade identificada no presente estudo.

As variáveis categóricas (sexo, mecanismo de trauma, tipo de trauma, necessidade de terapia de substituição renal e transfusão maciça) foram descritas por frequência e percentual. As quantitativas que apresentaram distribuição normal ao teste de Kolmogorov-Smirnov estão descritas por média e desvio padrão, enquanto as que não apresentaram normalidade estão descritas por mediana e intervalo interquartilício.

As variáveis quantitativas que apresentaram distribuição normal dos dados ao teste de Kolmogorov-Smirnov foram comparadas entres os grupos estabelecidos por diferentes pontos de corte tanto no BE da admissão, quanto no BE em vinte e quatro horas pelo teste t de *student* para amostras independentes, enquanto as quantitativas que não apresentaram normalidade foram comparadas entre os grupos pelo teste não paramétrico de *Mann-Whitney*. O teste exato de Fisher foi utilizado para necessidade de terapia de substituição renal e para comparar a mortalidade entre os pacientes agrupados por pontos de corte do BE. O teste de correlação de *Spearman* foi utilizado para avaliar a correlação entre o valor de BE de admissão e o escore ISS.

O valor preditivo do BE de admissão e vinte e quatro horas após a admissão na UTI, bem como do lactato nos mesmos momentos foram analisados por meio de *receiver operator characteristic curve* (ROC) a partir da distribuição gráfica dos valores obtidos de sensibilidade e especificidade, como resultados descritos por área abaixo da curva (AUC) e seus intervalos de confiança de 95%. Por meio da multiplicação de cada

valor de sensibilidade e especificidade gerado pela curva ROC, identificou-se o ponto que melhor discrimina a mortalidade para cada uma das quatro variáveis avaliadas.

Foram ajustados quatro modelos de regressão logística binária multivariável para avaliar a influência de cada uma das variáveis (pH, BE, BIC e lactato) na mortalidade, quando ajustados por idade, sexo e ISS. As variáveis não foram incluídas em um único modelo multivariável, dada a multicolinearidade identificada entre elas. Os resultados foram expressos em *Odds Ratio* e intervalos de confiança de 95% e nível de significância do teste de *Wald*.

O nível de significância estatística foi estabelecido em 5% e os dados foram analisados no software estatístico IBM SPSS, versão 28.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA). Não foi realizada imputação de dados ausentes.

RESULTADOS

No período do estudo, 200 pacientes foram submetidos à cirurgia de controle de danos abdominal. Após a exclusão de 64 pacientes devido a critérios estabelecidos (Figura 1), foram selecionados para o estudo 136 pacientes. Na análise dos dados após vinte e quatro horas da admissão um paciente foi excluído por falta de dados no prontuário.

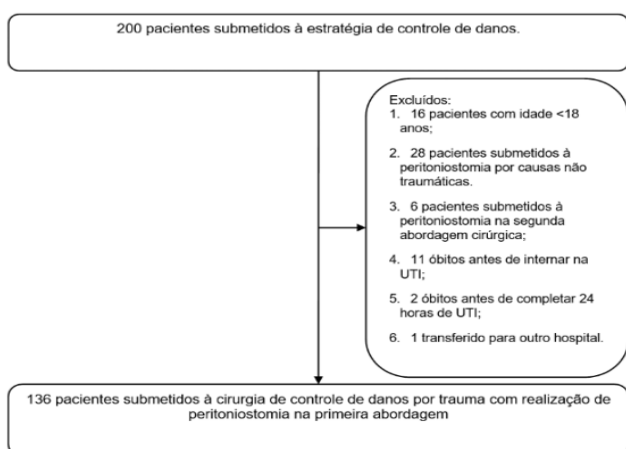


Figura 1. Fluxograma de amostragem.

A idade média da população foi de 32,5±11,9 anos, sendo somente cinco com mais de sessenta anos, predominância do sexo masculino (89%). Do

total da amostra, 68,4% foram vítimas de trauma abdominal aberto, sendo o ferimento por arma de fogo (FAF) o mecanismo de lesão mais comum. Dentre os pacientes com trauma de tórax associado, a terapêutica empregada foi a drenagem torácica fechada, somente um paciente necessitou de toracotomia para controle de sangramento.

Tabela 1 - Dados demográficos da população estudada.

Caracterização da amostra	n=136
Sexo masculino, n(%)	121 (89,0)
Idade, média ± DP	32,5 ± 11,9
Mecanismo de trauma, n(%)	
FAF	74 (54,4)
FAB	18 (13,2)
Acidente de trânsito	35 (25,7)
QMN e QON	9 (6,6)
Tipo de trauma, n(%)	
Aberto	93 (68,4)
Fechado	43 (31,6)
Trauma associado, n(%)	
TCE	6 (4,4)
Trauma de tórax	23 (16,9)
Trauma ortopédico	57 (41,9)
ISS, med (IIQ)	31 (25 38)

FAF: ferimento de arma de fogo; FAB: ferimento de arma branca; QMN: queda de mesmo nível; QON: queda de outro nível; ISS: Injury Severity Score; DP: desvio padrão; med: mediana; IIQ: intervalo interquartilico.

A maioria dos pacientes com trauma ortopédico associado tiveram fraturas de ossos de membros superiores e alguns de fêmur. Em relação às comorbidades, visto serem predominantemente jovens, observou-se somente um paciente com insuficiência renal crônica não dialítica prévia, paciente pós-transplante devido nefropatia hipertensiva. Do total de pacientes, 24,3% necessitou de hemodiálise. Em relação aos demais, seguem os dados: etilismo e drogadição (N=5), tabagismo, hipertensão arterial sistêmica (N=4) e diabetes tipo 2 (N=3).

A Tabela 2 expõe variáveis metabólicas e perfusionais secundárias ao choque hemorrágico dos pacientes incluídos nessa coorte quando foram admitidos na UTI após o procedimento cirúrgico e manejo hemodinâmico inicial, apresentando mediana de BE e lactato bastante alterados nos dois momentos

estudados, e evidenciado um clearance de ambas as variáveis bastante significativo nesse período. É notório um estado de acidemia e acidose metabólica, com pH,

BE e bicarbonato alterados, principalmente na admissão, mas segue-se com alterações consideráveis após vinte e quatro horas de manejo clínico.

Tabela 2 - Exames laboratoriais de admissão na UTI e vinte e quatro horas após.

Exames Laboratoriais	Valor na admissão da UTI (n=136) med. (IIQ)	Valor após 24h (n=135) med. (IIQ)
pH	7,240 (7,170 7,300)	7,360 (7,290 7,420)
Bicarbonato	17,1 (14,8 19,1)	18,4 (15,8 20,35)
BE	-9,4 (-12,95 -7,1)	-6,3 (-8,9 -3,35)
Lactato	4,0 (2,7 6,1)	2,7 (1,9 4,2) a
Transfusão maciça, n (%)		33 (24,3)
Clearance* de BE em 24 horas % (min máx)		33,88 (1,45 62,94)
Clearance* de Lactato em 24 horas % (min máx)		32,13 (11,03 51,72)

DP: desvio padrão; med: mediana; IIQ: intervalo interquartilico; min: valor mínimo; máx: valor máximo. a n=134. * Clearance = ((valor da admissão na UTI – valor após 24h)/valor da admissão na UTI) x100.

Na Tabela 3 estão descritas as variáveis de perfusão (pH, bicarbonato e lactato), gravidade do trauma na admissão (ISS), necessidade de terapia de substituição renal e mortalidade nos subgrupos de BE (≥ -6 e < -6 mmol/L), tanto na admissão quanto em vinte e quatro horas. É possível notar a relevância clínica

que assume a subdivisão dos valores dos parâmetros analisados de acordo com o grau de alteração do BE evidenciando-se significância estatística para todos os parâmetros de perfusão tecidual, ISS inicial e mortalidade no momento da admissão na UTI e que mantém significância vinte e quatro horas após.

Tabela 3 - Comparação das variáveis: pH, bicarbonato e lactato arterial entre pacientes com BE ≥ -6 e < -6 , tanto na admissão quanto em vinte e quatro horas após e gravidade do trauma na admissão - ISS..

Variáveis	BE ≥ -6 admissão (n=22)	BE < -6 admissão (n=114)	Valor de p
ISS, med (IIQ)	25 (17,5 32,5)	34 (25 38)	0,024#
pH, média \pm DP	7,343 \pm 0,051	7,209 \pm 0,099	$< 0,001^*$
Bicarbonato, média \pm DP	21 \pm 1,7	15,9 \pm 2,9	$< 0,001^*$
Lactato arterial, média \pm DP	3 \pm 1,6	5,2 \pm 3	$< 0,001^*$
Hemodiálise, n(%)	2 (9,1)	28 (24,6)	0,16§
Mortalidade na UTI, n(%)	3 (13,6)	42 (36,8)	0,046§
	BE ≥ -6 24h (n=63)	BE < -6 24h (n=72)	Valor de p
pH, média \pm DP	7,411 \pm 0,073	7,273 \pm 0,132	$< 0,001^*$
Bicarbonato, média \pm DP	20,7 \pm 2,4	15,3 \pm 3,8	$< 0,001^*$
Lactato arterial, média \pm DP	2,3 \pm 1,5	5,1 \pm 4,7	$< 0,001^*$
Hemodiálise, n(%)	9 (14,1)	21 (29,2)	0,04§
Mortalidade na UTI, n(%)	15 (23,4)	30 (41,7)	0,029§

Abreviaturas: ISS: Injury Severity Score, DP: desvio padrão; med: mediana; IIQ: intervalo interquartilico; n: frequência; %: percentual. *Significância do teste de t-student, $p < 0,05$. #Significância do teste não paramétrico de Mann-Whitney, $p < 0,05$. §Teste exato de Fisher, $p < 0,05$.

Quando se analisa a necessidade de terapia de substituição renal, hemodiálise, levando em consideração o BE após vinte e quatro horas, ao

contrário da análise ocorrida com o BE de admissão na UTI, foi demonstrada uma significância estatística, sendo que 29,2% dos pacientes que se mantiveram no grupo

de $BE < -6$ mmol/L após a otimização volêmica necessitou de hemodiálise, versus 14,1% do grupo $BE \geq -6$ mmol/L ($p=0,04$) conforme demonstrado na Tabela 3.

Na Figura 2 as áreas abaixo da curva comparativas entre BE e lactato nos dois momentos distintos de análise do presente estudo. Observa-se que tanto o BE quanto o lactato, na admissão e vinte e quatro horas após internamento na UTI, são bons preditores de mortalidade hospitalar, visto que os quatro gráficos apresentam áreas abaixo da curva ROC maior que 0,5 com bom ajuste. Os pontos com maior sensibilidade e especificidade concomitantemente, ou seja, com maior acurácia são dos valores de BE de admissão (-10,35 mmol/L, sensibilidade 63% e especificidade 70% - Figura 2A); lactato de admissão (4,43 mmol/L, sensibilidade 66,7% e especificidade 60% - Figura 2B); BE de 24 horas (-8,65 mmol/L sensibilidade 54,3% e especificidade 86,5% - Figura 2C) e lactato de vinte e quatro horas (3,05 sensibilidade 66,7% e especificidade 73,0% - Figura 2D).

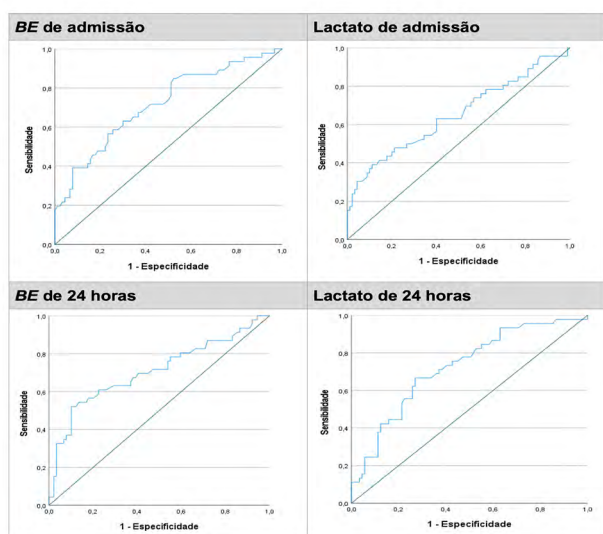


Figura 2. Comparação BE e lactato como preditores de mortalidade na admissão e após 24 horas.

Nesta população estudada, politraumatizados graves, os melhores valores de corte de BE são acima dos descritos e preconizados como corte na literatura¹⁷. Procedeu-se, portanto, à reclassificação das variáveis de acordo com o valor de corte de BE calculado nesta série nos dois momentos descritos e estão dispostos na Tabela 4. Nota-se que nenhuma das comparações anteriormente realizadas perdem significância estatística

com a modificação da proposta, e o BE para a ser um bom preditor de necessidade de terapia de substituição renal já na admissão da UTI (Tabela 4).

Ainda, há uma correlação fraca e inversa, porém significativa, entre BE de admissão e escore ISS (coeficiente rho: -0,245; $p=0,004$).

Em relação à mortalidade na UTI, observa-se que, menor valor de pH, de BE e de bicarbonato na admissão na UTI aumentam a chance de óbito, mesmo quando cada um deles é ajustado por idade, sexo e ISS (Tabela 5).

DISCUSSÃO

O lactato sérico é o marcador de hipoperfusão tecidual mais utilizado em estudos científicos e também o mais estudado¹⁸, é, portanto, a escolha natural, para termos de comparações, quando se deseja testar o desempenho do BE , de obtenção rápida e ágil, como marcador para o mesmo estado de alteração perfusional.

Em estudo recente, o valor do BE medido na admissão hospitalar de pacientes traumatizados demonstrou-se mais acurado que o lactato para identificar choque hemorrágico de maneira precoce, necessidade de reanimação volêmica, uso de sangue, e desfecho clínico, risco de óbito¹⁹.

Tanto BE quanto lactato sérico indicam, de maneira fidedigna, estados de hipoperfusão tecidual²⁰. O BE apresenta-se alterado de maneira rápida e mantém correlação clínico-laboratorial semelhante ao lactato, é mensurado com agilidade e segurança na gasometria arterial²¹, que pode ser realizada rapidamente para diagnóstico de hipoperfusão.

A população estudada foi de pacientes graves com lesões abdominais complexas, com ISS alto (mediana: 31). A literatura classifica a gravidade do trauma de acordo com o ISS em leve, valores entre 1 e 15, moderado entre 16 e 24, e grave quando maior ou igual a 25, sendo o valor de 16, considerado um ponto crítico de corte^{22,23}.

O BE foi capaz de se correlacionar à gravidade dos pacientes na admissão, sendo esta estimada pelo ISS , fato de extrema importância na prática clínica diária, visto o fácil acesso à essa variável quando comparado à realização do cálculo do ISS , escore que necessita diagnóstico de todas as lesões anatômicas para ter-se o

resultado, o que não pode ser realizado rapidamente na admissão do paciente, e sim somente após o procedimento cirúrgico definitivo e identificação de todas as lesões do paciente (Tabela 3).

Tabela 4 - Comparação das variáveis: pH, bicarbonato e lactato arterial entre pacientes com valores de BE segundo a curva ROC, tanto na admissão quanto em vinte e quatro horas após e gravidade do trauma na admissão - ISS.

Variáveis	BE de admissão >-10,35 (n=80)	BE de admissão ≤-10,35 (n=56)	Valor de p
ISS, med (IIQ)	25 (20,25 34)	34 (25 41)	0,001 [#]
pH, média ± DP	7,294 ± 0,062	7,141 ± 0,088	<0,001 [*]
Bicarbonato, med (IIQ)	18,7 (17,4 20,0)	14,4 (12,1 15,8)	<0,001 [#]
Lactato arterial, média ± DP	3,5 ± 1,6	6,7 ± 3,3	<0,001 [*]
Hemodiálise, n(%)	12 (15)	18 (32,1)	0,022 [§]
Mortalidade na UTI, n(%)	16 (20,0)	29 (51,8)	<0,001 [§]
	BE de 24h >-8,65 (n=98) média ± DP; med. (mín máx)	BE de 24h ≤-8,65 (n=37) média ± DP; med. (mín máx)	Valor de p
pH, med (IIQ)	7,38 (7,34 7,43)	7,26 (7,18 7,33)	<0,001 [#]
Bicarbonato, med (IIQ)	19,4 (17,9 21,4)	13,6 (11 15,2)	<0,001 [#]
Lactato arterial, med (IIQ)	2,2 (1,7 3,6)	4,2 (2,8 8,7)	<0,001 [#]
Hemodiálise, n(%)	13 (13,3)	17 (45,9)	<0,001 [§]
Mortalidade na UTI, n(%)	21 (21,4)	24 (64,9)	<0,001 [§]

Abreviaturas: ISS: Injury Severity Score, DP: desvio padrão; med: mediana; mín: valor mínimo; máx: valor máximo; n: frequência; %: percentual. ^{*}Significância do teste de t-student, $p < 0,05$. [#]Significância do teste não paramétrico de Mann-Whitney, $p < 0,05$. [§]Teste exato de Fisher, $p < 0,05$.

Tabela 5 - Modelos de regressão logística binária multivariável das variáveis : pH, BE, BIC e lactato, na mortalidade, quando ajustados por idade, sexo e ISS.

Modelos	Variáveis do modelo	OR (IC de 95%) para mortalidade na UTI*	Valor de p [#]
Modelo 1 - com pH	Valor de pH na admissão	0,003 (0,00005 - 0,14)	0,003
	Sexo masculino (ref. Feminino)	1,238 (0,316 - 4,853)	0,760
	Idade, em anos	1,053 (1,019 - 1,09)	0,002
	Escore ISS	1,034 (0,997 - 1,074)	0,075
Modelo 2 - com BE	BE na admissão	0,818 (0,737 - 0,908)	0,000
	Sexo masculino (ref. Feminino)	1,726 (0,416 - 7,16)	0,452
	Idade, em anos	1,05 (1,014 - 1,088)	0,006
	Escore ISS	1,031 (0,992 - 1,071)	0,119
Modelo 3 - com bicarbonato	Bicarbonato na admissão	0,747 (0,647 - 0,862)	0,000
	Sexo masculino (ref. Feminino)	2,268 (0,528 - 9,751)	0,271
	Idade, em anos	1,048 (1,011 - 1,085)	0,010
	Escore ISS	1,032 (0,992 - 1,073)	0,117
Modelo 4 - com lactato	Lactato na admissão	1,297 (1,113 - 1,511)	0,001
	Sexo masculino (ref. Feminino)	1,348 (0,335 - 5,421)	0,674
	Idade, em anos	1,05 (1,014 - 1,088)	0,006
	Escore ISS	1,029 (0,99 - 1,068)	0,144

*Odds Ratio e intervalo de confiança de 95% do modelo de regressão logística binária multivariável. [#]Significância do teste de Wald.

Diferente de outras séries da literatura envolvendo trauma abdominal, neste estudo incluímos apenas politraumatizados graves, submetidos à estratégia de controle de danos, obtendo um total de 136 pacientes, número considerado expressivo na literatura pertinente, sendo que a cirurgia de controle de danos por si só, é fator de risco para óbito em pacientes com trauma abdominal fechado^{7,8,24}. Salientamos também que 100%

da amostra necessitou de sedação, ventilação mecânica invasiva, droga vasoativa e dispositivos invasivos quando admitidos na UTI. Estima-se que em torno de 10% dos traumas graves precisem da cirurgia de controle de dano no seu atendimento inicial²⁵.

Outros dados que corroboram com a complexidade e gravidade da população estudada nesse trabalho são as medianas de BE e lactato elevadas na admissão na UTI (-9,4mmol/L e 4mmol/L, respectivamente). Autores propõem o valor de corte de -6mmol/L na admissão da UTI para o BE para discriminar gravidade, necessidade de transfusão sanguínea e desfecho clínico^{15,20,26}.

O BE foi introduzido na avaliação gasométrica padrão em 1960, após cerca de 40 anos de pesquisas, sendo um marcador confiável de acidose ou alcalose, independente de distúrbios respiratórios ou alterações respiratórias compensatórias para manter o pH do paciente na faixa de normalidade. É a quantidade de ácidos ou bases que deve ser adicionada ao sangue para ter-se um pH de 7,40 em condições normais (PaCO₂ 40mmHg). Foi introduzido também por ser capaz de identificar a gravidade do distúrbio conforme alteração do seu valor²⁷.

Algumas limitações devem ser pontuadas, o BE pode estar dentro da faixa da normalidade em algumas situações clínicas a se conhecer: administração exógena de bicarbonato de sódio devido a alteração da osmolaridade e compensação iônica negativa do sódio, mesmo na presença de hiperlactatemia, e também em casos de hiponatremia, hipocloremia e cetose, devido a mesma compensação iônica, clinicamente podendo ser traduzida com o exemplo: pacientes com vômitos incoercíveis, crianças com estenose grave de piloro. Portanto a avaliação em conjunto com a clínica do paciente e outras variáveis de perfusão nesse cenário, são fundamentais²⁷.

Os produtos do metabolismo anaeróbio, cenário de hipóxia tecidual, incluem ácido láctico e outros ácidos orgânicos, os quais se acumulam gerando a acidose metabólica, ou um “excesso de ácido” relativo no sangue. Este “excesso de ácido” é também chamado de “déficit de base” (*Base Deficit - BD*), e nesta condição, quanto maior, mais ácidos, e também maior a gravidade do paciente e pior seu prognóstico²⁸.

A maioria dos laboratórios usa como padrão na gasometria o BE, positivo indica “excesso de base ou falta de ácido” e negativo indica “excesso de ácido ou falta de base”. Por exemplo, é positivo na presença de alcalose metabólica e negativo na acidose, como nos estados de hipoperfusão secundária à perda volêmica do choque hemorrágico traumático²⁸.

Com a disseminação progressiva do uso do BE na prática clínica e nas publicações da literatura atual, a décima edição do *Advanced Trauma Life Support* publicada em 2018 atualizou sua tabela para classificação do choque hemorrágico incorporando o BE como um dos parâmetros para tal classificação².

Quando são aplicados os valores de BE desta tabela na presente população, em torno de 84% dos pacientes são classificados como portadores de choque classes III e IV; inexistindo pacientes classe I no momento da admissão na UTI.

Conforme análise na curva ROC (Figura 2), o ponto de corte do BE na admissão na UTI nesta população foi de -10,35mmol/L, esse valor agregou uma sensibilidade e especificidade consideráveis. O lactato teve um valor de corte de 4,43mmol/L com sensibilidade e especificidade adequadas. Tais valores, de ambos os parâmetros, foram superiores à literatura já publicada.

Ainda segundo os dados da curva ROC (Figura 2), na análise de vinte e quatro horas, o ponto de corte de BE de -8,65mmol/L, também superior ao valor de corte preconizado já publicado, com sensibilidade de 54,3% e especificidade de 86,5%. O ponto de corte do lactato foi de 3,05mmol/L, com 65,9% e 72,2% de sensibilidade e especificidades respectivamente. Levando em conta que os dois parâmetros têm desempenhos bastante similares, conferindo segurança no manejo clínico com o uso do BE e também com lactato. É importante ressaltar que o BE possui especificidade superior ao lactato tanto na admissão quanto em vinte e quatro horas, e, em se tratando de uma população de pacientes críticos, ter especificidade mais alta é de extrema importância, permitindo que, à beira de leito, o médico seja assertivo e agressivo no manejo hemodinâmico de pacientes com valores além dos de corte descritos desta população, pois a mortalidade e morbidade é muito elevada se o paciente permanecer com hipoperfusão e acidemia.

Quando analisados os valores de BE vinte e quatro horas após o internamento na UTI, usando

ponto de corte para os grupos de -6mmol/L , ou o ponto de corte encontrado nessa população, permanece válida a significância estatística em relação à essas variáveis, pH, BIC e lactato, reforçando que o *BE* pode e deve ser usado como marcador de hipoperfusão e hipóxia tecidual também após vinte e quatro horas de internamento na UTI, sendo, portanto, imperativo seu acompanhamento sequencial à beira de leito para guiar o manejo hemodinâmico e reposição volêmica (Tabelas 3 e 4).

A ação deletéria da acidose metabólica, e consequente acidemia já foi bem descrita nos pacientes vítimas de trauma, sendo um dos componentes do diamante letal, devido sua interferência direta na cascata de coagulação, maior predisposição para bradicardia e arritmias cardíacas, além do impacto negativo na ação das drogas vasoativas, sendo, portanto, também um marcador da resposta clínica dos pacientes aos tratamentos já instituídos^{4,9,11,29}.

São vários os estudos publicados que demonstram a capacidade do *BE* e do lactato em: prever gravidade de lesão^{5,30}; prever *end-points* de reanimação⁴; exercer papel na monitorização da evolução clínica do paciente; e atuar como preditor de desfecho⁴. No entanto, a rapidez na obtenção do resultado do *BE* é uma vantagem prática importante no dia-a-dia do atendimento desta população de pacientes críticos³¹.

Há registros na literatura recente de que predição de mortalidade pelo *BE* é relevante na admissão na UTI⁴. Os pacientes que seguem com hipoperfusão persistente, mesmo após vinte e quatro horas de manejo hemodinâmico adequado, têm maior chance de evolução para falência múltipla de órgãos e óbito, o que também foi constatado neste estudo.

Um desfecho sem correlação estatística com o valor de corte *BE* da admissão (-6mmol/L) na UTI foi a necessidade de terapia de substituição renal. Uma limitação é que os pacientes não foram classificados quanto ao grau de disfunção renal, somente necessidade ou não de hemodiálise. Outras variáveis não foram estudadas como: uréia, creatinina, potássio, débito urinário, clearance de creatinina ou evolução desses parâmetros durante as primeiras vinte e quatro horas. Salientando que uréia e creatinina não se alteram precocemente

quando se trata de injúria renal aguda, principalmente considerando uma população de pacientes jovens sem disfunção renal prévia³².

Quando avaliado o valor do *BE* após vinte e quatro horas de internamento na UTI, os pacientes que se mantiveram com *BE* mais negativos que -6mmol/L precisaram mais de terapia de substituição renal, em relação ao outro grupo, assim como quando foram redivididos conforme valores encontrados nesse estudo.

Os pacientes que permaneceram com *BE* muito negativo, ou que tinham *BE* $>-10,35\text{mmol/L}$ na admissão e mantiveram hipoperfusão orgânica em vinte e quatro horas, necessitaram mais de terapia de substituição renal. A hipoperfusão é também fator desencadeante de falência de múltiplos órgãos. Os pacientes que melhoraram sua perfusão, dialisaram menos, e os que não tiveram esse sucesso, dialisaram mais, e com consequente maior mortalidade, tal como a literatura registra^{4,33}.

A atual coorte tem como limitação a característica retrospectiva da coleta de dados e o fato de ter sido realizada em um único centro. Há também a consideração de que o valor do *BE* pode ser alterado pelo uso de álcool³⁴, fato que também pode alterar o valor de lactato³¹, e também o valor de *BE* pode estar alterado pela infusão de grande volume de solução fisiológica^{35,36}, variáveis que não foram controladas. Entretanto, existem evidências de que a ingestão de álcool pelo paciente²⁶ ou a infusão de solução fisiológica na reanimação inicial³⁷, apesar de influenciarem, não alteram a validação do *BE* como preditor de mortalidade.

É importante ressaltar que as alterações nos valores de *BE* e lactato devido à intoxicação exógena por álcool ou drogas são relativamente pequenas e não são expressivas ao ponto de poder causar dúvida diagnóstica em um paciente em choque ou hipoperfusão oculta, o diagnóstico principal segue sendo a hipoperfusão tecidual^{34,38}.

CONCLUSÃO

Valores de *BE* e de lactato foram capazes de prever hipoperfusão tecidual e mortalidade nos dois momentos estudados. O *BE* deve ser monitorado nas primeiras vinte e quatro horas de internamento

na UTI pois tem boa performance quando comparado ao lactato como preditor de mortalidade, sendo um valioso marcador, com rápido resultado e ampla disponibilidade, além de especificidade pouco superior nos dois momentos do estudo.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Iwan Colaço pelo incentivo em seguir o caminho da pesquisa, ao meu esposo, pais e familiares pelo apoio incondicional.

ABSTRACT

Introduction: hemorrhagic shock is a significant cause of trauma-related deaths in Brazil and worldwide. This study aims to compare BE and lactate values at ICU admission and twenty-four hours after in identifying tissue hypoperfusion and mortality. **Methods:** examines a historical cohort of trauma patients over eithen years old submittet to damage control resuscitation approach upon hospital admission and were then admitted to the ICU. We collected and analyzed ISS, mechanism and type of trauma, need for renal replacement therapy, massive transfusion. BE, lactate, pH, bicarbonate at ICU admission and twenty-four hours later, and mortality data. The patients were grouped based on their BE values (≥ -6 and < -6 mmol/L), which were previously identified in the literature as predictors of severity. They were subsequently redivided using the most accurate values found in this sample. In addition to performing multivariate binary logistic regression. The data were compared using several statistical tests due to diversity and according to the indication for each variable. **Results:** there were significant changes in perfusion upon admission to the Intensive Care Unit. BE is a statistically significant value for predicting mortality, as determined by using values from previous literature and from this study. **Conclusion:** the results demonstrate the importance of monitoring BE levels in the prediction of ICU mortality. BE proves to be a valuable bedside marker with quick results and wide availability.

Keywords: Shock, Hemorrhagic. Acidosis, Lactic. Multiple Trauma. Blood Gas Analysis.

REFERÊNCIAS

1. Lentsck MH, Sato APS, Mathias TA de F. Epidemiological overview - 18 years of ICU hospitalization due to trauma in Brazil. *Rev Saude Publica*. 2019;53:83. doi: 10.11606/s1518-8787.2019053001178.
2. ATLS. Advanced Trauma Life Support (ATLS®): Tenth Edition [Internet]. Vol. 74, *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2018. 1363–1366 p. Available from: <http://insights.ovid.com/crossref?an=01586154-201305000-00026>. ISBN 78-0-9968262-3-5.
3. Munoz C, Aletti F, Govender K, Cabrales P, Kistler EB. Resuscitation after Hemorrhagic Shock in the Microcirculation: Targeting Optimal Oxygen Delivery in the Design of Artificial Blood Substitutes. *Front Med*. 2020;7:1–11. doi: 10.3389/fmed.2020.585638.
4. Frantz TL, Gaski GE, Terry C, Steenburg SD, Zarzaur BL, McKinley TO. The effect of pH versus base deficit on organ failure in trauma patients. *J Surg Res*. 2015;200(1):260–5. doi: 10.1016/j.jss.2015.07.003.
5. Hamed R, Mekki I, Aouni H, Hedhli H, Zoubli A, Maaref A, et al. Base Excess usefulness for prediction of immediate mortality in severe trauma patients admitted to the Emergency department. *Tunis Med*. 2019;97(12):1357–61.
6. Shehu A, Kalbas Y, Teuben MPJ, Pape HC, Pfeifer R. Definition of occult hypoperfusion in trauma: A systematic literature review. *Injury*. 2023;54(3):811–7. doi: 10.1016/j.injury.2023.01.024.
7. Pimentel SK, Sawczyn GV, Mazepa MM, da Rosa FGG, Nars A, Collaço IA. Risk factors for mortality in blunt abdominal trauma with surgical approach. *Rev Col Bras Cir*. 2015;42(4):259–64. doi: 10.1590/0100-69912015004011.
8. Leibner E, Andrae M, Galvagno SM, Scalea T. Damage control resuscitation. *Clin Exp Emerg Med*. 2020;7(1):5–13. doi: 10.15441/ceem.19.089.
9. Ditzel RM, Anderson JL, Eisenhart WJ, Rankin CJ, DeFeo DR, Oak S, et al. A review of transfusion- And trauma-induced hypocalcemia: Is it time to change the lethal triad to the lethal diamond? *J Trauma Acute Care Surg*. 2020;88(3):434–9. doi: 10.1097/TA.0000000000002570.
10. Vargas M, García A, Caicedo Y, Parra MW, Ordoñez CA. Damage control in the intensive care unit:

- What should the intensive care physician know and do? *Colomb Med.* 2021;52(2):1–9. doi: 10.25100/cm.v52i2.4810.
11. Godinho M, Padim P, Evora PRB, Scarpelini S. Curbing inflammation in hemorrhagic trauma: A review. *Rev Col Bras Cir.* 2015;42(4):273–8. doi: 10.1590/0100-69912015004013.
 12. McCoy CC, Brenner M, Duchesne J, Roberts D, Ferrada P, Horer T, et al. Back to the Future: Whole Blood Resuscitation of the Severely Injured Trauma Patient. *Shock.* 2021;56(1):9–15. doi: 10.1213/ANE.0000000000005552.
 13. Richards JE, Harris T, Dünser MW, Bouzat P, Gauss T. Vasopressors in Trauma: A Never Event? *Anesth Analg.* 2021;133(1):68–79. doi: 10.1213/ANE.0000000000005552.
 14. Scalea TM, Maltz S, Yelon J, Trooskin SZ, Duncan AO, Sclafani SJA. Resuscitation of multiple trauma and head injury: Role of crystalloid fluids and inotropes. *Crit Care Med.* 1994;22(10):1610–5. doi: 10.1097/00003246-199422100-000.
 15. Newgard CD, Cheney TP, Chou R, Fu R, Daya MR, O’Neil ME, et al. Out-of-hospital Circulatory Measures to Identify Patients With Serious Injury: A Systematic Review. *Acad Emerg Med.* 2020;27(12):1323–39. doi: 10.1111/acem.14056.
 16. Davis JW, Shackford SR, Mackersie RC, Hoyt DB. Base deficit as a guide to volume resuscitation. *J Trauma.* 1988;28(10):1464–7. doi: 10.1097/00005373-198810000-00010.
 17. Rixen D, Raum M, Bouillon B, Lefering R, Neugebauer E, Arbeitsgemeinschaft “Polytrauma” of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. Base deficit development and its prognostic significance in posttrauma critical illness: an analysis by the trauma registry of the Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie. *Shock.* 2001;15(2):83–9. doi: 10.1097/00024382-200115020-00001.
 18. Bakker J, Postelnicu R, Mukherjee V. Lactate: Where Are We Now? *Crit Care Clin.* 2020;36(1):115–24. doi: 10.1016/j.ccc.2019.08.009.
 19. Davis JW, Sue LP, Dirks RC, Kaups KL, Kwok AM, Wolfe MM, et al. Admission base deficit is superior to lactate in identifying shock and resuscitative needs in trauma patients. *Am J Surg.* 2020;220(6):1480–4. doi: 10.1016/j.amjsurg.2020.10.005
 20. Davis JW, Dirks RC, Kaups KL, Tran P. Base deficit is superior to lactate in trauma. *Am J Surg.* 2018;215(4):682–5. doi: 10.1016/j.amjsurg.2018.01.025.
 21. Taherinia A, Saba G, Ebrahimi M, Ahmadi K, Taleshi Z, Khademhosseini P, et al. Diagnostic value of intravenous oxygen saturation compared with arterial and venous base excess to predict hemorrhagic shock in multiple trauma patients. *J Fam Med Prim Care.* 2021;10(7):2625-9. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_2047_20.
 22. Copes WS, Lawnick M, Champion HR, Sacco WJ. A comparison of abbreviated injury scale 1980 and 1985 versions. *J Trauma - Inj Infect Crit Care.* 1988;28(1):78–86.
 23. Copes WS, Champion HR, Sacco WJ, Lawnick MM, Keast SL, Bain LW. The Injury Severity Score Revisited. *J Trauma Inj Infect Crit Care.* 1988 Jan;28(1):69–77.
 24. MacGoey P, Lamb CM, Navarro AP, Brooks AJ. Damage control: The modern paradigm. *Trauma (United Kingdom).* 2016;18(3):165–77. doi: 10.1177/1460408616629507.
 25. Benz D, Balogh ZJ. Damage control surgery: Current state and future directions. *Curr Opin Crit Care.* 2017;23(6):491–7. doi: 10.1097/MCC.0000000000000465.
 26. Ibrahim I, Chor WP, Chue KM, Tan CS, Tan HL, Siddiqui FJ, et al. Is arterial base deficit still a useful prognostic marker in trauma? A systematic review. *Am J Emerg Med.* 2016;34(3):626–35. doi: 10.1016/j.ajem.2015.12.012.
 27. Langer T, Brusatori S, Gattinoni L. Understanding base excess (BE): merits and pitfalls. *Intensive Care Med.* 2022;16–9. doi: 10.1007/s00134-022-06748-4.
 28. Juern J, Khatri V, Weigelt J. Base excess: A review. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;73(1):27–32. doi: 10.1097/TA.0b013e318256999d.
 29. Kaafarani HMA, Velmahos GC. Damage Control Resuscitation In Trauma. *Scand J Surg.* 2014;103(2):81–8. doi: 10.4067/S0370-41062018000100118.
 30. Abdul-Malak O, Vodovotz Y, Zaaqoq A, Guardado J, Almahmoud K, Yin J, et al. Elevated Admission

- Base Deficit Is Associated with a Complex Dynamic Network of Systemic Inflammation Which Drives Clinical Trajectories in Blunt Trauma Patients. *Mediators Inflamm.* 2016;2016:21–4. doi: 10.1155/2016/7950374.
31. Raux M, Le Manach Y, Gauss T, Baumgarten R, Hamada S, Harrois A, et al. Comparison of the Prognostic Significance of Initial Blood Lactate and Base Deficit in Trauma Patients. *Anesthesiology.* 2017;126(3):522–33. doi: 10.1155/2016/7950374.
 32. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron - Clin Pract.* 2012;120(4):179–84. doi: 10.1159/000339789.
 33. Khwaja A. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Nephron Clin Pract.* 2012;120(4):c179-84. doi: 10.1159/000339789.
 34. Gustafson M, Hollosi S, et al. The Effect of Ethanol on Lactate and Base Deficit as Predictors of Morbidity and Mortality in Trauma. *Am J Emerg Med.* 2015;33(5): 607–613. doi: 10.1016/j.ajem.2015.01.030.
 35. Skellett S, Mayer A, Durward A, Tibby SM, Murdoch IA. Chasing the base deficit: Hyperchloraemic acidosis following 0.9% saline fluid resuscitation. *Arch Dis Child.* 2000;83(6):514–6. doi: 10.1136/adc.83.6.514.
 36. Brill JB, Tang B, Hatton G, Mueck KM, McCoy CC, Kao LS, et al. Impact of Incorporating Whole Blood into Hemorrhagic Shock Resuscitation: Analysis of 1,377 Consecutive Trauma Patients Receiving Emergency-Release Uncrossmatched Blood Products. *J Am Coll Surg.* 2022;234(4):408-18. doi: 10.1097/XCS.000000000000086.
 37. Sinert R, Zehtabchi S, Bloem C, Lucchesi M. Effect of Normal Saline Infusion on the Diagnostic Utility of Base Deficit in Identifying Major Injury in Trauma Patients. *Acad Emerg Med.* 2006;13(12):1269–74. doi: 10.1197/j.aem.2006.07.027.
 38. Dunne JR, Tracy JK, Scalea TM, Napolitano LM. Lactate and base deficit in trauma: Does alcohol or drug use impair their predictive accuracy? *J Trauma - Inj Infect Crit Care.* 2005;58(5):959–66. doi: 10.1097/01.ta.0000158508.84009.49.

Recebido em: 27/11/2023

Aceito para publicação em: 11/03/2024

Conflito de interesses: não.

Fonte de financiamento: nenhuma.

Endereço para correspondência:

Fernanda Baeumle Reese

E-mail: fefa_reese@hotmail.com

