

DARLAN BARBOZA

**ANÁLISE DA INCIDÊNCIA E EVOLUÇÃO APÓS 48 HORAS DE
ADMISSÃO DOS DISTÚRBIOS DO METABOLISMO ÁCIDO-
BÁSICO EM PACIENTES CRITICAMENTE ENFERMOS**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal de
Santa Catarina, como requisito para a conclusão
do Curso de Graduação em Medicina.**

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2007**

DARLAN BARBOZA

**ANÁLISE DA INCIDÊNCIA E EVOLUÇÃO APÓS 48 HORAS DE
ADMISSÃO DOS DISTÚRBIOS DO METABOLISMO ÁCIDO-
BÁSICO EM PACIENTES CRITICAMENTE ENFERMOS**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal de
Santa Catarina, como requisito para a conclusão
do Curso de Graduação em Medicina.**

**Presidente do Colegiado: Prof. Maurício José Lopes Pereira
Professor Orientador: Prof. Fernando Osni Machado
Professor Co-orientador: Prof. Jorge Dias de Matos**

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2007**

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho ao meu tio Jorge Fernandes dos Santos, homem de conhecimento irrestrito e com uma paixão incondicional pela vida e pelas pessoas, com sagacidade e perspicácia edificou sua existência na procura de sabedoria e no cultivo das amizades construídas pelo seu carisma e solicitude. Infelizmente o acaso ceifou precocemente sua vida mas deixou uma infinidade de feitos benfazejos e um legado moral que transparece em seus filhos. A quem os infortúnios constituíam, antes de dificuldades, desafios a serem vencidos...

A você Jorginho, minha profunda admiração.

A Cris, Rafael e Luci, meus sinceros sentimentos

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais Leorita Maria Barboza e Dari Allig Barboza, cuja dedicação inexpugnável permitiu muitas conquistas em minha vida. Assim como a minha irmã Yana Barboza, amiga sempre presente, por constantemente demonstrar afeto e amor.

Aos meus orientadores Fernando Osni Machado e Jorge Dias de Matos por mostrarem retidão, conhecimento, apoio e me ensinarem a ter gosto pela pesquisa científica.

A Professora Silvia Nassar pela solicitude e apoio estatístico.

A todos os colegas e amigos da turma 021, com quem os anos convividos serão poucos diante das amizades construídas.

RESUMO

Objetivos: Avaliar, a presença dos distúrbios ácido-básicos em pacientes criticamente enfermos, determinando a influência destes distúrbios no desfecho dos pacientes na unidade.

Métodos: Este é um estudo prospectivo e observacional desenvolvido na UTI do Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago, após aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa. Pacientes admitidos de janeiro de 2005 a dezembro de 2006, maiores de 18 anos e que permaneceram 48 horas ou mais internados na unidade foram incluídos.

Dados clínico-demográficos e gasométricos, na admissão e após 48 horas foram analisados. Foram avaliados a influência dos distúrbios ácido-básicos no desfecho dos pacientes até a saída da unidade (grupo sobrevivente= GS, grupo óbito= GO). Os testes χ^2 e *t* de student foram usados para análise estatística.

Resultados: Foram coletadas gasometrias de 224 pacientes. Desses pacientes, 85 morreram perfazendo 37,94% de mortalidade. A maioria dos pacientes demonstrou acidose na admissão (GS= 59%, GO= 69%). Os níveis de excesso de base (BE) e pH foram significativamente mais baixos no grupo óbito sendo que a acidose foi mais prevalente no grupo óbito após 48 horas de admissão. pH < 7,35 e BE < zero relacionaram-se ao grupo óbito. Outros dados gasométricos não demonstraram relevância com o desfecho.

Conclusões: Ambos os grupos de pacientes demonstraram ácidos na admissão. Os pacientes que morreram tiveram pH e BE mais baixos na admissão e continuaram apresentando estas características após 48 horas de admissão.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the presence of acid-base derangements in Intensive Care Unit's patients. To determine the influence of this disturbs in patient's outcome in this unit.

Method: This is a prospective and observational study, developed in the ICU of a Brazilian University Hospital. The study received the approval of the Research Ethics Committee. Patients admitted from January 2005 to December 2006, 18 years-old or more, which stayed at ICU more than 48 hours were enrolled. Clinical and demographic features and arterial blood gas data, at admission time and after 48 hours were collected. We analyzed the influence of the acid-base disturbs in the patient's outcome until the ICU discharge (alive group = AG and death group = DG). χ^2 and *t* student tests were used for statistics analysis.

Results: Data from 224 patients were recorded. Eighty-five died (37,94%). The majority of patients showed acidosis at admission (AG 59%, DG 69%). The levels of pH and base excess (BE) were significantly lower in the DG. Acidosis was more prevalent in the DG at 48 hours after admission. pH < 7,35 and BE < zero, were related to death group. Others arterial blood gas data did not showed relevance to the patient's outcome.

Conclusions: Both group of patients showed acidosis at admission. The patients that died had lower pH and lower base excess at admission and continue presenting these disturbs after 48 hours from admission.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1-- Variáveis clínico-demográficas da população em estudo.	7
Tabela 2 -- Causas de internação na UTI.....	9
Tabela 3 -- Gasometria arterial na admissão e após 48 horas.....	11

LISTA DE FIGURAS

Figura 1- Ocorrência de distúrbios ácido-básicos na população geral durante admissão.....	10
Figura 2 - Ocorrência de distúrbios do metabolismo ácido-básico na população geral após 48 horas.....	10
Figura 3. Evolução do pH em ambos os grupos	12
Figura 4 - Plotagem do pH da admissão em faixas e sua relação com letalidade.....	12
Figura 5. Plotagem do pH após 48 horas por faixas e sua relação com letalidade	13
Figura 6. Valores escalonados do excesso de base e sua relação com óbito	14
Figura 7. Valores escalonados do excesso de base após 48 horas e sua relação com óbito	15
Figura 8. Evolução do excesso de base em ambos os grupos.....	15

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

APACHE II	Acute Physiology and chronic health disease classification system II
BE	Excesso de base
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
DP	Desvio padrão
p(a)CO ₂	Pressão parcial de gás carbônico
p(a)O ₂	Pressão parcial de oxigênio
pH	Potencial hidrogeniônico
SAME	Serviço de Arquivo Médico e Estatística
UFSC	Universidade Federal de Santa Catarina
UTI	Unidade de Terapia Intensiva

SUMÁRIO

DEDICATÓRIA	iii
AGRADECIMENTOS	iv
RESUMO	v
ABSTRACT	vi
LISTA DE TABELAS	vii
LISTA DE FIGURAS	viii
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS	ix
SUMÁRIO	x
1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVOS	4
2.1 Principal	4
2.2 Secundários	4
3 MÉTODO	5
3.1 Delineamento da Pesquisa	5
3.2 Local	5
3.3 Amostra	5
3.4 Procedimentos	5
3.5 Instrumentos	6
3.6 Análise Estatística	6
4 RESULTADOS	7
5 DISCUSSÃO	17
6 CONCLUSÕES	22
REFERÊNCIAS	23
NORMAS ADOTADAS	27

1 INTRODUÇÃO

As Unidades de Terapia Intensiva (UTI's) são locais destinadas ao tratamento especializado de pacientes cujo estado clínico, independente da causa, tenha potencial de risco de vida iminente causando preocupação por parte da equipe médica ou demonstre tendência a agravos de saúde em virtude de uma série de condições associadas a injúria que o doente apresenta em determinado momento. Com instalações providas de equipamentos específicos e de métodos terapêuticos característicos, estas unidades perfazem uma importantíssima seção de qualquer hospital de grande porte destinado a receber pacientes graves.

No paciente com gravidade clínica, admitido na UTI, é comum a ocorrência de desarranjos do metabolismo ácido-básico^{1, 2}. Isto deve-se em grande parte à acidose láctica, acidose hiperclorêmica, falência renal e acúmulo de cetonas¹. O metabolismo dos carboidratos e gorduras leva a uma produção diária de água (H₂O) e de cerca de 20 moles de gás carbônico (CO₂)³, este gás dissocia-se, por sua vez, em próton (H⁺) e bicarbonato (HCO₃) numa reação catalisada pela enzima anidrase carbônica proporcionando um aporte sempre presente de íons hidrogênio, além disso, compostos ácidos são gerados por metabolismo incompleto de algumas gorduras e carboidratos ou por oxidação de componentes de certas proteínas, como enxofre ou fósforo, gerando ácido sulfúrico, fosfórico e outros. Enquanto o CO₂ é eliminado pelos pulmões, os outros ácidos são chamados de fixos e portanto devem ser eliminados pelos rins. Desse modo a manutenção de um pH constante e não prejudicial depende da interação entre pulmão, rins e sistemas tampões químicos, a exemplo da hemoglobina e algumas proteínas plasmáticas, que agindo no sangue proporcionam uma rápida regulação de pequenas variações no pH.

É fato conhecido que uma das principais causas de internação em UTI's sejam as doenças infecciosas, apresentadas como sepse severa e choque séptico, definida como uma síndrome complexa que pode levar a falência de múltiplos órgãos, no primeiro caso, com o agravante de instabilidade hemodinâmica no segundo³. Esta condição está associada a taxas de mortalidade que alcançam 28 a 50% dos pacientes⁴ e perfaz a causa mais comum de óbito na terapia intensiva não cardiológica⁴. Muitos trabalhos têm tentado definir critérios que ajudassem no seu diagnóstico a fim de reconhecer o mais precocemente possível este agravo do paciente crítico, mas o que dificulta a padronização é o fato de cada paciente ser único, predominando desse modo a heterogeneidade, seja das comorbidades associadas, da gravidade na apresentação do quadro ou

do motivo que levou o paciente a evoluir com sepse⁴, assim a existência de inúmeras variáveis para definir este tipo de síndrome reitera as conseqüências sistêmicas que dela advêm sendo associadas sobremaneira com o óbito hospitalar⁵.

Uma dessas conseqüências é a acidose metabólica oriunda de fisiopatologia de base como falência respiratória, choque ou falência renal, que por sua vez tem origem na sepse severa ou choque séptico⁶, desse modo cria-se um ciclo no qual a desordem metabólica séptica cria um desequilíbrio fisiológico, pulmonar ou renal, que por sua vez evolui com um desarranjo ácido-básico piorando o prognóstico do paciente. Além do mais, a presença dessas desordens tipicamente caracteriza sinais de patologia de base importante², podendo ser severas e comumente associadas com prognóstico ruim.²

Devido a estas peculiaridades e com o objetivo de mensurar qualitativamente e quantitativamente esses distúrbios, torna-se condição *sine qua non*, diagnosticá-los. Constitui tema atual no assunto metabolismo ácido-básico a discussão a cerca de qual o melhor método para avaliar estes distúrbios, principalmente os seus mecanismos. Muitos autores, dentre eles Fencel⁷ e Dubin⁸, exploraram o chamado método físico-químico introduzido em início dos anos 80 por Stewart⁹, baseado nos princípios de conservação de massa e eletro-neutralidade¹⁰, comparando-o com a abordagem tradicional de Handerson-Hasselbach¹¹. Estes autores concluíram que aquela abordagem, mais recente, seria melhor principalmente nos pacientes criticamente enfermos, pois estes sofrem de doenças mais complexas, com múltiplos distúrbios e muitas variáveis que interferem na análise dos desequilíbrios ácido-básicos¹². Estas particularidades entre um e outro método são desnecessárias nesta pesquisa, uma vez que fogem ao escopo proposto e embora haja debates calorosos e de longa data nesta área, ambos os métodos são eficazes em quantificar o status ácido-básico¹³ e as diferenças entre eles residem no entendimento do mecanismo do distúrbio mas não na sua quantificação^{9, 14}.

Para tal pesquisa foram adotados os valores de pH, de bicarbonato sérico e da $p\text{CO}_2$ ^{15,16}, como suficientes para atingir os objetivos almejados. As referências para esses valores serão baseadas nas informações do trabalho de Paulo Roberto B. Évora e cols¹³ e são compartilhadas com os admitidos nacionalmente.

Conforme estes dados, podem ser definidos quatro tipos de distúrbios: acidose, de origem metabólica ou respiratória e alcalose, de origem metabólica ou respiratória. Baseado na concentração de íons designaram-se os termos acidose, para as condições nas quais há um

aumento na quantidade de prótons e alcalose para as quais há uma diminuição, outrossim a acidose também pode ocorrer como causa de uma diminuição do bicarbonato, importante agente tampão, em contraste com seu aumento, determinante da alcalose¹⁷. Este conjunto de possibilidades, por sua vez, pode ter origem primária no pulmão, quando o distúrbio é dito respiratório, seja por hiperfunção pulmonar quando a hiperventilação diminui a PaCO₂ e aumenta a relação HCO₃⁻/PaCO₂^{16,17} ou por hipoventilação na qual a PaCO₂ aumenta no sangue^{16,17}. Pode ainda ter origem primária no sangue seja pelo marcado aumento na produção endógena de ácido, perda de HCO₃⁻ ou acúmulo progressivo de ácidos endógenos^{16,17} no caso de ser uma anormalidade do tipo acidose ocorrendo o contrário no desarranjo do tipo alcalose.

Diversas entidades foram aventadas e comprovadas para explicar a presença desses distúrbios do metabolismo, duas causas importantes de admissão às Unidades de Terapia Intensiva são a presença de sepse¹⁸, como já referido e instabilidade hemodinâmica¹⁹ qualquer que seja sua causa.

A despeito das anormalidades do equilíbrio ácido-básico serem agravos comuns nos pacientes criticamente enfermos^{1,2}, sendo associadas ao desenvolvimento de disfunção de múltiplos órgãos e sistemas e ao aumento da letalidade em terapia intensiva¹⁴ e atuando como causa ou conseqüência de desfechos primordiais, que em última análise culminam com aumento da morbi-mortalidade, sua incidência, pós quarenta e oito horas de admissão à UTI, em termos de evolução qualitativa e quantitativa do desequilíbrio ácido-básico, não se consolidou na literatura, principalmente na figura da acidose metabólica²⁰. Nenhum trabalho na literatura analisou evolutivamente, após 48 ou mais horas, a prevalência desses distúrbios comparando o tipo e a magnitude da anormalidade ácido-básica com a ocorrência de alta ou óbito como desfecho.

2 OBJETIVOS

2.1 Principal

Avaliar a presença dos distúrbios do metabolismo ácido-básico nos pacientes admitidos na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago.

2.2 Secundários

1. Qualificar e quantificar o distúrbio ácido-básico na admissão à Unidade de Terapia Intensiva;
2. Qualificar e quantificar a presença ou correção do distúrbio após quarenta e oito horas da admissão;
3. Observar qual variável gasométrica demonstra correlação com o desfecho, alta ou óbito quantificando-a;
4. Observar a influência do distúrbio, na admissão e após 48 horas, no desfecho do paciente

3 MÉTODO

3.1 Delineamento da Pesquisa

Foi realizado um estudo observacional e longitudinal, não intervencionista, de caráter retrospectivo e prospectivo, previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos (CEP) da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), por meio do parecer consubstanciado número 292 do ano de 2006.

3.2 Local

Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago da Universidade Federal de Santa Catarina (HU/UFSC).

3.3 Amostra

Foram avaliados os pacientes admitidos à Unidade de Terapia Intensiva do referido hospital do primeiro dia de janeiro de 2005 ao trigésimo primeiro dia de dezembro de 2006. Pacientes que permaneceram por menos de 48 horas na UTI ou que faleceram antes deste prazo foram excluídos do estudo.

3.4 Procedimentos

Coletou-se uma gasometria arterial nas primeiras 24 horas de admissão e uma segunda medida 48 horas após a primeira, com uma tolerância de 4 horas para mais ou para menos, portanto apenas os pacientes, maiores de 18 anos, que permaneceram no mínimo 48 horas na referida unidade foram incluídos no estudo. Os dados foram colhidos dos prontuários por meio do Serviço de Arquivo Médico e Estatística (SAME), totalizando 224 pacientes.

O diagnóstico de admissão que justificasse a necessidade de cuidados intensivos, o sexo, a idade, o escore APACHE II nas primeiras 24 horas e o diagnóstico do distúrbio ácido-básico presente, por meio da gasometria arterial foram mensurados. Os dados gasométricos coletados foram: potencial hidrogeniônico (pH), pressão parcial de gás carbônico (pCO₂), pressão parcial de oxigênio (pO₂), saturação de oxigênio, excesso de bases (BE) e bicarbonato sérico, analisados pelo aparelho Radiometer Copenhagen® modelo ABL 5 fabricado em Copenhagen, Dinamarca. As variáveis mensuradas foram o pH, pCO₂ e pO₂, as demais foram derivadas por cálculos feitos

pelo aparelho. A presença de distúrbio do metabolismo ácido-básico foi caracterizada como sendo acidose ou alcalose, as gasometrias consideradas normais deveram-se à ausência de distúrbio ou a distúrbio misto (acidose + alcalose) que normalizou o pH.

As variáveis utilizadas para tal distinção foram o valor de pH, pCO₂ e bicarbonato sérico, de acordo com a equação de Henderson-Hasselbalch¹¹ não detalhando-se quanto ao caráter metabólico ou respiratório, agudo ou crônico.

A ocorrência de alta ou óbito durante a estadia na unidade foi demarcada, ignorando-se os óbitos que ocorreram após a alta, estes foram considerados vivos. Outrossim a quantidade total de óbitos ocorrida na UTI durante o período do estudo também foi mensurada por meio da Comissão de Óbitos Hospitalares da instituição. Não foi possível avaliar a ocorrência de óbito 28 dias após admissão uma vez que boa parte dos contatos telefônicos não constava nos prontuários ou estava desatualizada.

Todos os pacientes envolvidos no estudo foram tratados pela mesma equipe de profissionais intensivistas da unidade, sendo que os protocolos de tratamento não sofreram mudanças proporcionadas pelo estudo em si.

3.5 Instrumentos

Utilizaram-se os programas Excel[®] 2003, Epidata 3.1[®] e Epi Info[®] 2004 para a análise dos dados, confecção de gráficos e cálculos estatísticos.

3.6 Análise Estatística

A análise estatística foi efetuada utilizando-se o teste *t* de Student, simples e pareado para as variáveis quantitativas, e o teste χ^2 para as variáveis qualitativas. Considerou-se estatisticamente significativo um valor $p < 0,05$. Resultados acima deste valor foram caracterizados como não significantes (NS).

4 RESULTADOS

No período de janeiro de 2005 a março de 2007, 224 pacientes que satisfizeram os critérios de inclusão deste estudo, foram admitidos à UTI do Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago. Desse total 85 pacientes faleceram após 48 horas de internação na UTI perfazendo 37,94% de letalidade e o restante, ou seja 139, receberam alta da unidade. Dos 793 pacientes internados na unidade durante o período do estudo 198 faleceram, demonstrando 24,97% de mortalidade total.

O sexo não constituiu diferença estatística para a ocorrência de óbito, o contrário observado para a variável idade, o escore APACHE II e a probabilidade de óbito que atingiram diferença significativa entre os dois grupos. A tabela 1 demonstra estes dados na população.

Tabela 1-- Variáveis clínico-demográficas da população em estudo.

VARIÁVEL	Amostra total		Sobreviventes		Óbitos		Teste	p
	N= 224	%	N	%	N	%		
Sexo	122	(54,46)	78	(56,11)	44	51,76	X ^{2*}	NS
masculino								
Feminino	102	(45,53)	61	(43,88)	41	48,23	X ²	NS
Idade média (anos) ± DP	54,46 ± 17,44		52,11 ± 18,07		58,30 ± 15,72		t	<0,01
APACHE II (média ± DP)	20,63 ± 7,90		18,41 ± 6,98		24,28 ± 7,99		t	<0,01
Probabilidade óbito (média ±DP)	40,01 ± 23,93		32,42 ± 19,67		52,43 ± 25,18		t	<0,01

As principais causas de admissão dos pacientes à UTI foram classificadas conforme consta na tabela 2. Nas causas neurológicas prevaleceu a intoxicação exógena com 8 casos de

ocorrência e o trauma crânio encefálico grave com 9 do observado, pode-se citar ainda o acidente vascular encefálico com 4, a síndrome neuroléptica maligna com 3. Por outro lado a síndrome de herniação cerebral, a encefalite, a crise convulsiva, o coma e a diminuição da consciência sem etiologia definida, perfizeram o restante com 9 casos.

Os motivos infecciosos de internação foram plotados como sendo sepse, com 29,78% das ocorrências nesta categoria, sepse grave com 8,51% e choque séptico com 61,70% do observado. De todas as causas infecciosas o choque séptico prevaleceu no grupo óbito, ao contrário das demais, perfazendo 55,17% de ocorrências neste grupo em comparação com o grupo sobrevivente.

Nos pacientes caracterizados como pós-cirúrgicos o principal motivo de cirurgia foi o abdome agudo em caráter emergencial com 23,80% dos casos, a esofagectomia e a gastroplastia redutora permaneceram com 14,28% cada uma. As cirurgias vasculares mostraram 21,43% de ocorrência sendo debitadas a derivação arterio-arterial metade desta porcentagem e às endarterectomias de carótida o outro tanto, causas estas que tiveram maior ocorrência no grupo sobrevivente.

Nos pacientes classificados com causas cardiovasculares estão inclusos a parada cardíaco-respiratória recuperada com 21,74% do observado predominando no grupo sobrevivente, o edema agudo de pulmão com 21,74% prevalecendo no grupo óbito e o choque de origem cardiovascular com 26% dos casos. O restante deveu-se à perda sanguínea de origem digestiva com 17,4% e ao infarto agudo extenso do miocárdio com 8,7%.

Na categoria “outras” foram incluídas o HIV, os grandes queimados, as neoplasias, prevalecentes no grupo óbito, de onde sobressaíram as leucemias agudas, e outras causas não definidas

Aplicando-se o teste χ^2 obteve-se significância estatística ($p < 0,01$) para as causas de internação na diferenciação de desfechos (óbito ou alta). A tabela 2 ilustra as causas da internação na UTI classificadas de acordo com a etiologia do quadro que necessitou de cuidados intensivos.

Tabela 2 -- Causas de internação na UTI.

Causas de internação	Óbitos na UTI		Sobreviventes na UTI		% óbito
	(n= 85)	%	(n= 139)	%	
NEUROLÓGICA	10	11,76	23	16,54	30,30
INFECCIOSA	19	22,35	28	20,14	40,42
INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA	18	21,18	31	22,30	36,73
PÓS-CIRÚRGICA	11	12,94	31	22,30	26,19
CARDIOVASCULAR	12	14,12	11	7,91	52,17
OUTRAS	15	17,65	15	11,79	50,0

Foram coletadas 448 gasimetrias, sendo a metade na admissão à UTI e o restante após 48 horas da primeira, com uma margem de cerca 4 horas para mais ou para menos em relação ao primeiro exame. A acidose prevaleceu como diagnóstico gasométrico, na admissão, na população geral com 63,39% das gasometrias, enquanto que a alcalose exibiu 8,03% de incidência. O restante, 28,58%, foi devido à ausência de anormalidade ou distúrbio misto que normalizou o pH. Plotando-se estes dados em acidose e não-acidose (normal + alcalose) e realizando-se o teste χ^2 , sobrevivente versus óbito, não obteve-se diferença significativa para a primeira gasometria ($p < 0,187$), correção Yates.

Na figura 1 percebe-se esta distribuição diferenciando-se a população nos seus grupos constituintes, sobreviventes e óbitos.

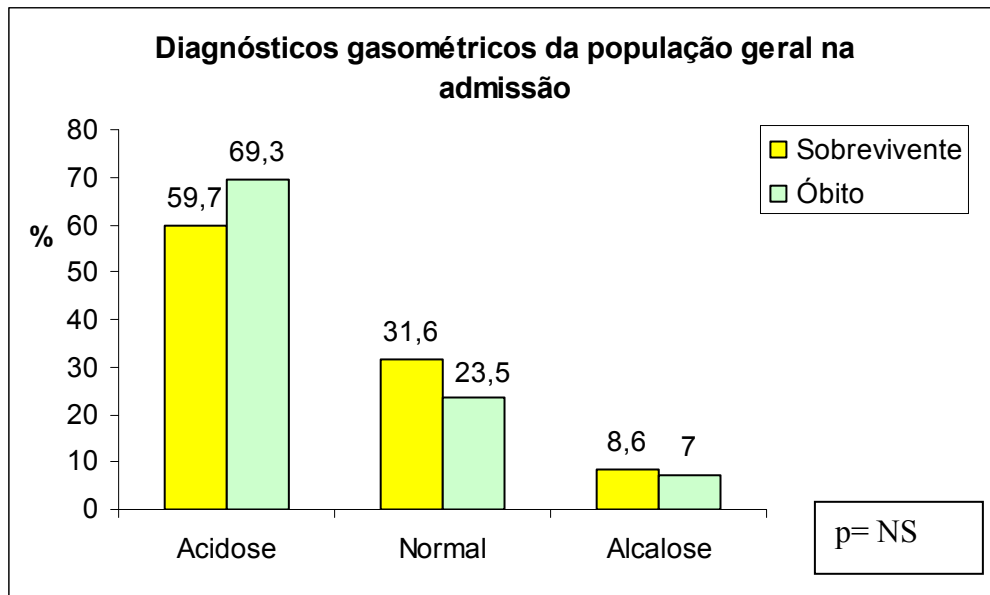


Figura 1- Ocorrência de distúrbios ácido-básicos na população geral durante admissão.

Por outro lado a segunda gasometria obteve um valor $p < 0,01$ na mesma plotagem χ^2 , sobrevivente X óbito, e acidose X não-acidose. Neste exame pós-48 horas percebe-se um distanciamento importante entre os dois grupos relativo aos distúrbios ácido-básicos, o grupo sobrevivente, de maneira geral melhorou seu perfil gasométrico embora tenha aumentado numa pequena parcela a ocorrência de alcalose. Já o grupo óbito manteve a incidência de acidose diminuindo a percentagem de normalidade, devido em parte também, ao aumento da alcalose .

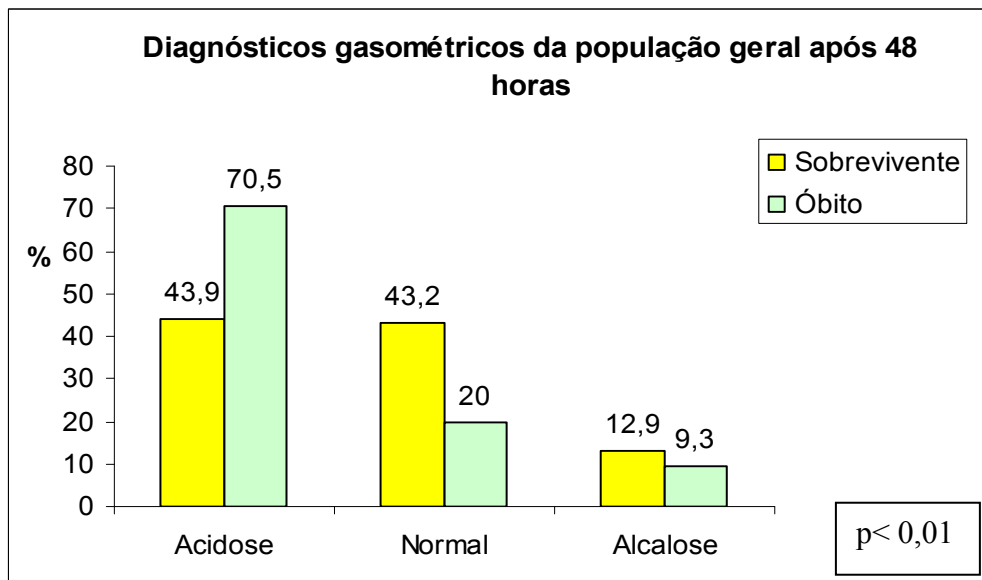


Figura 2 - Ocorrência de distúrbios do metabolismo ácido-básico na população geral após 48 horas.

A tabela 3 permite discriminar as variáveis da gasimetria que obtiveram significância estatística por meio do teste t de Student, em relação ao desfecho óbito ou sobrevida, tanto na admissão quanto após 48 horas.

Tabela 3 -- Gasometria arterial na admissão e após 48 horas.

	GASOMETRIA ADMISSÃO		Teste t valor p	GASOMETRIA PÓS-48 HS		Teste t valor p
	ALTA Média ± DP	ÓBITO Média ± DP		ALTA Média ± DP	ÓBITO Média ± DP	
pH	7,312 ± 0,12	7,272 ± 0,12	<0,03	7,347 ± 0,10	7,288 ± 0,11	<0,01
pCO₂	40,5 ± 19,5	40,65 ± 20,14	NS†	37,5 ± 13,3	35,8 ± 10,4	NS
pO₂	151,5 ± 95,6	147,2 ± 88,3	NS	132,1 ± 62,8	127,7 ± 45,5	NS
Saturação O₂	95,8 ± 7,0	95,8 ± 6,1	NS	97,3 ± 3,0	96,6 ± 4,19	NS
BE*	-5,9 ± 7,32	-8,4 ± 7,84	<0,02	-4,7 ± 7,3	-8,7 ± 6,56	<0,01
Bicarbonato	19,4 ± 7,35	18,1 ± 7,95	NS	19,7 ± 6,5	17,1 ± 5,56	<0,01

Nota-se que apenas o pH (admissão e após 48 horas), o excesso de base (admissão e após) e o bicarbonato (após 48 horas) alcançaram significância estatística na correlação inter-grupo. A média ± DP da população global foi de 7,297 ± 0,12 para o pH antes e 7,324 ± 0,11 para o após atingindo valor estatisticamente significativo (p<0,01). No caso do excesso de base a média ± DP foi de -6,85 ± 7,60 antes e -6,25 ± 7,27 após, sem significância estatística. Já para o bicarbonato a média ± DP da admissão foi 18,96 ± 7,6 e 18,7 ± 6,30 também sem significância estatística. Dados que demonstram a importância do pH na caracterização pré versus pós-intervenção.

Analisando-se este caráter evolutivo dos pH's em ambos os grupos encontrou-se uma mudança estatisticamente significativa, no pH do grupo sobrevivente (t pareado $< 0,01$), por outro lado esta evolução no grupo óbito não confirmou-se uma vez que os pH's mantiveram-se no mesmo patamar, t pareado NS. Na figura 3 tem-se idéia das médias de pH antes e após 48 horas para os dois grupos.

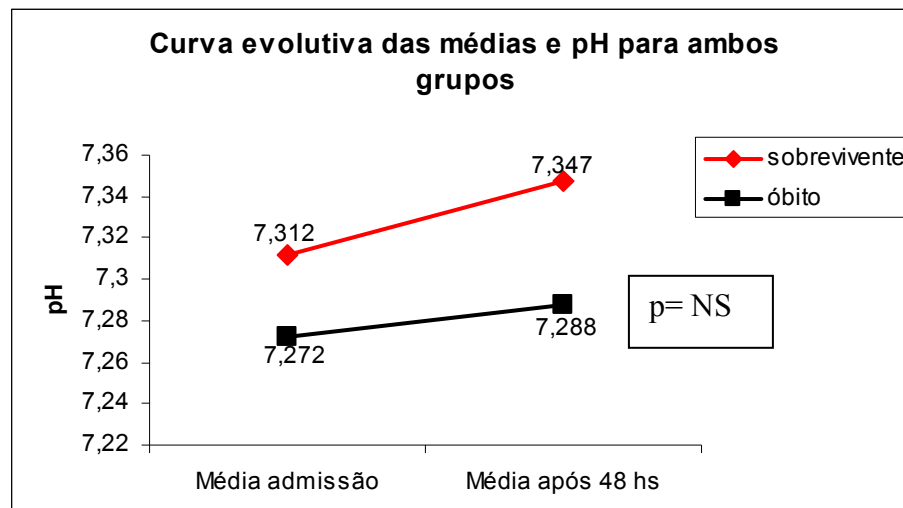


Figura 3. Evolução do pH em ambos os grupos

Escalonando-se o pH da admissão por faixas encontrar-se-ia maior ocorrência de óbitos com valores abaixo de 7,30 desta variável, caso estes valores não modificassem ao longo de 48 horas com a intervenção terapêutica, conforme demonstra figura 4 na próxima página.

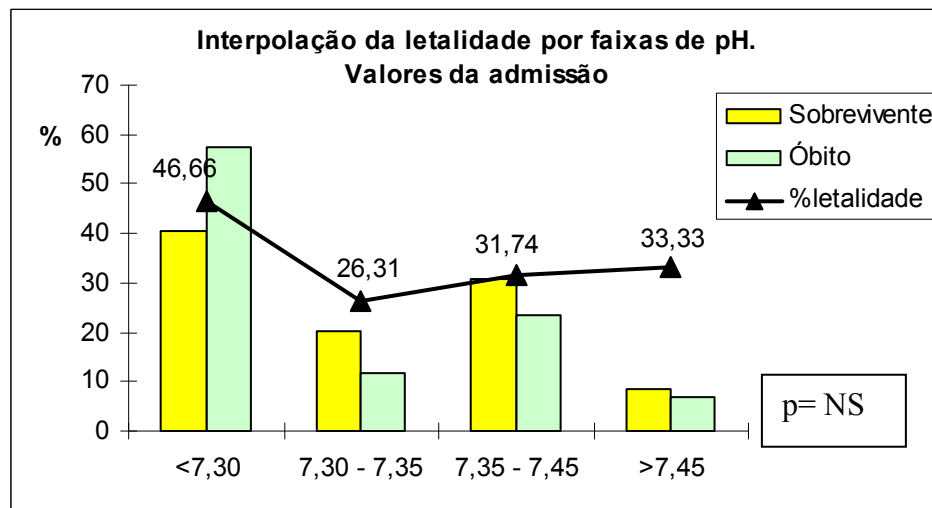


Figura 4 - Plotagem do pH da admissão em faixas e sua relação com letalidade

Porém, após 48 horas, houve uma pequena diminuição das observações do pH abaixo de 7,30 no grupo óbito com o aumento da quantidade relativa e absoluta de indivíduos na faixa de pH de 7,30 à 7,35 no mesmo grupo, em comparação com a admissão, causando assim maior mortalidade nesta faixa, 53,10%. A figura 5 demonstra a interpolação do percentual de letalidade por faixas de pH plotadas tal como na figura 4.

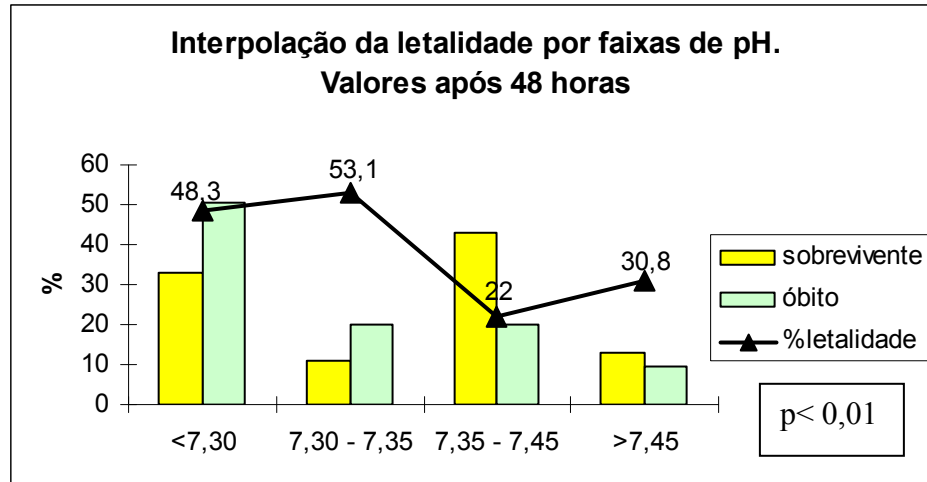


Figura 5. Plotagem do pH após 48 horas por faixas e sua relação com letalidade

Interessante notar que nos valores abaixo de 7,30 a porcentagem de óbitos foi levemente menor mas não estatisticamente significativa em comparação com a faixa 7,30 à 7,35. Percebe-se que no grupo sobrevivente houve maior concentração de indivíduos na faixa normal de pH, ou seja, 7,35 – 7,45. Na admissão havia 30,93% de pacientes dentro da normalidade de pH neste grupo, enquanto que após 48 horas esta porcentagem aumentou para 43,16%.

Realizando-se o χ^2 por tabela de contingência nesta plotagem de pH obteve-se significância estatística para a segunda gasometria, $p < 0,01$, enquanto que a primeira não foi significativa.

Relacionando-se a ocorrência de acidose da primeira gasometria com a causa da internação, conforme tabela 2, por meio do χ^2 percebe-se que esse diagnóstico gasométrico tem íntima relação com os quadros de choque séptico ($p < 0,05$) e pós-cirúrgicos ($p < 0,05$); Por outro lado os motivos neurológicos de internação demonstraram maior incidência de outros distúrbios que não a acidose ($p < 0,01$). Os quadros de insuficiência respiratória, da mesma forma, não

demonstraram relação estatística com ocorrência de acidose, $p= NS$, assim como as causas cardiovasculares e as infecciosas excetuando-se o choque séptico. Fazendo-se a mesma comparação estatística, mas desta vez com a segunda gasometria percebe-se que as causas de internação não foram preditoras de mudança da incidência de acidose após 48 horas uma vez que esta manteve-se semelhante em cada causa tal como na primeira gasometria, exceto nos casos pós-cirúrgicos que desta vez não demonstraram relação com acidose (p não significativo).

Os valores médios de excesso de bases na ocasião da entrada dos pacientes à UTI foram de -5,9 e -8,4, respectivamente para o grupo sobrevivente e para o grupo óbito, atingindo um valor $p<0,05$ na comparação inter-grupo. Esta diferença também foi expressiva na segunda gasometria alcançando um valor $p<0,01$ entre sobreviventes e óbitos. Na admissão o excesso de bases demonstraria 50% de mortalidade quando situado abaixo de -15 caso não se verificasse modificação desta variável ao longo de 48 horas. Não obteve-se significância estatística com o desfecho na plotagem conforme demonstra figura 6.

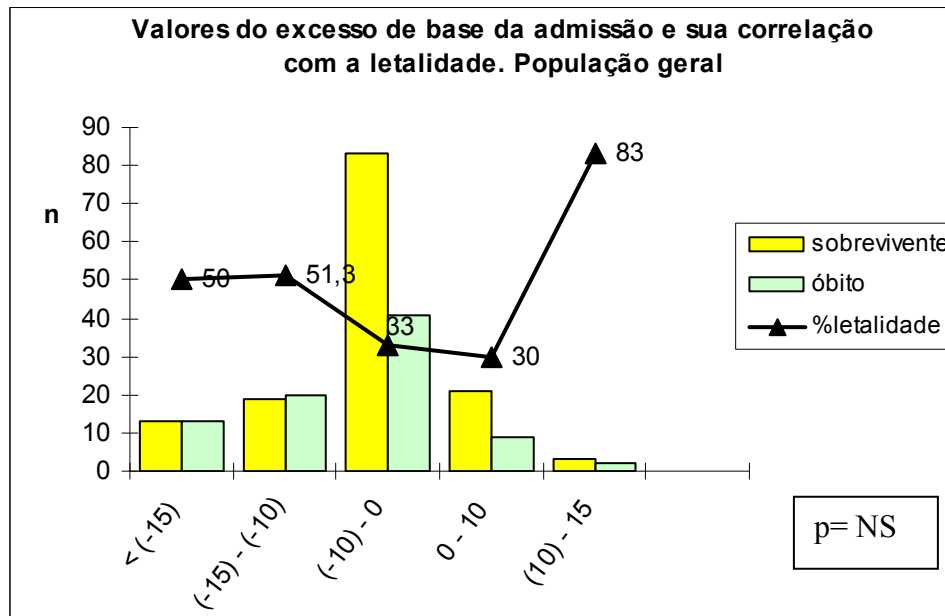


Figura 6. Valores escalonados do excesso de base e sua relação com óbito

Porém após 48 horas a taxa de óbitos aumentou nos seus valores mais negativos. Esta demonstra que a taxa de mortalidade foi mais alta com valores de excesso de base abaixo de -15 (61,9% de letalidade) com p significativo, atingindo um relativo patamar de cerca de 40% de

óbitos com valores de -15 a 0, p também significativo e decaindo consideravelmente com valores positivos desta variável.

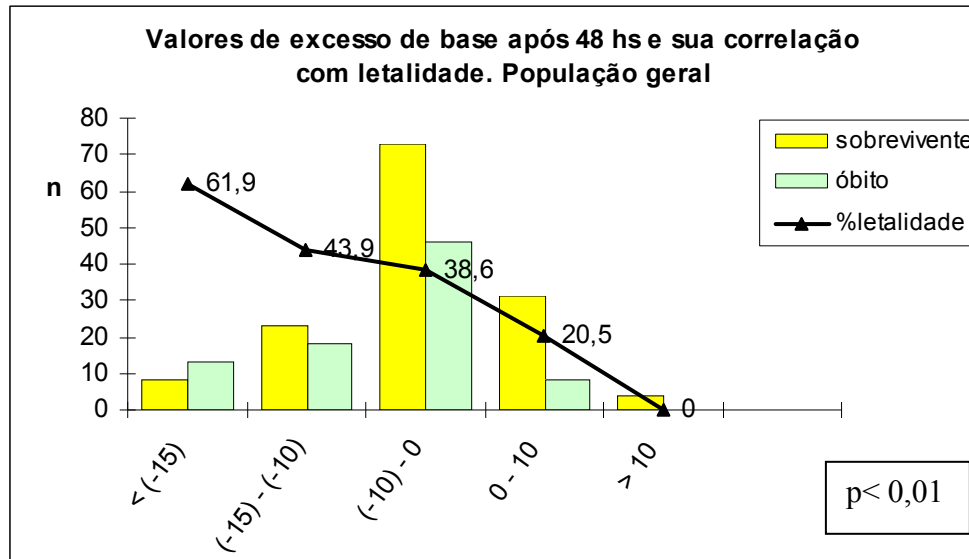


Figura 7. Valores escalonados do excesso de base e sua relação com óbito

Analisando-se a evolução do excesso de bases ao longo das 48 horas percebe-se que houve significância estatística, com o uso do teste *t* pareado, na comparação antes e após para o grupo sobrevivente, este grupo melhorou a média desta variável após a intervenção $p < 0,05$, o que não ocorreu com o grupo óbito que manteve a média em torno de -8,5 (ver tabela 3). A figura 8, abaixo, demonstra esta evolução para ambos os grupos.

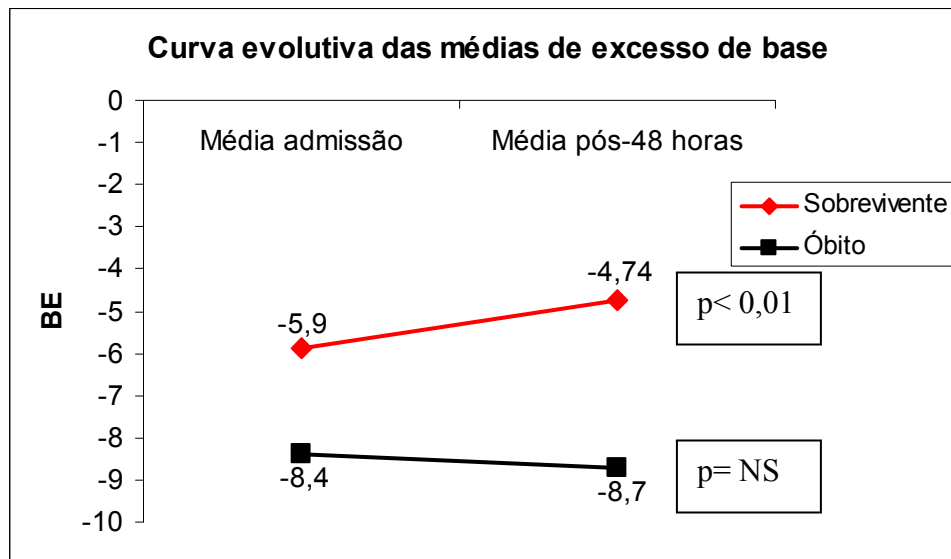


Figura 8. Evolução do excesso de base em ambos os grupos

O bicarbonato e o $p\text{CO}_2$ não demonstraram significância estatística na evolução nos dois grupos.

5 DISCUSSÃO

É fato há muito tempo conhecido que os pacientes admitidos às Unidades de Terapia Intensiva são mais passíveis de ocorrência de óbito hospitalar por apresentarem quadro clínico-laboratorial mais fidedigno a esse desfecho^{2,5}. Esta pesquisa apontou 37,94% de letalidade, com escore médio do APACHE II²¹ no grupo sobrevivente de 18,41 e de 24,28, no grupo óbito. Em trabalho feito no Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago²² as médias do escore APACHE II foram deveras semelhantes às encontradas aqui, assim como o percentual de letalidade, indicando a gravidade dos pacientes incorporados ao estudo, em comparação à literatura que aponta taxas menores de óbito²³, entretanto o protocolo desta pesquisa não permitiu aludir a todos os admitidos na UTI uma vez que pacientes que receberam alta antes das 48 horas de permanência na unidade não foram incluídos, o que fez aumentar a média do escore APACHE e como observado a ocorrência de óbito. No período considerado da pesquisa a média de mortalidade de todos os indivíduos admitidos na UTI foi de 24,97%, observação que reitera a gravidade dos pacientes que permanecem por mais tempo em uma unidade de cuidados críticos.

Em trabalho multicêntrico envolvendo 37 hospitais americanos Carson e Bach²⁴ relataram que a principal causa da admissão, 51%, foi devida à insuficiência respiratória, oriunda de doença pulmonar obstrutiva crônica, edema pulmonar não-cardiogênico, aspiração, pneumonia e neoplasia. 33% relacionaram-se à insuficiência cardiovascular, incluindo insuficiência cardíaca congestiva, sepse, parada cardíaca e choque cardiogênico, 9% deveram-se a hemorragias intracranianas (traumas), 3% tiveram a falência neuromuscular como causa e 4% foram secundárias à outras causas como parada cardiorrespiratória, politraumatismo, insuficiência renal, doença crônica e encefalopatia hepática. Neste trabalho também prevaleceram, na população geral, a insuficiência respiratória, todavia a taxa de admissões pós-cirúrgicas, de procedimentos de grande porte, é considerável ocupando o terceiro lugar nos motivos de internação, após as causas infecciosas, concordando com trabalho realizado no mesmo hospital²². Isto esclarece o caráter não específico da UTI onde foi realizada a pesquisa.

Este trabalho comparte com a literatura^{1, 16, 20, 25}, no que tange ao principal diagnóstico gasométrico verificado nos pacientes criticamente enfermos, ou seja a acidose. A incidência deste distúrbio foi notadamente superior na ocasião da admissão dos pacientes à UTI, conforme demonstra a figura 1. Nota-se que após 48 horas de intervenção da equipe médica o grupo óbito

manteve, relativamente, a mesma incidência deste distúrbio em comparação com a admissão, o que não ocorreu com o grupo sobrevivente, que melhorou consideravelmente o seu pH aumentando a porcentagem de normalidade conforme demonstra a figura 2, p significativo. Isto permite a conclusão de que a acidose per se está relacionada, de fato, com pior desfecho^{6, 26}. Muitos trabalhos confirmaram esta relação caracterizando este distúrbio ácido-básico como um potente marcador de mau prognóstico nos pacientes criticamente doentes²⁰.

Encontrou-se diferença estatisticamente significativa das médias de pH, entre os grupos, tanto antes quanto após 48 horas, em outras palavras, um valor baixo desta variável teve correlação com o óbito. No uso do *t* pareado houve diferença importante, no grupo sobrevivente, entre os pH's da admissão e após 48 horas, o mesmo não demonstrou-se no grupo óbito, que embora melhorando a média desta variável após 48 horas para 7,288 não caracterizou uma mudança importante, p não significativo, comparativamente à admissão. Já no grupo sobrevivente além dos seus pH's na admissão serem maiores (média de 7,312) eles demonstraram maior magnitude de melhora, p significativo, comparativamente ao grupo óbito. Isso permite inferir que a permanência de um baixo pH por mais tempo (no caso, 48 horas), além de sua simples constatação na chegada do doente à unidade, tem relação estatística importante com desfecho ruim, observação confirmada pelo fato de a plotagem do pH em faixas não ser significativa com o desfecho na admissão. Não encontrou-se na literatura trabalho que avaliasse o seguimento do pH ao longo do tempo e sua correlação com o desfecho. Pode ser possível que apesar da manutenção do quadro sistêmico do doente, seja pela sepse, insuficiência renal ou pelo distúrbio respiratório refratário a correção ventilatória, a causa da permanência de uma média baixa de pH no grupo óbito, após a intervenção, tenha como origem a reposição salina agindo iatrogenicamente, não sendo poucos os casos em que isso ocorre^{20,27,28}. Uma vez que grandes volumes de salina podem produzir acidose metabólica hiperclorêmica com Na⁺ normal, isso é particularmente característico nos quadros de choque⁷ e foi comprovado em experimentos com cães²⁷ e ratos²⁹ que sofreram sepse induzida por endotoxinas bacterianas e receberam grandes infusões de salina. Esta suposição adquire bom respaldo em nível experimental, todavia a correlação com mortalidade em nível clínico é baixa, portanto, devido a condição clínica do doente que não melhora não ocorre a correção dos mecanismos fisiopatológicos que geram a acidose, em outras palavras, se o paciente permanece grave demonstrando evolução desfavorável ele não conseguirá normalizar o pH.

Analisando-se o desfecho com faixas escalonadas de pH, de acordo com as figuras 4 e 5, percebe-se que a mortalidade além de ocorrer com um pH mais ácido, como já discutido, demonstrou-se significativa na faixa de pH com alteração leve, ou seja de 7,30 a 7,35 apresentando maior porcentagem de mortalidade quando comparada com os pH's abaixo de 7,30 após 48 horas, embora esta diferença não tenha sido estatisticamente significativa. Pode-se dizer que pH's com alterações leves, assim como aqueles fortemente alterados têm relação com pior prognóstico, p significativo. Nota-se na figura 5 que a diminuição para 22% de mortalidade após 48 horas na faixa de pH normal deveu-se a maior normalização desta variável no grupo sobrevivente. Em um trabalho realizado em dois hospitais do Rio de Janeiro³⁰ foram avaliadas 1455 gasometrias, de 1455 pacientes e correlacionadas com o desfecho, alta ou óbito. Esta pesquisa apontou melhor prognóstico com um pH entre 7,25 e 7,35 com taxa de mortalidade de 26% e de 24,3% para a faixa normal, ou seja, valores bastante abaixo dos observados, ver figura 4. Talvez isso seja devido a coleta em único tempo daquela pesquisa, uma vez que pacientes que permanecem mais tempo na UTI, o fazem por ter piores condições associadas ao seu quadro, permitindo assim o achado de pH's mais baixos, outrossim a menor incidência de mortalidade, relativa à admissão do referido trabalho pode ter explicação no fato de que nenhum paciente foi excluído na metodologia, incluindo aqueles pacientes que chegaram na UTI e receberam alta precocemente porque seu quadro clínico-laboratorial assim permitiu.

Considerando-se os inúmeros efeitos deletérios do aumento da concentração de prótons no organismo, como o decréscimo na contratilidade miocárdica, demonstrado em experimentos com animais³¹, o retardo do relaxamento ventricular³² e seus efeitos na resposta inflamatória e imune^{8, 18}, torna-se condição urgente tratar estes distúrbios que acometem os pacientes criticamente enfermos e evitar sua recorrência. Sendo assim a terapêutica metabólica intensiva destes desarranjos do pH deveria ser iniciada mais precocemente, agindo-se antes desta variável alcançar níveis mais baixos. Outro ponto que reforça a intervenção precoce consiste no fato de que o atual manuseio ventilatório, não prioriza a correção dos valores de pCO₂, fundamentado nos princípios da estratégia protetora (usar menores volumes correntes, etc)^{33, 34}, sendo assim, é possível que alguns pacientes, não tenham apresentado a correção fisiológica dos níveis de pCO₂ e conseqüentemente do pH, mantendo baixa esta variável.

Muitos estudos demonstraram o excesso de base ser um pobre preditor de acidose láctica e mortalidade em UTI's médicas e cirúrgicas e ser inferior a medida direta em comparação ao

lactato sérico nesta predição^{6,35, 36}. Todavia outros confirmaram o oposto, demonstrando que o excesso de base é um valioso preditor de severidade e mortalidade do paciente criticamente injuriado³⁷⁻⁴⁰. Este trabalho comparte com os achados daqueles estudos demonstrando significância estatística com a mortalidade quando exibiu valores negativos do excesso de base, exibindo uma taxa de óbito de 61,9% quando abaixo de -15, inclusive. Além do mais, esta variável só modificou-se, numa magnitude significativa, no grupo sobrevivente após 48 horas, mantendo-se em torno de -8,5 no grupo óbito.

Smith I e cols avaliando a predição de óbito do excesso de base e lactato na admissão e após 24 horas, demonstraram que aquele, quando abaixo de -4 na medição pós-24 horas tem correlação significativa com desfecho ruim³⁷. Já outro trabalho avaliou o excesso de base e sua correlação com injúria abdominal⁴¹ encontrando um valor abaixo de -6 como fortemente indicador de lesão

Em outro trabalho Davis e cols definiram três categorias de excesso de base: leve (-3 a -5), moderada (-6 a -14) e severa (< -15)⁴², considerando-se estas categorias a maior mortalidade, obviamente, foi atingida na categoria severa, mas também houve mortalidade, estatisticamente significativa nas categorias moderada e leve.

Neste trabalho demonstrou-se mortalidade estatisticamente significativa com valores de excesso de base abaixo de 0, considerando-se que este constitui a média da normalidade para esta variável o excesso de base não aparentou ser bom preditor. Talvez essa diferença com a literatura seja devido a maior gravidade dos pacientes admitidos neste estudo, mesmo apresentando um excesso de base relativamente normal, a condição clínica subjacente assim determinou o pior desfecho, comparativamente ao estudo de Smith e cols que não excluiu nenhum paciente de sua metodologia, em outras palavras, indivíduos que não apresentavam gravidade clínica de grande magnitude mas que foram admitidos na UTI foram incluídos.

Estes achados refletem as semelhanças entre o pH e o excesso de bases e embora não tenha sido feita a correlação estatística neste trabalho, percebe-se a relação positiva entre pH e excesso de base na predição do óbito, concordando com a literatura, a qual demonstra superioridade do excesso de base comparativamente ao pH,^{38, 40}. Este fato é devido à intrínseca relação entre estas variáveis no estado de acidose do organismo. Não entrando nos méritos da causa, a acidose metabólica permanece como diagnóstico ácido-básico principal no paciente criticamente enfermo^{1,2,12,24}. A acurada identificação de pacientes criticamente doentes que têm

potencial de deterioração clínica é dificultosa e variáveis tradicionais nesta tentativa de triagem como frequência cardíaca, débito urinário e perfusão periférica permanecem indicadores insensíveis de distúrbio fisiológico de base⁴³⁻⁴⁵. Desse modo o excesso de base e principalmente o pH preenchem um lugar importante na predição de mortalidade uma vez que o pH baixo e o excesso de base negativo caracterizam sinais importantes de gravidade, além disso, conforme demonstrado neste trabalho, mais importante do que a medição em momento único, a evolução destas variáveis ao longo do tempo em termos de manutenção, melhora ou agravo apresenta relação importante com o desfecho.

6 CONCLUSÕES

- A maioria dos pacientes analisados exibiu anormalidades ácido-básicas na admissão e após 48 horas de evolução, sendo que no grupo sobrevivente estas foram menos presentes comparativamente ao grupo óbito;

- A acidose prevaleceu como diagnóstico mais comum no grupo óbito, aumentando sua incidência após 48 horas de evolução demonstrando-se significativa com o desfecho. No grupo sobrevivente este diagnóstico gasométrico também prevaleceu na admissão porém após 48 horas este grupo demonstrou maior taxa de gasometrias normais. A alcalose não demonstrou incidência significativa em ambos os grupos;

- O pH e o excesso de base demonstraram correlação importante com desfecho. A média dos pH's no grupo óbito não sofreu mudança significativa ao longo da evolução permanecendo em torno de 7,28, porém no grupo sobrevivente esta demonstrou melhora significativa de 7,312 a 7,347. O mesmo foi verificado para o excesso de bases, demonstrando melhora significativa no grupo sobrevivente (-5,9 a -4,74) ao contrário do verificado no grupo óbito (-8,4 a -8,7).

O pH demonstrou ser preditor de óbito quando abaixo de 7,35 na evolução pós 48 horas, sendo que no grupo óbito esta variável não alcançou mudança significativa na evolução do paciente, ou seja, estes indivíduos foram recebidos com pH's baixos e continuaram com pH's baixos no decorrer da evolução, ao contrário do grupo sobrevivente que melhorou significativamente esta variável após 48 horas para níveis normais

O excesso de base não se caracterizou como bom preditor de desfecho, uma vez que indivíduos com excesso de base abaixo de 0 mas dentro da faixa considerada normal demonstraram ocorrência significativa de óbito.

- A acidose demonstrou maior correlação com a mortalidade tanto na admissão quanto após 48 horas, ou seja, sua manutenção foi preditora de óbito.

REFERÊNCIAS

- 1 Gunnerson KJ. Clinical review: the meaning of acid-base abnormalities in the intensive care unit part I - epidemiology. *Critical care* (London, England). 2005 Oct 5;9(5):508-16.
- 2 Gunnerson KJ, Kellum JA. Acid-base and electrolyte analysis in critically ill patients: are we ready for the new millennium? *Current opinion in critical care*. 2003 Dec;9(6):468-73.
- 3 Silva E CJ, Akamine N, Sogayar AMC, Knobel E. Sepsis e choque séptico. In: E K, ed. *Condutas no paciente grave*: Atheneu 2006:61-78.
- 4 Dettenmeier P, Swindell B, Stroud M, Arkins N, Howard A. Role of activated protein C in the pathophysiology of severe sepsis. *Am J Crit Care*. 2003 Nov;12(6):518-24; quiz 25-6.
- 5 Sharma S, Kumar A. Septic shock, multiple organ failure, and acute respiratory distress syndrome. *Current opinion in pulmonary medicine*. 2003 May;9(3):199-209.
- 6 Santos OFP FC, Monte JCM. Equilíbrio ácido-base no paciente grave. In: Knobel E, ed. *Condutas no paciente grave*: Atheneu 2006:613-324.
- 7 Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2000 Dec;162(6):2246-51.
- 8 Dubin A, Meneses MM, Masevicius FD, Moseinco MC, Kutscherauer DO, Ventrice E, et al. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Critical care medicine*. 2007 May;35(5):1264-70.
- 9 Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Canadian journal of physiology and pharmacology*. 1983 Dec;61(12):1444-61.
- 10 Martin M, Murray J, Berne T, Demetriades D, Belzberg H. Diagnosis of acid-base derangements and mortality prediction in the trauma intensive care unit: the physiochemical approach. *The Journal of trauma*. 2005 Feb;58(2):238-43.
- 11 Corey HE. Stewart and beyond: new models of acid-base balance. *Kidney Int*. 2003 Sep;64(3):777-87.
- 12 Barbosa MBG AC, Queiroz H. Avaliação da acidose metabólica em pacientes graves: método de Stewart-Fencel-Figge versus a abordagem tradicional de Henderson-Hasselbach. *RBTI*. 2006 Outubro-dezembro;18(4):4.
- 13 Kellum JA. Determinants of blood pH in health and disease. *Critical care* (London, England). 2000;4(1):6-14.

- 14 Kellum JA. Metabolic acidosis in the critically ill: lessons from physical chemistry. *Kidney international*. 1998 May;66:S81-6.
- 15 Évora PRB RC, Ferez MA, Conte DA, Garcia LV. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrolítico e do equilíbrio ácido-básico- uma revisão prática. *Medicina Ribeirão Preto*. 1999 Out/Dez;32:451-69.
- 16 TD D. Acid-base disorders. In: Brenner BM RF, ed. *The Kidney*. 7 ed: Saunders 2004:921-96.
- 17 Riella MC PM. Metabolismo ácido-básico. In: Riella MC, ed. *Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrolíticos*: Guanabara-koogan 2003:162-88.
- 18 Moreno R, Afonso S, Fevereiro T. Incidence of sepsis in hospitalized patients. *Current infectious disease reports*. 2006 Sep;8(5):346-50.
- 19 Hilton AK. Echocardiography is the best cardiovascular 'monitor' in septic shock. *Crit Care Resusc*. 2006 September;8(3):247-51.
- 20 Kellum JA. Metabolic acidosis in patients with sepsis: epiphenomenon or part of the pathophysiology? *Crit Care Resusc*. 2004 Sep;6(3):197-203.
- 21 Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Critical care medicine*. 1985 Oct;13(10):818-29.
- 22 Cardoso H. Comparação do perfil dos pacientes que internaram na UTI do HU/UFSC e foram a óbito com o daqueles que receberam alta hospitalar [trabalho de conclusão de curso]. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina; 2005.
- 23 Ho KM, Dobb GJ, Knuiman M, Finn J, Lee KY, Webb SA. A comparison of admission and worst 24-hour Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II scores in predicting hospital mortality: a retrospective cohort study. *Critical care (London, England)*. 2006 Feb;10(1):R4.
- 24 Carson SS, Bach PB. Predicting mortality in patients suffering from prolonged critical illness: an assessment of four severity-of-illness measures. *Chest*. 2001 Sep;120(3):928-33.
- 25 Schoolwerth AC, Kaneko TM, Sedlacek M, Block CA, Remillard BD. Acid-base disturbances in the intensive care unit: metabolic acidosis. *Seminars in dialysis*. 2006 Nov-Dec;19(6):492-5.
- 26 Kellum JA, Song M, Li J. Science review: extracellular acidosis and the immune response: clinical and physiologic implications. *Critical care (London, England)*. 2004 Oct;8(5):331-6.
- 27 Kellum JA, Bellomo R, Kramer DJ, Pinsky MR. Etiology of metabolic acidosis during saline resuscitation in endotoxemia. *Shock (Augusta, Ga)*. 1998 May;9(5):364-8.

- 28 Scheingraber S, Rehm M, Sehmisch C, Finsterer U. Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesiology*. 1999 May;90(5):1265-70.
- 29 Kellum JA. Fluid resuscitation and hyperchloremic acidosis in experimental sepsis: improved short-term survival and acid-base balance with Hextend compared with saline. *Critical care medicine*. 2002 Feb;30(2):300-5.
- 30 Rocco JR SM, Toscano ML, Garcia RA, . Equilíbrio ácido-básico em pacientes criticamente enfermos. *Tercer congreso internacional de medicina crítica*. Chile 2001.
- 31 Cooper DJ HM, Werner HA, Walley KR. Bicarbonate does not increase left ventricular contractility during l-lactic acidemia in pigs. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148:317-22.
- 32 Gehlbach BK, Schmidt GA. Bench-to-bedside review: treating acid-base abnormalities in the intensive care unit - the role of buffers. *Critical care (London, England)*. 2004 Aug;8(4):259-65.
- 33 Amato MBP BC, Carvalho CRR. Protective ventilation for the acute respiratory distress syndrome. *The New England Journal of Medicine*. 1998;339:1.
- 34 Amato MBP BC, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GPP, Lorenzi GF, Kairalla RA, Dehenzeilin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CRR, . Effects of a Protective Ventilation Strategy on Mortality in the Acute Respiratory Distress Syndrome *The New England Journal Of Medicine*. 1998;338(6):7.
- 35 Mikaluschek A HS, Donovam R, et al. Serum lactate is not predicted by anion gap or base excess after trauma resuscitation. *The Journal of trauma*. 1996;40:218-24.
- 36 Husain FA MM, Mullenix PS, Steele SR, Elliot DC. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. *AM J Surg*. 2003;185:485-91.
- 37 Smith I KP, Molloy S, Rhodes A, Newman PJ, Grounds RM, Bennett ED. Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. *Intensive care medicine*. 2001;27:74-83.
- 38 Davis JW, Parks SN, Kaups KL, Gladen HE, O'Donnell-Nicol S. Admission base deficit predicts transfusion requirements and risk of complications. *The Journal of trauma*. 1996 Nov;41(5):769-74.
- 39 Davis JW, Kaups KL. Base deficit in the elderly: a marker of severe injury and death. *The Journal of trauma*. 1998 Nov;45(5):873-7.
- 40 Davis JW KK, Parks SN. Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *The Journal of trauma*. 1998;44:114-8.

- 41 Davis JW MR, Hoolbrook TL, Hoyt DB. Base deficit as an indicator of significant abdominal injury. *Ann Emerg Med.* 1991 Aug;20(8):842-4.
- 42 Davis JW SS, Mackersie RC, Hoyt DB. Base deficit as a guide to volume resuscitation. *The Journal of trauma.* 1988;28:1464-7.
- 43 Davis JW. The relationship of base deficit to lactate in porcine hemorrhagic shock and resuscitation. *The Journal of trauma.* 1994 Feb;36(2):168-72.
- 44 Parker MM SJ, Natanson C, Alling DW, Parrillo JE. Serial cardiovascular variables in survivors an nonsurvivors of human septic shock: heart rate as an early predictor of prognosis. *Critical care medicine.* 1987;15:923-9.
- 45 Bernardin G, Pradier C, Tiger F, Deloffre P, Mattei M. Blood pressure and arterial lactate level are early indicators of short-term survival in human septic shock. *Intensive care medicine.* 1996 Jan;22(1):17-25.

NORMAS ADOTADAS

Este trabalho foi realizado segundo a normatização para trabalhos de conclusão do curso de graduação em medicina, aprovada em reunião do colegiado do curso de graduação em medicina da Universidade Federal de Santa Catarina em 17 de novembro de 2005.