LUIZ GUILHERME VILLARES DA COSTA

***Preditores independentes de mortalidade em pacientes
politraumatizados:
estudo longitudinal, prospectivo, observacional***

Tese apresentada à Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo para
obtenção do título de Doutor em Ciências.

Programa de Anestesiologia
Orientador: Prof. Dr. José Otávio Costa
Auler Júnior

São Paulo

2015

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Costa, Luiz Guilherme Villares da

Preditores independentes de mortalidade em pacientes politraumatizados :
estudo longitudinal, prospectivo, observacional / Luiz Guilherme Villares da
Costa. -- São Paulo, 2015.

**Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo.**

Programa de Anestesiologia.

Orientador: José Otávio Costa Auler Júnior.

Descritores: 1.Traumatismo múltiplo 2.Mortalidade 3.Indicadores
4.Choque 5.Traumatismos encefálicos 6.Anóxia

USP/FM/DBD-214/15

DEDICATÓRIA

Às vítimas que pudemos salvar, àquelas em que perdemos a luta, apesar de todos os esforços, e aos amigos bombeiros que infelizmente nos deixaram ao longo desses anos.

Aos guerreiros heróis que sempre mantiveram a coragem, disposição e fé necessárias ao exercício constante de ajudar a quem precisa, muitas vezes arriscando a própria vida e que nunca esmoreceram apesar de todas as dificuldades.

Se for possível poupar uma única vida com todo sacrifício implícito nessas páginas, tenhamos a certeza de que as nossas valeram a pena. Constante luta contra o sofrimento humano, levando momentos de paz.

Agradeço`a Deus a oportunidade de ter feito parte desse time no tempo que me foi designado.

AGRADECIMENTOS

À minha esposa Livia, amor da minha vida e incansável incentivadora.

A meus pais, Daisy e Luiz, fontes inesgotáveis de amor, sabedoria e paz.

A meus irmãos, Luiz Alexandre e Loara, amigos fiéis que nunca desistiram de mim.

Ao Corpo de Bombeiros e Grupamento de RadioPatrulha Aérea da Polícia Militar do Estado de São Paulo e ao GRAU (Grupo de Resgate e Atendimento às Urgências) pelos anos de aprendizado e parceria nessa missão.

Ao Professor Doutor José Otávio Costa Auler Júnior, pela oportunidade, ensinamento e paciência.

À Professora Doutora Maria José Carvalho Carmona por todo o suporte técnico, científico e por estar presente nas horas mais difíceis, sempre entusiasta da mais autêntica e robusta metodologia científica.

Ao Professor Doutor, líder e amigo Luiz Marcelo Sá Malbouisson, genuíno cientista e incansável médico, por todo o suporte e ensinamentos oferecidos.

Ao Professor Sandro Rizoli e Doutor Joel Avancini Rocha Filho pelos ensinamentos e parceria nesses anos.

A equipe da UTI do Trauma do HCFMUSP, em especial aos amigos Roseny dos Reis Rodrigues, César Biselli e Paulo Tierno.

Aos colegas cirurgiões, clínicos e anesthesiologistas do HCFMUSP.

Ao estatístico Raony Cassab Castro Cesar pela inestimável contribuição.

Viva como se fosse morrer amanhã,

Aprenda como se fosse viver sempre.

Mahatma Gandhi

Esta tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Divisão de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 3a ed. São Paulo: Divisão de Biblioteca e Documentação; 2011.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

SUMÁRIO

Listas de siglas

Listas de símbolos

Listas de figuras

Listas de tabelas

Resumo

Summary

1	INTRODUÇÃO.....	1
2	OBJETIVO.....	4
3	REVISÃO DA LITERATURA.....	6
4	CASUÍSTICA E MÉTODO.....	11
4.1	Projeto de pesquisa.....	11
4.2	Critérios de seleção dos pacientes.....	11
4.3	Termo de consentimento livre e esclarecido.....	12
4.4	Casuística.....	12
4.5	Método.....	13
4.5.1	Fases do estudo.....	13
4.5.2	Análise estatística.....	16
5	RESULTADOS.....	19
6	DISCUSSÃO.....	61
7	CONCLUSÕES.....	71
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	73

Apêndices

LISTA DE SIGLAS

ACS	-	<i>American College of Surgeons</i>
ANOVA	-	análise de variância
ATLS	-	<i>Advanced Trauma Life Support</i>
BE	-	<i>base excess</i>
BIC	-	nível sérico de bicarbonato (meq/L)
Ca ²⁺	-	nível sérico de cálcio (mmol/L)
Cappesq	-	comissão de ética em pesquisa HCFMUSP
CH	-	concentrado de hemáceas
COLO	-	volume de solução colóide infundida (ml)
CPK	-	creatinofosfoquinase sérica (mg/dL)
CR	-	creatinina sérica (mg/dL)
CRIO	-	crioprecipitado
CRISTAL	-	volume de solução cristalóide infundida (ml)
DiasVM	-	dias de ventilação mecânica
DiasUTI	-	dias de permanência na UTI
DVA	-	drogas vasoativas
EEG	-	equação de estimacão generalizada
FAPESP	-	Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo
FC	-	frequência cardíaca (bpm)
FMUSP	-	Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
FR	-	frequência respiratória (irpm)
GCS	-	<i>Glasgow Coma Score</i>
HCFMUSP	-	Hospital das Clínicas da FMUSP
Hb	-	nível sérico de hemoglobina (g/dL)
Ht	-	hematócrito (%)
INR	-	<i>International Normalized Ratio</i>
IRA	-	Insuficiência Renal Aguda
ISS	-	<i>Injury Severity Score</i>
K	-	nível sérico de potássio (meq/L)
NparANOVA-	-	ANOVA não paramétrica
Na ⁺	-	nível sérico de sódio (meq/L)

OR	-	razão de chances
PAD	-	pressão arterial diastólica (mmHg)
PAS	-	pressão arterial sistólica (mmHg)
PFC	-	plasma fresco congelado
pH	-	potencial hidrogeniônico
PLAQ	-	plaquetas
pO ₂	-	pressão parcial de oxigênio (mmHg)
pCO ₂	-	pressão parcial de gás carbônico (mmHg)
R	-	relação entre o TTPa do paciente e amostras do banco de sangue
RTS	-	<i>Revised Trauma Score</i>
SAPS 3	-	<i>Simplified Acute Physiology Score 3</i>
SAT	-	saturação de oxigênio na hemoglobina
TCE	-	traumatismo crânio-encefálico
TCLE	-	Termo de consentimento livre e esclarecido
TP	-	tempo de protrombina
TTPa	-	tempo de tromboplastina parcial ativada
TRISS	-	<i>Trauma and Injury Severity Score</i>
UTI	-	unidade de terapia intensiva

LISTA DE SÍMBOLOS

mg/dL	-	miligramas por decilitro
ml	-	mililitro
mmol	-	milimoles por litro
meq/L	-	miliequivalentes por litro
mmHg	-	milímetros de mercúrio

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Idade, por mortalidade.....	pg 20
Figura 2 - Fluxograma.....	pg 21
Figura 3 - ISS, por mortalidade.....	pg 25
Figura 4 - RTS, por mortalidade.....	pg 25
Figura 5 - SAPS 3, por mortalidade.....	pg 26
Figura 6 - Boxplot de ISS, por mortalidade.....	pg 26
Figura 7 - Boxplot de RTS, por mortalidade.....	pg 27
Figura 8 - Boxplot de SAPS 3, por mortalidade.....	pg 27
Figura 9 - Dias de permanência na UTI, por mortalidade.....	pg 28
Figura 10 - Dias de uso de ventilação mecânica, por mortalidade.....	pg 28
Figura 11 - Boxplot -> dias de permanência na UTI, por mortalidade.....	pg 29
Figura 12 - Boxplot -> dias de ventilação mecânica, por mortalidade.....	pg 29
Figura 13 - Insuficiência renal aguda (IRA), por mortalidade.....	pg 30
Figura 14 - Sepses, por mortalidade.....	pg 30
Figura 15 - Uso de drogas vasoativas no momento 2, por mortalidade.....	pg 31
Figura 16 - Uso de drogas vasoativas no momento 3, por mortalidade.....	pg 31
Figura 17 - Uso de drogas vasoativas no momento 4, por mortalidade.....	pg 31
Figura 18 - Uso de concentrados de hemácias, por mortalidade.....	pg 32
Figura 19 - Uso de plasma fresco congelado, por mortalidade.....	pg 32
Figura 20 - Unidades de plaquetas, por mortalidade.....	pg 33
Figura 21 - Unidade de crioprecipitado, por mortalidade.....	pg 33
Figura 22 - Distribuição de TCE por gênero e mortalidade.....	pg 34
Figura 23 - Comparação de números absolutos de tipos de mecanismos de trauma entre o grupo de sobreviventes e o de não sobreviventes.....	pg 34

LISTA DE FIGURAS (continuação)

Figura 24 - Gráfico das variáveis quantitativas ao longo dos quatro tempos.....	pg 35
Figura 25 - Boxplots para medidas diferentes ao longo do tempo para órbita.....	pg 40
Figura 26 - Gráfico de envelope para verificar a adequabilidade do ajuste do modelo da Tabela 4.....	pg 54
Figura 27 - Gráfico de envelope para verificar a adequabilidade do ajuste do modelo da Tabela 5.....	pg 55
Figura 28 - Gráfico de envelope para verificar a adequabilidade do ajuste do modelo da Tabela 6.....	pg 57
Figura 29 - Gráfico de envelope para verificar a adequabilidade do ajuste do modelo da Tabela 7.....	pg 58
Figura 30 - Gráfico de envelope para verificar a adequabilidade do ajuste do modelo da Tabela 8.....	pg 59

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Comparação de variáveis quantitativas entre o grupo de sobreviventes e o de não sobreviventes.....pg 23

Tabela 2 - Comparação de números absolutos de variáveis qualitativas entre o grupo de sobreviventes e o de não sobreviventes.....pg 24

Tabela 3 - Comparação das variáveis quantitativas entre o grupo de sobreviventes e o de não sobreviventes nos momentos de coleta padrão.....pg 48

Tabela 4 - Modelo de regressão logística para as variáveis sócio demográficas, clínicas e índices preditores de mortalidade.....pg 54

Tabela 5 - Modelo de regressão logística para as medições realizadas no tempo 1.....pg 55

Tabela 6 - Modelo de regressão logística para as medições realizadas no tempo 2.....pg 56

Tabela 7 - Modelo de regressão logística para as medições realizadas no tempo 3.....pg 58

Tabela 8 - Modelo de regressão logística para as medições realizadas no tempo 4.....pg 59

Tabela 9 - Modelo de Equações de Estimação Generalizadas para óbito em função dos efeitos principais das medições realizadas ao longo dos quatro tempos.....pg 60

RESUMO

Costa, L.G.V. *Preditores Independentes de mortalidade em pacientes politraumatizados:*

estudo longitudinal prospectivo observacional [Tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2015.

O trauma constitui importante problema de saúde pública, com grande impacto sócio-econômico e muitas mortes. Visto que poucos pesquisadores traçam perfil epidemiológico e fatores preditores de óbito de forma integrada e prospectiva, este estudo foi idealizado com o objetivo de identificar preditores independentes de mortalidade em trauma e seu mapeamento populacional, visando melhorar o atendimento a politraumatizados graves. Após aprovação da comissão de ética em pesquisa institucional, estudo longitudinal, prospectivo e observacional foi conduzido entre 2010 e 2013 na região metropolitana da Grande São Paulo/Brasil com vítimas de politrauma grave (*Injury Severity Score* >15). A coleta de dados clínico-laboratoriais foi realizada em 4 momentos: 1- pré-hospitalar, 2- sala de emergência, 3- após 3 horas da admissão e 4- após 24 hs da admissão. O desfecho principal foi mortalidade em 30 dias. Os dados foram analisados com teste t de Student ou Mann-Whitney, ANOVA não paramétrica, e Equações de Estimção Generalizadas (EEG) para medidas repetidas ($p < 0,05$). A população total do estudo foi de 334 pacientes, sendo excluídos 124 por não adequação ao protocolo e incluídos 200 indivíduos na análise final. Os preditores independentes de mortalidade encontrados foram: saturação arterial de oxigênio de hemoglobina (OR=0,989; IC 95% 0,982-0,995- $p < 0,001$), pressão arterial diastólica (OR=0,998; IC 95% 0,995-0,998- $p < 0,001$), nível sérico de lactato (OR=1,046; IC 95% 1,012-1,082- $p < 0,004$), pontuação na escala de coma de Glasgow (OR=0,973; IC 95% 0,965-0,982- $p < 0,001$), quantidade de cristalóides infundidos (OR=1,013; IC 95% 1,000-1,025- $p < 0,023$ - a cada 1000 ml). Através das análises realizadas neste estudo foi possível concluir que os preditores independentes de mortalidade foram: hipoxemia, hipotensão arterial diastólica, hiperlactatemia, baixa pontuação na escala de coma de Glasgow e aumento de volume de cristalóides infundidos.

Descritores: traumatismo múltiplo, mortalidade, indicadores, choque, traumatismos encefálicos, anóxia

SUMMARY

Costa, L.G.V. *Independent predictors of mortality in polytrauma patients: a prospective, observational, longitudinal study* [Thesis]. São Paulo: "Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo"; 2015.

Trauma is an important public health problem, with high socioeconomic impact and major adverse clinical outcomes. The epidemiological profile and predictors of death in trauma patients have not been addressed in an integrated and prospective way. Therefore, the present study was designed to identify independent predictors of mortality in trauma patients and their populational mapping to improve the care of severe polytrauma patients. After approval by the ethics in institutional research committee, the present longitudinal, prospective and observational study was conducted between 2010 and 2013 in the metropolitan area of São Paulo/Brazil with victims of severe polytrauma (***Injury Severity Score >15***). The collection of clinical and laboratory data was performed at 4 different time points: 1, pre-hospital; 2, in the emergency room; 3, at 3 hours after admission; and 4, at 24 hours after admission. The primary outcome was mortality within 30 days. The data were analyzed with Student's t-test or the Mann-Whitney test, nonparametric ANOVA and Generalized Estimating Equations (GEE) for repeated measures ($p<0.05$). The total study population consisted of 334 patients. In total, 124 patients were excluded for not fitting the protocol, and 200 individuals were included in the final analysis. The independent predictors of mortality were as follows: arterial hemoglobin oxygen saturation (OR=0.989, 95% CI 0.982-0.995, $p<0.001$); diastolic blood pressure (OR=0.998, 95% CI 0.995-0.998, $p<0.001$); serum lactate level (OR=1.046, 95% CI 1.012-1.082, $p<0.004$); score on the Glasgow coma scale (OR=0.973, 95% CI 0.965-0.982, $p<0.001$); and the amount of infused crystalloid (OR=1.013, 95% CI 1.000-1.025, $p<0.023$ - each 1000 ml). Through the analyses performed in this study, it was concluded that the independent predictors of mortality at any given time were as follows: hypoxemia; diastolic arterial hypotension; hyperlactatemia; a low score on the Glasgow coma scale; and volume of infused crystalloid.

Descriptors: multiple trauma, indicators, mortality, shock, brain injuries, anoxia

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

O trauma continua sendo a principal causa de morte ou incapacidade grave em crianças e adultos jovens, caracterizando importante problema de saúde pública e objeto de investigação científica em diversas áreas como prevenção, cuidados intensivos e reabilitação(1). Causas externas representam 10% das internações hospitalares no sistema público de saúde brasileiro e representam 10% de causas letais na literatura mundial(2), sendo os principais motivos relacionados a acidentes automobilísticos e quedas(3). Dados de 2009 estimam que a cada dia no Brasil ocorram, em média, 380 óbitos devido a causas externas(3). Apesar do grande impacto logístico relacionado a estes dados, existem poucos estudos cujo objetivo principal seja a identificação do perfil epidemiológico e dos preditores de mortalidade, prospectivamente, e nenhum envolvendo a coleta de dados em tempo real em todas as etapas de atendimento ao paciente politraumatizado (fase pré-hospitalar, sala de emergência, centro operatório e terapia intensiva), com foco na análise de politraumatizados de forma ampla e irrestrita.

A região metropolitana da Grande São Paulo possui área de 8,500 km², população de 20.820.093 habitantes(4) e média mensal de 11.379 atendimentos por mês realizados pelo sistema de resgate(5). Esse enorme contingente de politraumatizados gera grande ônus sócio-econômico relacionado ao atendimento e reabilitação(6). Neste contexto, existem inúmeras dúvidas em relação aos fenômenos orgânicos que ocorrem desde os momentos mais precoces do trauma até fases mais tardias e sobre quais são os principais componentes a serem explorados no padrão de cuidado a essa população(7-16).

Diante deste panorama, foi conduzido, entre 2010 e 2013, estudo longitudinal, prospectivo e observacional, envolvendo vítimas de trauma grave na região citada. O desenho do estudo foi concebido para contemplar o atendimento integral do paciente desde a fase pré-hospitalar até a etapa final de atendimento hospitalar.

O objetivo principal foi identificar os preditores independentes de mortalidade em traumas graves, com o intuito de elucidar mecanismos fisiopatológicos envolvidos neste contexto e esclarecer etapas importantes no cuidado dessas vítimas, permitindo abrir novas portas para decisões propedêuticas e terapêuticas futuras.

OBJETIVO

2 OBJETIVO

O objetivo deste estudo foi a identificação dos preditores de mortalidade em politraumatizados graves (ISS – *Injury Severity Score* acima de 15).

REVISÃO DA LITERATURA

3 REVISÃO DA LITERATURA

O trauma é um grave problema de saúde pública em todo o mundo, com impacto direto econômico e social, tornando-se tema de estudo em inúmeros campos. Extensos bancos de dados(6, 17-19) foram desenvolvidos com o intuito de elucidar o perfil epidemiológico de politraumatizados(3, 20, 21), com foco em lesões específicas(22-36), mecanismos de trauma(37), comorbidades das vítimas(38, 39), faixas etárias(26, 40-44), momentos do atendimento (etapa pré-hospitalar, sala de emergência, centro de terapia intensiva, unidades de reabilitação)(8, 9, 12, 13, 15, 16, 45, 46) e tempo de transporte até o cuidado definitivo(15).

Outros pesquisadores mantêm o foco em lesões e disfunções orgânicas como insuficiência renal(47), traumatismo crânio-encefálico -TCE-(24, 41, 48-51) e coagulopatia(52-61) após o trauma. Há por vezes, enfoque em reanimação volêmica com fluidos(10, 12, 13, 62-64) e hemocomponentes(59, 60, 65) e ênfase em tratamento de vítimas com choque hemorrágico(10, 18, 66), contando com estratégias de hipotensão permissiva e controle de danos (táticas cirúrgicas e manejo intensivo) aos politraumatizados(7, 64, 67).

Os trabalhos com foco em análises bioquímicas também são numerosos, principalmente no que tange ao papel preditor do lactato, excesso de bases, eletrólitos, havendo análises de estimativa pontual e dispositivos portáteis(42, 68-81). Alguns estudos abordam desenhos que contemplam a análise de sinais vitais e combinações destes na forma de equações, com intuito de prever desfechos em politraumatizados(82-85).

Há ainda a vertente de pesquisa que traz à tona a questão dos índices de trauma, com a tentativa de validar novos parâmetros para predição de morbimortalidade(18, 86-94). No entanto, há estudos retrospectivos(6), que publicaram conclusões não balizadas pelo desenho original(18) ou que foram sediados em unidade de atendimento isolada(89), sem seguimento horizontal dos pacientes, fato que confere limitações estatísticas(6, 95) e metodológicas críticas, podendo muitas vezes mascarar os verdadeiros preditores de mortalidade no trauma grave. Existe ainda a questão da validação externa desses índices, fato que impõe enormes dificuldades devido à heterogeneidade de fatores que vão desde os mecanismos de trauma, que tendem a ser tipicamente influenciados pelo tipo de centro de trauma (primário, secundário, terciário), região (urbana ou rural), país (desenvolvido, emergente, subdesenvolvido) até o perfil populacional que envolve idade, prevalência de determinadas doenças, gênero e predomínio de energia de trauma e cinemática envolvidos.

Após esta extensa revisão acerca de preditores de mortalidade em trauma, fica clara a enorme diversidade de desenhos dos estudos, assim como dúvidas que permeiam essa temática, principalmente no que tange às variáveis preditoras independentes de mortalidade na população de politraumatizados de forma integrada. Há muitas análises pontuais retrospectivas e prospectivas de fatores de risco para mortalidade nessa população, percorrendo índices de trauma(86, 87, 90, 96) (incluindo análises comparativas), sinais vitais(78, 82-85) e dados perfusionais(68, 71, 72, 75).

É possível identificar estudo que realizou análise horizontal de preditores de mortalidade em pacientes com TCE(97), excluindo consequentemente, uma enorme fração de pacientes com outros mecanismos de trauma. Da mesma forma,

existem extensos trabalhos com foco em pacientes com TCE(98-100), mas que deixam a desejar quando consideramos a população geral de politraumatizados, no que tange aos preditores independentes de mortalidade.

Ao rastrear a literatura, é notória a falta de estudo que permita verdadeira análise longitudinal de dados repetidos dos pacientes envolvidos nas coortes de politraumatizados de maneira completa com seleção universal de mecanismos de trauma. É também escassa uma metodologia estatística adequada e mais sofisticada para determinação de preditores independentes de mortalidade(101, 102), envolvendo modelos lineares generalizados mais complexos. Tais modelos possuem poder para avaliar o real valor preditivo das variáveis em questão com o passar do tempo, a medida em que ocorre o atendimento do paciente, desde o momento inicial no resgate pré-hospitalar, passando pela sala de emergência, centro cirúrgico, UTI (unidade de terapia intensiva) e período de observação *a posteriori*.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1 Projeto de pesquisa

O protocolo do estudo foi aprovado pela Comissão de ética para análise de projetos de pesquisa da Diretoria clínica do HCFMUSP (CAPPesq 1081/09) e recebeu auxílio à pesquisa do Fundo de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) sob o nº. 2010/03315-4. O protocolo do estudo e resultados estão registrados na plataforma internacional *ClinicalTrials.gov* sob o número NCT01669577.

4.2 Critérios de seleção dos pacientes

Foram incluídos pacientes com trauma grave(103, 104) caracterizados por cinemática relevante e mecanismo de trauma de alta energia (acidentes automobilísticos, quedas, ferimentos por arma de fogo, avulsões traumáticas, etc), atendidos pelo sistema de resgate e levados ao HCFMUSP (via terrestre e helicóptero). Esta estratégia de triagem abrangeu pacientes vítimas de trauma com hemorragia grave confirmada - choque nível III e IV(104), TCEs graves [*Glasgow coma score (GCS)* < 9], traumas complexos de extremidades, contusões pulmonares com traumas torácicos, traumas abdomino-pélvicos com instabilidade, entre outros. Pacientes atendidos no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) com ISS calculado inferior a 16 foram desconsiderados da análise. Os pacientes menores de 18 anos não participaram do estudo.

Foram excluídos ainda os pacientes que morreram antes de chegar à sala de emergência, os que apresentaram dados incompletos, termo de consentimento livre e

esclarecido (TCLE) ausente (TCLE, na forma escrita, foi apresentado e detalhado pelos pesquisadores, lido, compreendido e assinado por responsáveis legais ou pelo próprio paciente quando este reunia condições físicas e mentais adequadas) ou por ter existido qualquer situação em que a coleta de dados pudesse prejudicar o atendimento às vítimas.

4.3 Termo de consentimento livre e esclarecido

Em momento oportuno, logo após estabilização do quadro clínico das vítimas no hospital, foi realizada abordagem das mesmas, quando em condições adequadas, ou de seus responsáveis diretos e exposto o protocolo em inteiro teor. Após esta etapa, havendo concordância quanto à participação no estudo, foi oferecido às vítimas ou a seus responsáveis diretos, termo de consentimento livre e esclarecido (vide anexos), obtendo-se duas cópias com as assinaturas dos primeiros e do pesquisador executante, ficando um exemplar com cada parte envolvida.

4.4 Casuística

Preencheram critérios de seleção, 200 pacientes, coletados de outubro de 2010 até maio de 2013. Foi obtido o TCLE por escrito nos termos supracitados de todos os pacientes. Todos os indivíduos estudados cumpriram as etapas de coleta e seguimento a seguir detalhados. Cálculo amostral será apresentado em detalhes na seção 4.5.2.

4.5 Métodos

4.5.1 Fases do estudo

Todos os pacientes tiveram os dados documentados nos seguintes momentos: 1- cena do trauma; 2-sala de emergência, 3- após 3 horas de admissão no hospital e 4- após vinte e quatro horas de internação hospitalar.

Foram registrados, pela equipe de resgate e do HCFMUSP, dados referentes a sexo, idade, mecanismo de trauma, procedimentos médicos realizados em todas as etapas, tempo decorrido para a chegada ao hospital e comorbidades das vítimas. Os dados clínicos coletados foram: pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), saturação arterial de oxigênio na hemoglobina (SAT), *Glasgow coma score* (GCS) e padrão pupilar. Os dados laboratoriais foram coletados através de punção venosa periférica: pH, BE (*base excess*), bicarbonato (BIC), pressão parcial de oxigênio (pO₂) e gás carbônico (PCO₂), saturação arterial de oxigênio na hemoglobina, lactato, sódio (Na⁺), potássio (K⁺) cálcio ionizado (Ca²⁺), glicemia, valor sérico de hemoglobina (Hb), valor sérico de hematócrito (Ht) em todas as etapas. Valor sérico de creatinofosfoquinase (CPK), plaquetas e leucograma foram documentados nas etapas hospitalares. Nas etapas intra-hospitalares foram coletadas alíquotas de sangue arterial para análise de gasometria nos tempos 2, 3 e 4. Dados referentes à expansão volêmica (cristalóides – CRISTAL, colóides - COLO), diurese e balanço hídrico também foram coletados (volume em ml). A utilização de hemocomponentes (concentrados de hemácias - CH, plasma fresco congelado - PFC, concentrados de plaquetas - PLAQ, concentrados de crioprecipitado - CRIO) foi computada de forma global, por paciente, (número de unidades) e o uso de drogas vasoativas (DVA) pontuado nos respectivos momentos (tipo de DVA e dose).

Houve seguimento dos pacientes na UTI, registrando tempo de permanência (Dias UTI), dias de ventilação mecânica (Dias VM), presença ou não de sepse (segundo critérios da Surviving Sepsis Campaign(105) , coagulopatia [*International Normalized Ratio* (INR) > 1,4 ou tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) > 45 segundos ou Tempo de trombina (TT) > 14 segundos ou plaquetopatia documentada por tromboelastografia - ROTEM[®] - ou presença de fibrinólise documentada por tromboelastografia - ROTEM[®] - ou tromboestograma alterado] e insuficiência renal aguda (IRA) [*AKIN classification e RIFLE criteria*(106)].

Os dados de coagulação sanguínea foram coletados da seguinte forma: Momento 1- INR e TP ; Momentos 2, 3 e 4- INR, TP, TTPa, sua respectiva razão entre o TTPa dos pacientes e controles do banco de sangue (R) e o TT.

Foram calculados os índices de gravidade ISS (*Injury Severity Score*)(107, 108), RTS(109, 110) (*Revised Trauma Score*), TRISS (*Trauma and Injury Severity Score*)(96), SAPS 3 (*Simplified Acute Physiology Score 3* - este último, quando na UTI)(111, 112). O AIS (*Abbreviated Injury Scale*) utilizado para o cálculo do ISS, foi a última versão de 2008 da *American Association for Automotive Medicine* (AAAM)(110) Todos os parâmetros descritos, foram calculados por médicos diaristas da UTI do Trauma e Emergências Cirúrgicas do HCFMUSP com treinamento formal (critérios do *American College of Surgeons*).

No momento 1 os exames sanguíneos foram realizados com o aparelho i-STAT[®] (Abbot, EUA – Kits PT/INR, CG4⁺ e CG8⁺). A coleta de dados no pré-hospitalar foi conduzida pela equipe do GRAU após treinamento de 12 hs, com certificação, pela empresa CNPH (representante de vendas da Abbott[®]). Nas etapas hospitalares, as análises utilizaram a metodologia de análises clínicas do HCFMUSP.

Os dados foram coletados nas primeiras vinte e quatro horas de atendimento e foi realizado seguimento clínico dos indivíduos por trinta dias.

Com relação aos dados faltantes (*missing data*), adotou-se o critério de *complete case analysis*, considerando-os como MCAR (*missing completely at random*)(113).

Durante a concepção do desenho do estudo foi definido que só seriam incluídos pacientes encaminhados ao HCFMUSP pelo Grupamento de Radiopatrulha Aérea e pelo resgate terrestre avançado do posto do Corpo de Bombeiros da Casa Verde devido ao fato de haver duas unidades do dispositivo iSTAT[®] (adquirido com insumos provenientes da agência de fomento à pesquisa), e pelo grande contingente de vítimas que essas duas unidades do sistema Resgate atendem diariamente, além da facilidade de transporte ao HCFMUSP pelas mesmas. Essa medida também visou a homogeneização do cuidado às vítimas, com objetivo de eliminar importante viés metodológico. Todos os pacientes foram atendidos e acompanhados pelo efetivo do HCFMUSP, envolvendo equipe experiente de cirurgiões, anesthesiologistas, intensivistas, clínicos e radiologistas habituados ao atendimento de politraumatizados.

É prática corrente no pronto-socorro do HCFMUSP a utilização do protocolo do estudo CRASH-II(19), que se refere à utilização de ácido tranexâmico a todos os pacientes que preenchem critérios para sua inclusão ($PAS < 90$ mmHg e/ou $FC > 110$ bpm). Outro padrão de atendimento no HCFMUSP durante a condução do estudo é a utilização de tromboelastografia para guiar transfusões de hemocomponentes ou elementos pró-coagulantes sintéticos. Estes parâmetros são importantes para o entendimento do fluxo de atendimento ao politraumatizado nesse hospital, uma vez que denotam o alto padrão de qualidade do manejo intensivo no rigor científico conhecido até o presente momento. Estas condutas poupam os pacientes de sangramentos inadvertidos e transfusões

desnecessárias(114), fato que controla vieses metodológicos e tem influência direta nos resultados.

4.5.2 Análise estatística

Todas as análises estatísticas foram conduzidas pelo Sr. Raony Cassab Castro Cesar (<http://lattes.cnpq.br/5260887654709498>), profissional qualificado, ligado ao Laboratório de Epidemiologia e Estatística do Instituto Dante Pazzanese (LEE) e contratado pelo pesquisador (recursos próprios). Todas as etapas foram supervisionadas pelo doutorando e os modelos estatísticos criticamente desenhados frente ao contexto clínico.

A análise do poder amostral foi conduzida com nível de significância de 0,05, poder de 0,80, correlação moderada entre os momentos 0,50 e suposição de que a variabilidade é igual dentro de cada fator (não esfericidade). Devido ao tamanho de efeito entre 0,1 a 0,5 não houve necessidade de amostras superiores a 140 pacientes. Definiu-se um total de 200 pacientes, de modo conservador, com margem para possíveis óbitos e perdas do protocolo. O software utilizado para o cálculo amostral foi o G*Power 3.1.7(115).

A análise dos dados foi dividida em quatro partes interligadas. A primeira é a análise descritiva dos dados e testes de associação com o óbito; a segunda é composta por cinco modelos de regressão logística, sendo um para as variáveis fixas no tempo (clínicas e sócio demográficas) e os outros quatro para as variáveis medidas em cada um dos quatro tempos separadamente. Na terceira parte, fizemos as análises dos perfis das medidas dependentes do tempo e a sua relação com o óbito através de análises de variância não paramétrica para medidas repetidas. Por fim, a quarta parte diz respeito a

um apanhado geral de todas as análises anteriores que resultaram em um modelo de Equação de estimação generalizada (EEG).

Para a parte 1, as análises foram feitas com a amostra geral ($n = 200$) e subdividida em dois grupos: óbitos ($n = 52$) e não óbitos ($n = 148$). Para as variáveis qualitativas utilizamos o teste exato de Fisher bicaudal(116) e para as variáveis quantitativas utilizamos o teste t bicaudal(117) ou Mann-Whitney bicaudal(118) de acordo com a normalidade da variável, verificada pelo teste de Anderson-Darling(119).

Na Parte 2, nos cinco modelos de regressão logística(120), fizemos uma seleção de variáveis, apenas com as que se mostraram relevantes quanto à predição do óbito ($p < 0,05$). Estes foram selecionados a partir do método de *stepwise* com critério de seleção através da medida de Akaike(121). A adequabilidade foi verificada pelo teste de Hosmer-Lemeshow e pelos gráficos de envelope(101).

Após as análises das variáveis separadas por tempo (Partes 1 e 2), realizou-se análise dos perfis de cada medida ao longo do tempo para o grupo de sobreviventes e para o de não sobreviventes. Nesta parte foram feitas análises de variância não paramétricas (NPar ANOVA)(122).

Na Parte 4, foi elaborado modelo de EEG(95), considerando a família de distribuições binomial (variável resposta dicotômica) com função de ligação logito. Foram considerados apenas os efeitos principais de cada medida. A escolha das variáveis, foi semelhante à Parte 2, embora os testes utilizados para esta decisão tenham sido os de NPar ANOVA (critério de inclusão $\rightarrow p < 0,1$) (Parte 3). A seleção das variáveis para os modelos finais foi feita através do método de *backward*(120) com nível de significância de saída igual a 0,05. Todas as interpretações dos resultados, tanto da Parte 2 quanto da Parte 4, foram feitas através das estimativas de razão de chances

(OR), seus respectivos intervalos de 95% de confiança e testes de significância (p-valor).

O nível de significância adotado foi de 0,05 e para a realização das análises estatísticas utilizamos o software livre R 3.0.2(123) e STATA 11.2.

RESULTADOS

5 RESULTADOS

Os resultados obtidos referem-se aos 200 pacientes selecionados após o término do período de coleta de dados. Ao todo foram incluídos 334 pacientes, dos quais 78 foram excluídos por não se enquadrarem nos critérios de seleção expostos, restando 256 pacientes para análise.

Deste total, 34 pacientes que morreram antes de chegar à sala de emergência e 22 pacientes que apresentaram dados incompletos, $ISS < 16$, não forneceram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) ou estiveram envolvidos em qualquer situação em que a coleta de dados pudesse prejudicar o atendimento, foram excluídos do estudo (Figura 2).

Figura 1 - Histograma de idade, por mortalidade.

Figura 2- Fluxograma

Legendas: ISS – *Injury Severity Score*; Hb – nível sérico de hemoglobina; Ht – hematócrito; Ca²⁺ – nível sérico de cálcio ionizado; Na⁺ – Nível sérico de sódio; K⁺ – nível sérico de potássio; UTI – unidade de terapia intensiva; TCLE – termo de consentimento livre e esclarecido

Obteve-se uma mortalidade de 26% (n=52), sendo os sobreviventes acompanhados por trinta dias. Analisando os dados descritivos, percebe-se a predominância de indivíduos do sexo masculino (n=164 – 82%), com média de idade geral de 37,3 anos (desvio padrão 14,6) e alta prevalência de traumatismo crânio-encefálico envolvido (n=130 ou 65% dos casos).(Tabelas 1 e 2). A maioria dos óbitos ocorreu nos momentos 2 e 3 (mortalidade precoce) e deveu-se à presença de hemorragias incoercíveis e/ou hipertensão intracraniana refratária (36 casos). Tardamente (de 24 hs até 30 dias após o trauma), observou-se mortalidade por sepse (10 casos), falência respiratória com intratabilidade clínica(124) (1 caso com Síndrome da Angústia Respiratória Aguda após trauma de tórax grave - AIS 4 para lesão torácica), sendo instalado circuito de oxigenação por membrana extra-corpóreo) e cinco pacientes que morreram por insuficiência de múltiplos órgãos(125).

Com relação a eventos adversos relacionados ao protocolo, 2 pacientes apresentaram infecção local no sítio de inserção do cateter venoso periférico (pré-hospitalar) e 1 paciente apresentou tromboflebite séptica no membro superior em que estava locado o acesso venoso periférico (diagnóstico por culturas, ultrassom e descarte de demais focos infecciosos)(126).

Tabela 1 – Comparação de variáveis quantitativas entre o grupo de sobreviventes e o de não sobreviventes

Variável	Sobreviventes* (S) §	Não Sobreviventes* (NS) §	p	n (S/NS)
Idade	36,96(13,9)	38,21(16,7)	0,843	(148/52)
ISS	29,93(10,5)	43,9(17,8)	<0,001	(148/52)
RTS	6,2(1,5)	4,4(1,8)	<0,001	(148/52)
TRISS	73,6(28,2)	36,5(34)	<0,001	(148/52)
SAPS3	43,7(12,8)	54,4(16,83)	0,004	(131/26)
CH ¹	2,5(3,54)	3,4(4,33)	0,999	(148/50)
PFC ²	1,4(2,9)	2,3(3,9)	0,213	(148/50)
PLAQ ³	0,9(2,7)	1,8(3,7)	0,066	(148/50)
Crioprecipitado ⁴	0,2(1,3)	0,6(3)	0,603	(147/50)
DiasVM ⁵	5,6(5,9)	8,9(14,2)	0,088	(148/52)
DiasUTI ⁶	11,5(12,4)	9,3(16,1)	<0,001	(148/52)

Legenda: § Média e desvio padrão entre parêntesis; (S/NS) Razão Sobreviventes/Não Sobreviventes

1- Unidade de Concentrado de hemácias; 2- Unidade de Plasma Fresco Congelado; 3- Unidade de Plaquetas

4- Unidade de crioprecipitado; 5-Dias de Ventilação Mecânica; 6-Dias de Unidade de Terapia Intensiva; Nível de significância $p < 0,05$

Tabela 2 – Comparação de números absolutos de variáveis qualitativas entre o grupo de sobreviventes e o de não sobreviventes

Variável	Sobreviventes§	Não Sobreviventes§	p*
sexo(M/F)*	(125/23)	(39/13)	0,144
Sepse ¹	60	18	0,51
IRA ²	28	17	0,054
Coagulopatia ³	56	36	<0,001
TCE ⁴	84	46	<0,001
DVA 2 ⁵	12	19	<0,001
DVA 3 ⁶	60	26	0,002
DVA 4 ⁷	60	20	0,007

Legendas:* entre parêntesis razão entre indivíduos do sexo masculino (M) e feminino (F);

1- Pacientes com sepse documentada

2- Pacientes com Insuficiência Renal Aguda documentada;

3- Pacientes com coagulopatia documentada (alteração de qualquer exame de coagulação citado em qualquer etapa do seguimento - vide seção 4.5.1 - Fases do estudo, pg 14);

4- Pacientes que apresentaram Traumatismo Crânio-Encefálico;

5- Pacientes que fizeram uso de drogas vasoativas no momento 2

6- Pacientes que fizeram uso de drogas vasoativas no momento 3;

7- Pacientes que fizeram uso de drogas vasoativas no momento 4;

8- § Média e desvio padrão entre parêntesis; * significância $p < 0,05$

Com relação aos dados de ISS, RTS e SAPS 3, os histogramas das figuras 2, 3 e 4 mostram as dispersões entre os grupos de sobreviventes e não sobreviventes.

Figura 3 - ISS (*Injury Severity Score*), por mortalidade **Figura 4 - RTS (*Revised Trauma Score*), por mortalidade**

Figura 5 - SAPS 3 (*Simplified Acute Physiology Score 3*), por mortalidade

Analisando-se os gráficos de boxplot para ISS, RTS e SAPS 3 (Figuras 5, 6 e 7), subsequentemente, tem-se a visualização de seus resumos de dispersão, entre os grupos de sobreviventes e não sobreviventes.

Figura 6 - Boxplot de ISS (*Injury Severity Score*), por mortalidade

Figura 7 - Boxplot de RTS (*Revised Trauma Score*), por mortalidade.

Figura 8 - Boxplot de SAPS 3 (*Simplified Acute Physiology Score 3*), por mortalidade.

Observando-se as figuras 8 e 9, nota-se a distribuição por mortalidade dos dias de permanência em UTI e do uso de ventilação mecânica. As figuras 10 e 11 complementam o entendimento dessas duas últimas variáveis com os respectivos gráficos *boxplot*.

Figura 9 - Dias de permanência na UTI (Unidade de Terapia Intensiva), por mortalidade.

Figura 10 - Dias de uso de ventilação mecânica, por mortalidade.

Figura 11 - Boxplot -> dias de permanência na UTI (Unidade de Terapia Intensiva) [Diasuti], por mortalidade.

Figura 12 - Boxplot -> Dias de uso de ventilação mecânica (DiasVM), por mortalidade.

As figuras 12 e 13 mostram a prevalência de IRA e sepse, divididos pelos grupos de sobreviventes e não sobreviventes.

Figura 13 - Insuficiência renal aguda (IRA), por mortalidade. **Figura 14 - Sepses, por mortalidade.**

A seguir, as figuras 14,15 e 16 demonstram os gráficos de barra para uso de drogas vasoativas nos momentos 2, 3 e 4, fracionados por mortalidade.

Figura 15 - Uso de drogas vasoativas no momento 2, por mortalidade. **Figura 16 - Uso de drogas vasoativas no momento 3, por mortalidade.** **Figura 17 - Uso de drogas vasoativas no momento 4, por mortalidade.**

Histogramas para uso de hemocomponentes (concentrados de hemáceas, plasma fresco congelado, plaquetas e crioprecipitado) são detalhados nas figuras 17,18,19 e 20 com separação por unidades (total geral) grupos de sobreviventes a não sobreviventes.

Figura 18 - Uso de concentrados de hemáceas, por mortalidade.

Figura 19 - Uso de unidades de plasma fresco congelado, por mortalidade

Figura 20 - Unidades de plaquetas, por mortalidade. **Figura 21 - Unidades de crioprecipitado, por mortalidade.**

A análise do gráfico da figura 22 demonstra a dispersão do número absoluto de TCEs por gênero, dicotomizadas por mortalidade.

Figura 22 - Distribuição de TCE (traumatismo crânio-encefálico) por gênero e mortalidade.

Com relação ao mecanismo de trauma houve predomínio de atropelamentos (38,5%), seguido por acidentes envolvendo motocicletas (25,5%) e quedas (14%). (Figura 22)

Figura 23 - Comparação de números absolutos de tipos de mecanismos de trauma entre o grupo de sobreviventes e o de não sobreviventes.

A figura 23 ilustra o comportamento das variáveis quantitativas ao longo dos quatro tempos de coleta. As variáveis que demonstraram interação ao longo dos quatro tempos foram FC, FR, Na^+ , Ca^{2+} , K^+ e diurese.

FIGURA 24. GRÁFICO DAS VARIÁVEIS QUANTITATIVAS AO LONGO DOS QUATRO TEMPOS EM VERMELHO(1) VÍTIMAS NÃO SOBREVIVENTES E EM PRETO(0) VÍTIMAS SOBREVIVENTES.

Continua

Continua

Continua

• Médias no grupo de sobreviventes

Intervalos de confiança 95% para o grupo de sobreviventes

• Médias no grupo de não sobreviventes

Intervalos de confiança 95% para o grupo de não sobreviventes

Legendas: sat= saturação arterial de oxigênio na hemoglobina; fr= frequência respiratória; pas= pressão arterial sistólica(mmHg); pad= pressão arterial diastólica(mmHg); fc= frequência cardíaca(bpm); k= nível sérico de potássio(meq/L); ca= nível sérico de cálcio(mmol/L); hb= nível sérico de hemoglobina(g/dl); ht= hematócrito(%); na= nível sérico de sódio(meq/L); pH= potencial hidrogênionico; be= base excess; bic= nível sérico de bicarbonato(meq/L); lactato= nível sérico de lactato(mmol/L); co₂= pressão parcial de gás carbônico(mmHg); pO₂= pressão parcial de oxigênio(mmHg); diurese= diurese no período(ml); balanço= balanço hídrico; uréia= nível sérico de uréia (mg/dl); cr= nível sérico de creatinina(mg/dl); cpk= nível sérico de creatinofosfoquinase(mg/dl); tp= tempo de protrombina(segundos); INR=International Normalized Ratio; ttpa= tempo de tromboplastina parcial ativada(segundos); ttpaR= relação de ttpa da vítima/pool do banco de sangue; tt= tempo de trombina(segundos); glicemia= nível sérico glicêmico(mg/dl);

As variáveis que são diferentes ao longo do tempo com relação ao óbito são: SAT, pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), pH, BE, bicarbonato, lactato, pressão parcial de CO₂, pressão parcial de O₂, escala de coma de Glasgow, diurese, TP, INR, TTPa, TT e volume de cristalóides infundidos. (Tabela 3)

Figura 25 - Boxplots para medidas diferentes ao longo do tempo para óbito.

Continua

Figura 25 - Boxplots para medidas diferentes ao longo do tempo para óbito (continuação)

Continua

Figura 25 - Boxplots para medidas diferentes ao longo do tempo para óbito (continuação)

Continua

Figura 25 - Boxplots para medidas diferentes ao longo do tempo para óbito (continuação)

Continua

Figura 25 - Boxplots para medidas diferentes ao longo do tempo para óbito (continuação)

Continua

Figura 25 - Boxplots para medidas diferentes ao longo do tempo para óbito (continuação)

Continua

Figura 25 - Boxplots para medidas diferentes ao longo do tempo para óbito (continuação)

Continua

Figura 25 - Boxplots para medidas diferentes ao longo do tempo para óbito (continuação)

Legendas: INR - *International Normalized Ratio*; TTPa- Tempo de tromboplastina parcial ativada; TT - Tempo de trombina
1,2,3,4 - Respectivos momentos 1, 2, 3 e 4

Tabela 3- Comparação das variáveis quantitativas entre o grupo de sobreviventes e o de não sobreviventes nos momentos de coleta padrão. Em negrito p-valor significativo.

Variável	Momento	Sobreviventes(S) Média(desvio padrão)	Não Sobreviventes(NS) Média(desvio padrão)	<i>p</i>	<i>n</i> (S/NS)
SAT (%) ¹	1	92,6(7,5)	84,2(13,9)	<0,001	(148/52)
	2	95,3(4,6)	88,5(11,5)		(148/47)
	3	96,3(3,8)	93,4(9,3)		(148/32)
	4	97,1(2,5)	95,5(4,8)		(148/25)
FR (IRPM) ²	1	25(6,5)	22,4(10,4)	0,115	(148/52)
	2	21,3(5,7)	20,6(10,7)		(148/46)
	3	18,4(4,0)	18,7(9,8)		(148/32)
	4	17,4(2,5)	20,4(12,7)		(148/24)
PAS (mmHg) ³	1	101,4(32,1)	85(28)	0,017	(148/52)
	2	112,7(30,5)	95,9(32,5)		(148/45)
	3	114,9(18,5)	108,9(31,2)		(148/32)
	4	122,6(21,7)	121,1(23,6)		(148/25)
PAD (mmHg) ⁴	1	58(24)	44,4(23,5)	<0,001	(148/52)
	2	67,79(20,68)	48,53(25,44)		(148/51)
	3	64,14(13,4)	56,33(20,29)		(148/33)
	4	70,42(14,36)	65,6(13,78)		(148/25)
FC (bpm) ⁵	1	112,07(28,82)	112,3(34,46)	0,48	(148/52)
	2	106,32(27,44)	109,43(31,11)		(148/46)
	3	108,34(24,8)	113,03(31,37)		(148/32)
	4	103,16(22,21)	106,52(23,65)		(148/25)

Legendas: 1- Saturação arterial de oxigênio de hemoglobina
 2- frequência respiratória (incursões por minuto)
 3- Pressão arterial sistólica
 4- Pressão arterial diastólica
 5- frequência cardíaca (batimentos por minuto)

Nível de Significância $p < 0,05$

Continua

Tabela 3- Comparação das variáveis quantitativas entre o grupo de sobreviventes e o de não sobreviventes nos momentos de coleta padrão (continuação)

Variável	Momento	Sobreviventes(S) Média(desvio padrão)	Não Sobreviventes(NS) Média(desvio padrão)	<i>p</i>	<i>n</i> (S/NS)
K^+ (meq/l) ⁶	1	3,8(0,8)	3,7(0,9)	0,141	(148/52)
	2	3,9(0,7)	3,81(0,9)		(148/50)
	3	4,1(0,6)	4,2(1,4)		(148/33)
	4	4,2(0,6)	3,9(0,8)		(148/25)
Na^+ (meq/l) ⁷	1	140,3(3,4)	139,8(3,4)	0,832	(148/52)
	2	140,9(3,9)	142,6(8,0)		(148/49)
	3	141,1(11,3)	140,6(24,6)		(148/32)
	4	143,5(4,4)	146,1(9,1)		(148/25)
Ca^{2+} (mmol/l) ⁸	1	1,1(0,1)	1,2(0,1)	0,053	(148/52)
	2	1,1(0,1)	1,0(0,1)		(148/50)
	3	1,1(0,1)	1,0(0,1)		(148/32)
	4	1,1(0,1)	1,0(0,2)		(148/25)
pH ⁹	1	7,3(0,1)	7,2(0,2)	0,002	(148/52)
	2	7,3(0,1)	7,1(0,1)		(148/50)
	3	7,3(0,1)	7,2(0,2)		(148/33)
	4	7,3(0,1)	7,2(0,1)		(148/25)
pO ₂ (mmHg) ¹⁰	1	74,4(47,2)	61,9(6,5)	0,013	(148/52)
	2	91,9(68,4)	78,8(95,8)		(148/50)
	3	97,7(54,8)	94,4(78,5)		(148/33)
	4	103,5(52,7)	95,8(44,5)		(148/25)

Legendas: 6- Potássio sérico

7- Sódio sérico

8- Cálcio ionizado sérico

9- pH sérico

10- Pressão parcial de oxigênio

Nível de Significância $p < 0,05$

Continua

Tabela 3- Comparação das variáveis quantitativas entre o grupo de sobreviventes e o de não sobreviventes nos momentos de coleta padrão (continuação)

Variável	Momento	Sobreviventes(S) Média(desvio padrão)	Não Sobreviventes(NS) Média(desvio padrão)	<i>p</i>	<i>n</i> (S/NS)
pCO ₂ (mmHg) ¹¹	1	45(10,4)	49,5(16,5)	0,025	(148/52)
	2	42,7(9,1)	49,3(17,1)		(148/50)
	3	43,7(27,1)	49,0(19)		(148/33)
	4	41,8(10,9)	42,2(8,6)		(148/25)
BE ¹²	1	-5,6 (4,8)	-8,1(8,3)	0,002	(148/52)
	2	-6,0(4,5)	-9,9(5,8)		(148/49)
	3	-5,6(3,9)	-7,4(5,1)		(148/33)
	4	-4,6(3,4)	-7,3(5,1)		(148/25)
BIC (meq/l) ¹³	1	20(3,9)	18,3(4,6)	0,005	(148/52)
	2	20,2(5,6)	17,5(5,3)		(148/50)
	3	19,9(3,6)	19,3(3,9)		(148/33)
	4	20,9(3,7)	18,3(4,5)		(148/25)
Lactato(mmol/l) ¹⁴	1	4,4(2,4)	6,8(3,8)	<0,001	(148/52)
	2	4,4(3,2)	7,1(3,9)		(148/50)
	3	3,9(3,1)	7,01(5,2)		(148/33)
	4	3,5(4,3)	5,3(4,4)		(148/25)
Hb (g/l) ¹⁵	1	12,4(2,8)	12,3(5,0)	0,052	(148/52)
	2	11,0(3,2)	10,8(5,2)		(148/52)
	3	10,8(2,4)	10(2,6)		(148/50)
	4	10,6(2,1)	10,1(1,8)		(148/33)

Legendas: 11- Pressão parcial de gás carbônico

12- Excesso de base

13- Bicarbonato sérico

14- Lactato sérico

15- valor sérico de hemoglobina

Nível de Significância $p < 0,05$

Continua

Tabela 3- Comparação das variáveis quantitativas entre o grupo de sobreviventes e o de não sobreviventes nos momentos de coleta padrão (continuação)

Variável	Momento	Sobreviventes(S) Média(desvio padrão)	Não Sobreviventes(NS) Média(desvio padrão)	p	n (S/NS)
Ht (%) ¹⁶	1	36,2(8,6)	34,3(8,4)	0,087	(148/50)
	2	33,0(8,9)	30,7(8,7)		(148/50)
	3	31,9(7,3)	30,5(7,8)		(148/33)
	4	31,5(6,5)	30,6(5,0)		(148/25)
Uréia	3	34,4(15,7)	39,8(15,1)	0,21	(148/35)
(mg/dl) ¹⁷	4	36,0(17,1)	43,3(17,3)		(144/26)
Creatinina	3	1,0(0,4)	1,3(0,5)	0,185	(148/34)
(mg/dl) ¹⁸	4	1,1(0,5)	1,6(1,0)		(148/25)
CPK	3	2758,3(4730,9)	2897,4(7213,5)	0,356	(148/39)
(mg/dl) ¹⁹	4	4675,4(8023,4)	7186,8(19982,4)		(148/25)
CRISTAL	1	823,9(793,8)	1016,6(707,8)	0,027	(148/51)
(ml) ²⁰	2	1382,2(1217,5)	1266,6(1208,6)		(148/51)
	3	3121,7(2608,2)	4627,4(4034,3)		(148/34)
	4	1815,7(2127)	2535,1(2186,9)		(148/27)
Diurese (ml) ²¹	2	146,4(363,7)	84,5(349,2)	0,008	(148/50)
	3	1030,0(1190,6)	888,9(1310,3)		(148/36)
	4	1539,8(1026)	1653,2(1422,8)		(148/28)
Balanço	2	1866,9(1409,0)	2277,4(1528,1)	0,235	(148/51)
Hídrico (ml) ²²	3	3562,8(2772,0)	4759,2(4277,3)		(146/34)
	4	2931,3(3056,8)	3795,1(4413,8)		(148/25)

Legenda: 16- valor sérico de hematócrito

17-valor sérico de uréia

18- valor sérico de creatinina

19- valor sérico de creatinofosfoquinase

20- volume de solução cristalóide infundida

21- volume de diurese

22- Volume de balanço hídrico obtido

Nível de Significância $p < 0,05$

Continua

Tabela 3- Comparação das variáveis quantitativas entre o grupo de sobreviventes e o de não sobreviventes nos momentos de coleta padrão (continuação)

Variável	Momento	Sobreviventes(S) Média(desvio padrão)	Não Sobreviventes(NS) Média(desvio padrão)	<i>p</i>	<i>n</i> (S/NS)
GCS ²³	1	10,4(4,5)	6,1(4,0)	<0,001	(148/52)
	2	9,2(4,9)	4,9(3,6)		(148/51)
	3	5,1(3,9)	3,8(2,5)		(148/33)
	4	7,4(4,4)	4,1(2,1)		(148/25)
Glicemia ²⁴	1	174,5(56,0)	181,9(76,5)	0,209	(148/50)
	2	176,4(58,2)	192,0(79,9)		(148/50)
	3	163,5(54,2)	190,7(82)		(148/33)
	4	141,5(52,3)	161,1(66,6)		(146/26)
INR ²⁵	1	1,3(0,4)	1,9(1,5)	<0,001	(148/50)
	2	1,4(0,4)	1,8(0,6)		(148/50)
	3	1,4(0,4)	1,7(0,6)		(148/33)
	4	1,3(0,3)	1,5(0,4)		(148/25)
R ²⁶	2	1,1(0,4)	1,6(1,1)	<0,001	(148/46)
	3	1,1(0,3)	1,4(0,8)		(148/34)
	4	1,1(0,2)	1,3(0,6)		(148/26)
TT ²⁷	2	18,9(7,4)	22,5(5,9)	<0,001	(147/47)
	3	18,3(3,4)	23,5(12,5)		(147/33)
	4	17,9(2,5)	19,7(4,0)		(148/25)

Legendas: 23- Glasgow coma score

24- Nível sérico de glicose

25- Relação Internacional Normalizada

26- R

27- Tempo de trombina (segundos)

Nível de Significância $p < 0,05$

A fim de construir modelos de regressão logística para prever o óbito de pacientes que sofrem trauma grave, foi necessário separar as variáveis explicativas em cinco grupos e, conseqüentemente, construir cinco modelos diferentes. Algumas variáveis são, por definição, altamente relacionadas com o óbito, por exemplo, os índices ISS, RTS e SAPS3. Quando adicionadas à um modelo de regressão junto com as demais variáveis, poderiam esconder o efeito das mesmas, mascarando achados interessantes. Portanto, o primeiro modelo (Tabela 4) teve como variáveis explicativas apenas os índices que apresentam forte ligação direta com o óbito, assim como as variáveis clínicas e sócio-demográficas fixas ao longo do tempo. Os quatro modelos seguintes, Tabelas 5, 6, 7 e 8, consideraram o gênero, a idade e as variáveis de clínico-laboratoriais de cada um dos tempos separadamente.

Os índices TRISS e RTS são altamente correlacionados entre si, assim como os dias na UTI com os dias de ventilação mecânica. Dessa forma, não se pode manter tais pares de variáveis em um modelo de regressão logística ao mesmo tempo, sendo necessária a construção de 4 modelos diferentes: o primeiro com TRISS e DiasUTI, o segundo com TRISS e DiasVM, o terceiro com RTS e DiasUTI e o quarto com RTS e DiasVM. O modelo final da Tabela 4 foi escolhido após uma seleção entre os quatro modelos encontrados, através do critério de Akaike(121) (o modelo escolhido foi o terceiro, com RTS e DiasUTI). Neste modelo tem-se que, a cada um ponto de ISS aumentamos em 6% a chance de óbito, o aumento de um ponto no RTS diminui em 37% a probabilidade de óbito e a o acréscimo de um dia na UTI diminui em 4% a probabilidade de morte.

O teste de Hosmer e Lemeshow para a adequabilidade de ajuste do modelo da Tabela 4 não rejeitou a hipótese de que o modelo esta bem ajustado ($p = 0,06$) e, pelo gráfico de envelope (Figura 3), nota-se que o modelo realmente está bem ajustado, já que os pontos estão dentro das bandas estimadas.

Tabela 4: Modelo de regressão logística para as variáveis sócio-demográficas, clínicas e índices preditores de mortalidade

	Estimativa	SE	OR	IC 95%		p-valor
				LI	LS	
Intercepto	0.328	1.052	1.388	0.176	10.922	0.755
ISS	0.057	0.016	1.059	1.026	1.093	<0.001
RTS	-0.460	0.122	0.631	0.497	0.803	<0.001
DiasUTI	-0.043	0.016	0.958	0.930	0.988	0.006

Legendas: ISS – Injury Severity Score; RTS – Revised Trauma Score; DiasUTI – número de dias de permanência na UTI (unidade de terapia intensiva); SE - Standard Error; OR - razão de chances (odds ratio); LI - limite inferior; LS - limite superior; IC95% - intervalo de confiança 95%

Figura 26: Gráfico de envelope para verificar a adequabilidade do ajuste do modelo da Tabela 4.

Os momentos 1,2,3 e 4, consideram o gênero, idade e variáveis clínico-laboratoriais para cada um dos tempos separadamente.

No momento 1 (tabela 5), as variáveis preditoras de óbito foram: 1) SAT - a cada acréscimo de um ponto tem-se 5% a menos de probabilidade de óbito; 2) lactato - a cada aumento de um ponto, tem-se 19,9 % a mais de probabilidade de óbito; 3) GCS - a

cada um ponto acrescido, tem-se 16% a menos de probabilidade de óbito; 4) INR - a cada um ponto acrescido, tem-se 3 vezes mais risco de óbito.

O teste de Hosmer e Lemeshow para a adequabilidade de ajuste do modelo da Tabela 5 não rejeitou a hipótese de que o modelo está bem ajustado ($p = 0,37$) e, pelo gráfico de envelope (Figura 4), notamos que o modelo realmente está bem ajustado, já que os pontos estão dentro das bandas estimadas.

Tabela 5: Modelo de regressão logística para as medições realizadas no tempo 1

	Estimativa	SE	OR	IC 95%		p-valor
				LI	LS	
Intercepto	1.884	1.799	6.583	0.194	223.695	0.295
Sat1	-0.047	0.019	0.954	0.920	0.990	0.012
Lactato1	0.181	0.068	1.199	1.049	1.369	0.008
GCS1	-0.178	0.047	0.837	0.763	0.919	<0.001
INR1	1.124	0.420	3.077	1.352	7.003	0.007

Legendas: SAT1 – saturação arterial de oxigênio na hemoglobina no momento 1; lactato1- nível sérico de lactato no momento 1, GCS1 – *Glasgow Coma Score* no momento 1; INR1-*International Normalized Ratio* no momento 1; SE - Standard Error; OR - razão de chances (odds ratio); LI - limite inferior; LS - limite superior; IC95% - intervalo de confiança 95%

Figura 27: Gráfico de envelope para verificar a adequabilidade do ajuste do modelo da Tabela 5.

No momento 2 (tabela 6), as variáveis preditoras de óbito foram: 1) Sexo - homens tem 77% menos chances de falecer que mulheres; 2) DVA (drogas vasoativas) - seu uso aumenta em 5,5 vezes a probabilidade de óbito; 3) ttpar (R) - a cada um ponto acrescido, tem-se 2,21 vezes a mais de probabilidade de óbito; 4) GCS - a cada um ponto acrescido, tem-se 27% a menos de probabilidade de óbito.

O teste de Hosmer e Lemeshow para a adequabilidade de ajuste do modelo da Tabela 6 não rejeitou a hipótese de que o modelo está bem ajustado ($p = 0,41$) e, através do gráfico de envelope (Figura 5), nota-se que o modelo realmente está bem ajustado, já que os pontos estão dentro das bandas estimadas.

Tabela 6: Modelo de regressão logística para as medições realizadas no tempo 2

	Estimativa	SE	OR	IC 95%		p-valor
				LI	LS	
Intercepto	-0.362	0.703	0.696	0.176	2.760	0.0606
Sexo	-1.110	0.495	0.330	0.125	0.870	0.025
DVA2	1.703	0.478	5.493	2.150	14.029	<0.001
ttpar2	0.796	0.352	2.216	1.111	4.419	0.024
GCS2	-0.186	0.051	0.831	0.752	0.917	<0.001

Legendas: DVA2 – drogas vasoativas no momento 2; ttpar2 – tempo de tromboplastina parcial ativada no momento 2; GCS2 – *Glasgow Coma Score* no momento 2; SE - Standard Error; OR - razão de chances (odds ratio); LI - limite inferior; LS - limite superior; IC95% - intervalo de confiança 95%

Figura 28: Gráfico de envelope para verificar a adequabilidade do ajuste do modelo da Tabela 6.

No momento 3 (tabela 7) , as variáveis preditoras de óbito foram: 1 - Sexo (os pacientes do sexo masculino têm 76% menos probabilidade de falecimento); 2 - DVA (seu uso aumentou em 5,07 vezes o risco de óbito); 3 - TT (tempo de trombina: a cada um ponto acrescido, elevação 26% de probabilidade de óbito); 4 - PAS (pressão arterial sistólica: a cada um ponto acrescido, eleva-se em 5% de probabilidade de óbito); 5 - PAD (pressão arterial diastólica: a cada um ponto acrescido, ocorreu decréscimo de 6% na probabilidade de óbito); 6 - Lactato (a cada um ponto acrescido, houve um aumento de 14% na probabilidade de óbito); 7 - CRISTAL (volume de cristalóides infundido: a cada um ponto acrescido, houve um aumento de 0,02% na probabilidade de de óbito , ou seja, com acréscimo de 1000 ml, houve um aumento de 20% na probabilidade de óbito).

O teste de Hosmer e Lemeshow para a adequabilidade de ajuste do modelo da Tabela 7 rejeitou a hipótese de que o modelo está bem ajustado ($p = 0,04$), no entanto, pelo gráfico de envelope (Figura 6), notamos que o modelo está bem ajustado, já que os

pontos estão dentro das bandas estimadas. Portanto o teste de Hosmer e Lemeshow não invalida o modelo.

Tabela 7: Modelo de regressão logística para as medições realizadas no tempo 3

	Estimativa	SE	OR	IC 95%		p-valor
				LI	LS	
Intercepto	-10.0800	2.5760	0.0000	0.0000	0.0065	<0.001
Sexo	-1.4390	0.6033	0.2372	0.0727	0.7737	0.017
DVA3	1.6240	0.6570	5.0733	1.3997	18.3884	0.013
TT3	0.2349	0.0696	1.2648	1.1035	1.4496	<0.001
PAS3	0.0541	0.0186	1.0556	1.0178	1.0949	0.004
PAD3	-0.0641	0.0264	0.9379	0.8907	0.9876	0.015
Lactato3	0.1323	0.0639	1.1415	1.0071	1.2938	0.039
CRISTAL3	0.0002	0.0001	1.0002	1.0001	1.0004	0.009

Legendas: DVA3 – drogas vasoativas no momento 3; TT3 – tempo de trombina no momento 3; PAS3 – pressão arterial sistólica no momento 3; PAD3 – pressão arterial diastólica no momento 3; lactato3 – nível sérico de lactato no momento 3; CRISTAL3 – volume de cristaloides infundidos no momento 3; SE - Standard Error; OR - razão de chances (odds ratio); LI - limite inferior; LS - limite superior; IC95% - intervalo de confiança 95%

Figura 29: Gráfico de envelope para verificar a adequabilidade do ajuste do modelo da Tabela 7.

No momento 4 (tabela 8), as variáveis preditoras de óbito foram: 1 - Sexo (homens tiveram 70% a menos de probabilidade de morte); 2 - CR (creatinina sérica: a cada aumento de um ponto, houve 2,32 vezes a mais de risco de óbito); 3 - GCS (a cada ponto acrescido, houve 22% a menos de probabilidade de óbito).

O teste de Hosmer e Lemeshow para a adequabilidade de ajuste do modelo da Tabela 8 não rejeitou a hipótese de que o modelo está bem ajustado ($p = 0,58$) e, pelo gráfico de envelope (Figura 7), conclui-se que o modelo realmente está bem ajustado, já que os pontos estão dentro das bandas estimadas.

Tabela 8: Modelo de regressão logística para as medições realizadas no tempo 4

	Estimativa	SE	OR	IC 95%		<i>p</i> -valor
				LI	LS	
Intercepto	-0.552	0.762	0.576	0.129	2.564	0.469
Sexo	-1.194	0.552	0.303	0.103	0.893	0.030
CR4	0.842	0.304	2.321	1.279	4.211	0.006
GCS4	-0.253	0.094	0.776	0.646	0.933	0.007

Legenda: CR4 – creatinina sérica no momento 4; GCS4 – Glasgow Coma Score no momento 4; SE - Standard Error; OR - razão de chances (odds ratio); LI - limite inferior; LS - limite superior; IC95% - intervalo de confiança 95%

Figura 30: Gráfico de envelope para verificar a adequabilidade do ajuste do modelo da Tabela 8.

EQUAÇÃO DE ESTIMAÇÃO GENERALIZADA

O gênero, idade e tempo foram fixados inicialmente como variáveis de controle no modelo de EEG. A seleção dos fatores principais para o modelo de EEG foi feita a partir dos resultados das NPar ANOVA ($p < 0,1$) (Tabela 3).

A Tabela 9 é referente ao modelos de EEG considerando os efeitos principais. Os efeitos que foram significativos para o óbito são: SAT, PAD, Lactato, GCS e CRISTAL.

A análise dos dados do EEG, mostra que: 1 - um aumento de 1% na medida da SAT diminui em 1% a probabilidade de óbito; 2 - o aumento de 1 mmHg na PAD diminui em 0,3% a probabilidade de óbito; 3 - para o Lactato, o aumento de 1 mmol/l aumenta em 5% a probabilidade de óbito; 4 - o aumento em um ponto na escala de GCS diminui em 3% a probabilidade de óbito; 5 - o aumento de 1 ml de CRISTAL, aumenta em 0,0013% a probabilidade de óbito, ou seja, a cada 1000 ml de CRISTAL administrados, aumenta-se em 1,3% a probabilidade de óbito.

Tabela 9: Modelo de Equações de Estimação Generalizadas para óbito em função dos efeitos principais das medições realizadas ao longo dos quatro tempos

	IC 95%			
	OR	LI	LS	p valor
SAT	0.989214	0.982855	0.995613	< 0,001
PAD	0.997280	0.995791	0.998772	< 0.001
LACTATO	1.046961	1.012521	1.082572	0.004
GCS	0.973987	0.965308	0.982744	< 0.001
CRISTAL	1.000013	1.000000	1.000025	0.023

Legendas: SAT – Saturação arterial de oxigênio na hemoglobina; PAD – pressão arterial diastólica; LACTATO – nível sérico de lactato; GCS- Glasgow coma score; CRISTAL - volume de cristalóides infundido; OR - razão de chances (odds ratio); LI - limite inferior; LS - limite superior; IC95% - intervalo de confiança 95%

DISCUSSÃO

6 DISCUSSÃO

Começando a análise crítica pelos resultados da Tabela 4, há compatibilidade de conceitos com a literatura geral em trauma, na qual índices como ISS e RTS são fortemente correlacionados com o desfecho mortalidade(127). Resultado interessante foi o dado referente à diminuição de mortalidade com o aumento da permanência em UTI, o que pode traduzir que vítimas que ultrapassaram o período crítico de mortalidade (primeiras 3 horas pós trauma)(128) e passaram por toda a logística de atendimento hospitalar, chegando a este estágio de tratamento, apresentarão maior probabilidade de sobrevivência. Este fato está alinhado com os picos de mortalidade descritos no *Advanced Trauma Life Support (ATLS)*(129), referência em trauma do *American College of Surgeons(ACS)*. A revisão dos dados obtidos na coleta prospectiva apresentada nessa tese, indica que a maior parte dos óbitos ocorre nas fases precoces de atendimento (19 óbitos na fase 3, 7 óbitos na fase 4 e os demais 26 entre 24 hs pós admissão hospitalar e 30 dias após o trauma).

Na etapa pré-hospitalar (momento 1), dos 4 fatores de predição de óbito encontrados, temos SAT(48, 51) (OR=0,954) e lactato(73, 130) (OR=1,199) que refletem indiretamente o status funcional respiratório e perfusional respectivamente(73, 75). A GCS, terceiro preditor encontrado nessa etapa, denota a gravidade da lesão neurológica e guarda correlação direta e causal com mortalidade durante sua elevação (OR=0,837)(14, 131). Alguns autores apontam a deterioração precoce como fator determinante na evolução e gravidade do traumatismo crânio-encefálico(45). Considerando a presença maciça de traumatismos crânio-encefálicos na amostra obtida, é natural que a queda de SAT e o aumento de lactato (parâmetro indireto de choque

tecidual), tenham impacto direto na mortalidade devido a lesões secundárias(49, 51, 75, 132, 133).

O quarto fator preditor de mortalidade no momento 1 foi a elevação de INR (OR= 3,077), comentada em outros estudos(54, 55, 134). A particularidade foi a precocidade da análise dessa variável, fato que poderia antecipar o fluxo de atendimento e investigação dessas vítimas no hospital. Tal processo pode estar ligado a fenômenos inflamatórios secundários ao trauma(135) e talvez diretamente relacionados com os traumatismos crânio-encefálicos(136, 137).

Já o momento 2 revela como preditores de mortalidade, sexo masculino (OR= 0,33), uso de drogas vasoativas (OR=5,493), TTPa (OR=2,216) e por fim GCS (OR=0,831). Homens representaram a maioria dos casos neste estudo e apresentam maior probabilidade de sobrevida nesta etapa. O uso de droga vasoativa (notadamente norepinefrina), agrega uma probabilidade de óbito importante(138), contrariando achados anteriores(139). No entanto, este fato parece atuar como um marcador de gravidade dos indivíduos e não ser um fator causal [conclusão reforçada pelos achados do GEE a serem discutidos adiante](139). O TTPa alargado também representa um fator de risco para mortalidade, como já observado em outros estudos(46, 54). Porém nessa etapa de coleta diferentemente do momento 1, o INR não mostrou significância. Esse achado pode ser consequência direta de inflamação(135) e trauma crânio-encefálico(136), mas nessa etapa deve-se considerar influência de acidose, hipotermia e administração excessiva de fluidos com hemodiluição de fatores de coagulação(136). Por fim, o GCS (OR=0,831), demonstrou seu potencial de predição de óbito como observado no momento 1, sendo um fator de proteção contra esse desfecho, quando de sua elevação(14, 131).

No momento 3, os fatores preditores de óbito, têm interessantes achados, alinhados com as duas etapas anteriores. O primeiro é o sexo masculino que mantém sua tendência protetora contra mortalidade (OR=0,2372). O uso de drogas vasoativas, sinaliza altíssima mortalidade assim como na sala de emergência (OR=5,07), marcando extrema gravidade(138, 139). Com relação à coagulação, verifica-se de forma interessante neste momento a predição de óbito com o TT (OR=1,26). Este último reflete a lentificação da formação de trombina que em conjunto com o esgotamento de fibrinogênio em politraumatizados graves(136), corrobora com a escassez de fibrina, fato que nesses pacientes se sobrepõe à trombocitopenia e disfunção plaquetária(140, 141). Forma-se um cenário complexo de coagulopatia no trauma, que aumenta a morbimortalidade dessa população(52-57). A inflamação orgânica decorrente do trauma ainda propicia o aparecimento de importante fibrinólise, o que evidentemente exacerba o sangramento das vítimas e agrega mortalidade(142). Nesse contexto propõe-se a administração de anti-fibrinolíticos para redução de mortalidade, já em etapas precoces do atendimento ao politraumatizado(66).

Na parte macro-hemodinâmica, tem-se na PAS um fator de mortalidade agregada com seu aumento (OR=1,05), podendo aumentar o sangramento, o que sugere que reanimação com hipotensão permissiva até controle definitivo de lesões potencialmente fatais (*damage control resuscitation*)(7, 9, 64, 143, 144) poderia ter papel importante nesse momento. Muito interessante observar que a PAD tem orientação inversa, sendo um fator protetor contra morte com seu aumento (OR=0,93). Este fato pode ser devido à preservação de perfusão tecidual (especialmente coronariana e cerebral)(143), uma vez que a PAD tem importante contribuição na pressão arterial média(145). O lactato, assim como no momento 1, apresenta predição direta de mortalidade (OR=1,14), caracterizando vítimas com choque grave(71, 73, 75). Por fim, observa-se na quantidade

de cristalóides (CRISTAL) infundida, um importante preditor independente de mortalidade (OR=1,0002- ou seja, 2% a cada litro infundido). O GCS não obteve valor significativo para prever mortalidade e este fato justifica-se de forma natural, uma vez que seus valores estão camuflados pela sedação inerente ao ato anestésico ou mesmo na sala de emergência.

O momento 4, corresponde a fase de terapia intensiva, onde observamos a menor mortalidade (concentrada nos momentos 1 e 2). O sexo masculino foi fator protetor contra morte (OR=0,3), em acordo com os momentos 1 e 2. Um dado novo é a deterioração renal observada no valor sérico de creatinina (CR4), apresentando-se como preditor de mortalidade (OR=2,32)(47). Isto pode estar ligado ao desenvolvimento de insuficiência renal aguda (45 casos ou 22,5% da amostra), agregando morbi-mortalidade em terapia intensiva(47). O GCS mais uma vez aparece como fator protetor contra mortalidade (OR=0,77) assim como nos momentos 1 e 2, enfatizando o impacto que a lesão neurológica tem em relação à mortalidade(14, 131). Muitos autores sinalizam o GCS como preditor de mortalidade ou gravidade não só em neurotraumas isolados, mas como em traumatismos múltiplos orgânicos, o que inclusive é compatível com a realidade do HCFMUSP, em que a grande maioria das vítimas apresenta cinemática complexa e traumas de alta energia com predomínio de acidentes automobilísticos e atropelamentos(31, 45, 49-51, 90).

Ponto importante na condução do estudo em questão, foi a ausência de correlação de qualquer natureza entre hemocomponentes transfundidos em todas as etapas e o desfecho mortalidade. Este resultado em grande parte está ligado ao padrão de cuidado intensivo no HCFMUSP em relação à prática de utilização de anti-fibrinolíticos e uso de reposições guiadas por tromboelastografia desde as fases mais precoces do atendimento às vítimas, que homogeniza a conduta para todos os pacientes. Tal resultado também

está alinhado com a literatura mundial onde estratégias transfusionais não interferiram nos desfechos mortalidade e morbidade(146).

No entanto, numa casuística que envolve medidas repetidas das variáveis apresentadas em momentos definidos ao longo do tempo (estudo longitudinal), é imprescindível que se aplique um método estatístico mais robusto, eliminando erros e vieses acumulados no processo e evidenciando preditores que os métodos de regressão logística não puderam estimar com mais acurácia. Assim, conduziu-se um modelo de EEG, indicando como resultado que os fatores que ao longo do tempo são conjuntamente significativos na predição de óbito de um paciente(95). Outra característica relevante dos modelos de EEG jaz no fato de não dependerem de uma distribuição de dados em particular(95).

Após análise da tabela 9, que ilustra os achados da EEG fica evidenciado que os preditores independentes de mortalidade foram SAT (OR=0,989), PAD (OR=0,997, lactato (OR=1,046), GCS (OR=0,973) e CRISTAL (OR=1,013/1000 ml).

A SAT, como já descrito, possui efeito fundamental para viabilidade neuronal, e considerando-se o elevado número de TCEs nesta casuística, assume prioridade elementar. Na casuística apresentada, a elevação de 1% na SAT, diminui em 1,1% a probabilidade de mortalidade. Hipoxemia nessa população, é um fator sabidamente definidor de má evolução clínica(48, 51, 132), podendo estar ligado à transcrição específica de mediadores proteicos causadores de lesões secundárias no encéfalo(147).

A PAD apresenta papel vital para a perfusão de órgãos chave como coração e cérebro. Nesse estudo, uma elevação de 1 mmHg, diminui em 0,3% a probabilidade de morte. Diferentemente de outros trabalhos em que se exalta o valor da PAS como guia hemodinâmico(9, 17, 22, 27, 84, 148), mostrou-se que em última instância a PAD parece ter valor mais representativo na homeostase global orgânica, merecendo

investigação futura. Uma hipótese para explicar esse fenômeno seria a íntima relação da PAD com pressão arterial média, o que está diretamente ligado à perfusão de órgãos chave como coração (notadamente o ventrículo esquerdo, dependente quase que exclusivamente do período diastólico para perfusão) e cérebro (dependente do gradiente perfusional - pressão arterial média - pressão intracraniana/venosa central)(145). De forma interessante a elevação da PAD coloca-se como fator protetor contra mortalidade, na contra-mão de estudos em que a hipotensão permissiva parece ser estratégia substancial para diminuição de sangramento(149, 150), parecendo estar mais correlacionada com questões de perfusão orgânica, fato que merece investigação futura.

Após pesquisa literária, constata-se que não há achados semelhantes com relação ao papel da PAD isoladamente em trauma. Habitualmente, ressalta-se o papel da PAS (choque hemorrágico) ou pressão arterial média (TCE)(151-153). Tal achado sugere fortemente a condução de estudo com desenho adequado para testar esse fenômeno e elucidar seu impacto clínico.

O lactato tem impacto importante na mortalidade de pacientes vítimas de politrauma e deve ser levado em conta e monitorado sequencialmente desde os momentos mais precoces, sendo guia de perfusão de microcirculação(71, 75, 130, 154, 155). Característica marcante desse parâmetro perfusional é a detecção de quadros de hipoperfusão oculta, situação nociva aos pacientes e muitas vezes de detecção difícil, principalmente em sangramentos insidiosos em traumas fechados ou sepse(156, 157) nos quais uma "pseudo-estabilidade" clínica, com macro-hemodinâmica ainda estável, posterga de forma deletéria o reconhecimento da má perfusão tecidual. Em relação a este estudo, a elevação de 1 mmol/l, agregou 4,6% a mais de risco de morte.

O GCS reflete a gravidade do neurotrauma e aponta de forma representativa a probabilidade de óbito em politraumas(17, 24, 49, 88, 131, 148), com significância

extrema e devendo ser um fator de alerta para rigorosa investigação, resolução e também prevenção de lesões secundárias(24, 131). Houve redução de mortalidade de 2,7% para cada ponto de elevação do GCS.

Por fim, CRISTAL parece ser um agregador de mortalidade silencioso ao longo da ressuscitação de traumas graves. Numa realidade em que é fácil verificar a infusão de grandes volumes de cristalóides ao longo das primeiras vinte e quatro horas, é necessário cautela(10, 11) evitando-se grandes balanços hídricos acumulados(158, 159), sabidamente agregadores de morbi-mortalidade(159-163). Nesse estudo, para cada 1000 ml de cristalóide infundido, obteve-se aumento de mortalidade de 1,3%. Esta última característica em relação a fluidos confronta dados recentes de ressuscitação em trauma(12) e reafirma achados clássicos sobre reposição mais branda que mostraram redução de mortalidade nessa população(7, 13, 158, 164). Indo além, estudo observacional anterior tentou estabelecer relação quantitativa de fluidos e mortalidade, porém de forma não específica com relação a quantidade e tipo de fluidos infundidos(164). Na análise do estudo desta tese, ocorre correlação específica entre o volume de cristalóides administrado e mortalidade independentemente do momento de infusão.

Outra interpretação desse fato seria a associação temporal entre grandes hemorragias e uso crescente de fluidos administrados, onde CRISTAL seria um marcador de gravidade nesse contexto(164). A administração de colóides neste trabalho foi mínima (10 pacientes).

O resultado obtido com relação a CRISTAL inspira a elaboração de ensaio clínico desenhado para detecção de diferença de mortalidade entre esquemas de reposição volêmica conservadora e liberal. Com este grau de evidência pode-se testar os fenômenos observados no presente desenho prospectivo longitudinal observacional,

com adequado controle metodológico. Recente metanálise confirma que tal dúvida persiste na literatura mundial sobre qual a melhor estratégia de reposição volêmica em trauma(165).

Após análise do modelo de EEG, observou-se que preditores de mortalidade como ISS, RTS, dias de permanência em UTI, gênero, elementos de coagulação, uso de drogas vasoativas, PAS e elevação de creatinina sérica (disfunção renal), desaparecem após modelagem estatística com o EEG comparando sobreviventes e não sobreviventes. Tal fato denota que erros sistemáticos não detectados pelos modelos de regressão logística podem ter sido controlados com este método, fundamental para avaliação crítica de estudos longitudinais.

Outro ponto importante na análise dos dados está relacionado à adequação de tamanho amostral deste estudo aos propósitos iniciais de identificação de preditores independentes de mortalidade explícitos pelos estreitos intervalos de confiança apresentados em todas os modelos de regressão apresentados, à exceção do uso de drogas vasoativas (provável amostragem insuficiente). Dessa forma, com uma variabilidade de amostra (dos preditores encontrados) pequena, é notório que as premissas assumidas no cálculo de poder amostral tenham sido precisas com amostragem conduzida de maneira probabilística (representando a população alvo de fato), o que aumenta a validade interna do presente estudo.

Este trabalho unicêntrico foi conduzido em uma área com população etnicamente variada e múltiplos mecanismos de trauma de alta energia, predomínio de homens e alta incidência de TCE, característica observada em outros trabalhos(14, 17, 18, 22, 103, 166). Tal fato, traduz um viés implícito nas conclusões, podendo ser uma limitação de nosso estudo e um desafio à validação externa. Encoraja-se a condução de novos

trabalhos controlados para essas características, assim como em outras metrópoles mundiais, de forma a generalizar os achados desta pesquisa.

CONCLUSÕES

7 CONCLUSÕES

Os preditores independentes de mortalidade em traumas graves neste estudo foram a saturação arterial de oxigênio na hemoglobina, a pressão arterial diastólica, o lactato sérico, o *Glasgow coma score* e a quantidade de soluções cristalóides infundidas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Medicine BFCo. External cause deaths in Brazil. In: Ministry BH, editor. [http://portal.saude.gov.br/portal/saude/visualizar_texto.cfm%5D]; Brazilian Federal Government; 2014.
2. Beuran M, Stoica B, Negoii I, Tanase I, Gaspar B, Turculet C, et al. Trauma registry -- a necessity of modern clinical practice. *Chirurgia*. 2014;109(2):157-60.
3. Mascarenhas M MR, Sá N, Gonzaga L, Neves A, Roza D, Silva M, Duarte E, Malta D. External cause deaths epidemiology in Brazil: 2000-2009 mortality. 1 ed. Ministry H, editor: Brazilian Federal Government; 2011 2011.
4. Wikipedia. Região Metropolitana de São Paulo pt.wikipedia.org 2014. 2014:[Available from: http://pt.wikipedia.org/wiki/Regi%C3%A3o_Metropolitana_de_S%C3%A3o_Paulo].
5. Brazil SPSG-. Estatísticas de Resgate na Região Metropolitana de São Paulo [Web page]. <http://www.corpodebombeiros.sp.gov.br>; São Paulo State Government; 2014 [updated 2014; cited 2014 2014]. Available from: <http://www.corpodebombeiros.sp.gov.br>.
6. Haider AH, Saleem T, Leow JJ, Villegas CV, Kisat M, Schneider EB, et al. Influence of the National Trauma Data Bank on the study of trauma outcomes: is it time to set research best practices to further enhance its impact? *Journal of the American College of Surgeons*. 2012;214(5):756-68.
7. Bickell WH, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *The New England journal of medicine*. 1994;331(17):1105-9.
8. Brattstrom O, Granath F, Rossi P, Oldner A. Early predictors of morbidity and mortality in trauma patients treated in the intensive care unit. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2010;54(8):1007-17.
9. Brown JB, Cohen MJ, Minei JP, Maier RV, West MA, Billiar TR, et al. Goal-directed resuscitation in the prehospital setting: a propensity-adjusted analysis. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2013;74(5):1207-12; discussion 12-4.
10. Cherkas D. Traumatic hemorrhagic shock: advances in fluid management. *Emergency medicine practice*. 2011;13(11):1-19; quiz -20.
11. Gourgiotis S, Gemenetis G, Kocher HM, Aloizos S, Salemis NS, Grammenos S. Permissive hypotension in bleeding trauma patients: helpful or not and when? *Critical care nurse*. 2013;33(6):18-24.
12. Hampton DA, Fabricant LJ, Differding J, Diggs B, Underwood S, De La Cruz D, et al. Prehospital intravenous fluid is associated with increased survival in trauma patients. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2013;75(1 Suppl 1):S9-15.
13. Haut ER, Kalish BT, Cotton BA, Efron DT, Haider AH, Stevens KA, et al. Prehospital intravenous fluid administration is associated with higher mortality in trauma patients: a National Trauma Data Bank analysis. *Annals of surgery*. 2011;253(2):371-7.
14. Hefny AF, Idris K, Eid HO, Abu-Zidan FM. Factors affecting mortality of critical care trauma patients. *African health sciences*. 2013;13(3):731-5.
15. Lerner EB. Is Total Out-of-hospital Time a Significant Predictor of Trauma Patient Mortality? *Academic Emergency Medicine*. 2003;10(9):949-54.

16. Ulvik A, Wentzel-Larsen T, Flaatten H. Trauma patients in the intensive care unit: short- and long-term survival and predictors of 30-day mortality. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2007;51(2):171-7.
17. Perel P, Prieto-Merino D, Shakur H, Clayton T, Lecky F, Bouamra O, et al. Predicting early death in patients with traumatic bleeding: development and validation of prognostic model. *Bmj*. 2012;345:e5166.
18. Perel P, Prieto-Merino D, Shakur H, Roberts I. Development and validation of a prognostic model to predict death in patients with traumatic bleeding, and evaluation of the effect of tranexamic acid on mortality according to baseline risk: a secondary analysis of a randomised controlled trial. *Health technology assessment*. 2013;17(24):1-45, v-vi.
19. Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, Dewan Y, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;376(9734):23-32.
20. Belzunegui T, Gradin C, Fortun M, Cabodevilla A, Barbachano A, Sanz JA. Major trauma registry of Navarre (Spain): the accuracy of different survival prediction models. *The American journal of emergency medicine*. 2013;31(9):1382-8.
21. Juillard CJ, Stevens KA, Monono ME, Mballa GA, Ngamby MK, McGreevy J, et al. Analysis of Prospective Trauma Registry Data in Francophone Africa: A Pilot Study from Cameroon. *World journal of surgery*. 2014.
22. Arroyo W, Nelson KJ, Belmont PJ, Jr., Bader JO, Schoenfeld AJ. Pelvic trauma: What are the predictors of mortality and cardiac, venous thrombo-embolic and infectious complications following injury? *Injury*. 2013;44(12):1745-9.
23. Battle C, Hutchings H, Lovett S, Bouamra O, Jones S, Sen A, et al. Predicting outcomes after blunt chest wall trauma: development and external validation of a new prognostic model. *Critical care*. 2014;18(3):R98.
24. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *The Journal of trauma*. 1993;34(2):216-22.
25. Gabbe BJ, de Steiger R, Esser M, Bucknill A, Russ MK, Cameron PA. Predictors of mortality following severe pelvic ring fracture: results of a population-based study. *Injury*. 2011;42(10):985-91.
26. Harrington DT, Phillips B, Machan J, Zacharias N, Velmahos GC, Rosenblatt MS, et al. Factors associated with survival following blunt chest trauma in older patients: results from a large regional trauma cooperative. *Archives of surgery*. 2010;145(5):432-7.
27. Holstein JH, Culemann U, Pohlemann T, Working Group Mortality in Pelvic Fracture P. What are predictors of mortality in patients with pelvic fractures? *Clinical orthopaedics and related research*. 2012;470(8):2090-7.
28. Topal AE, Celik Y, Eren MN. Predictors of outcome in penetrating cardiac injuries. *The Journal of trauma*. 2010;69(3):574-8.
29. Huerta S, Bui TD, Nguyen TH, Banimahd FN, Porral D, Dolich MO. Predictors of mortality and management of patients with traumatic inferior vena cava injuries. *The American surgeon*. 2006;72(4):290-6.
30. Nishida T, Fujita N, Nakao K. A multivariate analysis of the prognostic factors in severe liver trauma. *Surgery today*. 1996;26(6):389-94.

31. Ombrellaro MP, Freeman MB, Stevens SL, Diamond DL, Goldman MH. Predictors of survival after inferior vena cava injuries. *The American surgeon*. 1997;63(2):178-83.
32. Siegel JH, Rivkind AI, Dalal S, Goodarzi S. Early physiologic predictors of injury severity and death in blunt multiple trauma. *Archives of surgery*. 1990;125(4):498-508.
33. Svennevig JL, Bugge-Asperheim B, Geiran OR, Vaage J, Pillgram-Larsen J, Fjeld NB, et al. Prognostic factors in blunt chest trauma. Analysis of 652 cases. *Annales chirurgiae et gynaecologiae*. 1986;75(1):8-14.
34. Demetriades D, Theodorou D, Murray J, Asensio JA, Cornwell EE, 3rd, Velmahos G, et al. Mortality and prognostic factors in penetrating injuries of the aorta. *The Journal of trauma*. 1996;40(5):761-3.
35. Varma A, Hill EG, Nicholas J, Selassie A. Predictors of early mortality after traumatic spinal cord injury: a population-based study. *Spine*. 2010;35(7):778-83.
36. AlEassa EM, Al-Marashda MJ, Elsherif A, Eid HO, Abu-Zidan FM. Factors affecting mortality of hospitalized chest trauma patients in United Arab Emirates. *Journal of cardiothoracic surgery*. 2013;8:57.
37. Lerner EB, Shah MN, Cushman JT, Swor RA, Guse CE, Brasel K, et al. Does mechanism of injury predict trauma center need? Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors. 2011;15(4):518-25.
38. Thompson HJ, Rivara FP, Nathens A, Wang J, Jurkovich GJ, Mackenzie EJ. Development and validation of the mortality risk for trauma comorbidity index. *Annals of surgery*. 2010;252(2):370-5.
39. Bamvita JM, Bergeron E, Lavoie A, Ratte S, Clas D. The impact of premorbid conditions on temporal pattern and location of adult blunt trauma hospital deaths. *The Journal of trauma*. 2007;63(1):135-41.
40. Clement ND, Tennant C, Muwanga C. Polytrauma in the elderly: predictors of the cause and time of death. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*. 2010;18:26.
41. El-Matbouly M, El-Menyar A, Al-Thani H, Tuma M, El-Hennawy H, AbdulRahman H, et al. Traumatic brain injury in Qatar: age matters--insights from a 4-year observational study. *TheScientificWorldJournal*. 2013;2013:354920.
42. Neville AL, Nemtsev D, Manasrah R, Bricker SD, Putnam BA. Mortality risk stratification in elderly trauma patients based on initial arterial lactate and base deficit levels. *The American surgeon*. 2011;77(10):1337-41.
43. Pickering SA, Esberger D, Moran CG. The outcome following major trauma in the elderly. Predictors of survival. *Injury*. 1999;30(10):703-6.
44. Calland JF, Xin W, Stukenborg GJ. Effects of leading mortality risk factors among trauma patients vary by age. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2013;75(3):501-5.
45. Majidi S, Siddiq F, Qureshi AI. Prehospital neurologic deterioration is independent predictor of outcome in traumatic brain injury: analysis from National Trauma Data Bank. *The American journal of emergency medicine*. 2013;31(8):1215-9.
46. MacLeod J, Lynn M, McKenney MG, Jeroukhimov I, Cohn SM. Predictors of mortality in trauma patients. *The American surgeon*. 2004;70(9):805-10.
47. Skinner DL, Hardcastle TC, Rodseth RN, Muckart DJ. The incidence and outcomes of acute kidney injury amongst patients admitted to a level I trauma unit. *Injury*. 2014;45(1):259-64.

48. Chi JH, Knudson MM, Vassar MJ, McCarthy MC, Shapiro MB, Mallet S, et al. Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *The Journal of trauma*. 2006;61(5):1134-41.
49. Marshall LF, Chesnut RM. Head injury and shock. *Journal of neurosurgery*. 1993;79(4):637.
50. Oddo M, Levine JM, Mackenzie L, Frangos S, Feihl F, Kasner SE, et al. Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery*. 2011;69(5):1037-45; discussion 45.
51. Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *The Journal of trauma*. 1996;40(5):764-7.
52. Frith D, Davenport R, Brohi K. Acute traumatic coagulopathy. Current opinion in anaesthesiology. 2012;25(2):229-34.
53. Maani CV, DeSocio PA, Holcomb JB. Coagulopathy in trauma patients: what are the main influence factors? Current opinion in anaesthesiology. 2009;22(2):255-60.
54. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *The Journal of trauma*. 2003;55(1):39-44.
55. MacLeod JB, Winkler AM, McCoy CC, Hillyer CD, Shaz BH. Early trauma induced coagulopathy (ETIC): prevalence across the injury spectrum. *Injury*. 2014;45(5):910-5.
56. Maegele M, Schochl H, Cohen MJ. An update on the coagulopathy of trauma. *Shock*. 2014;41 Suppl 1:21-5.
57. Howard BM, Daley AT, Cohen MJ. Prohemostatic interventions in trauma: resuscitation-associated coagulopathy, acute traumatic coagulopathy, hemostatic resuscitation, and other hemostatic interventions. *Seminars in thrombosis and hemostasis*. 2012;38(3):250-8.
58. McCully SP, Fabricant LJ, Kunio NR, Groat TL, Watson KM, Differding JA, et al. The International Normalized Ratio overestimates coagulopathy in stable trauma and surgical patients. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2013;75(6):947-53.
59. Neligan PJ, Baranov D. Trauma and aggressive homeostasis management. *Anesthesiology clinics*. 2013;31(1):21-39.
60. Pham HP, Shaz BH. Update on massive transfusion. *British journal of anaesthesia*. 2013;111 Suppl 1:i71-82.
61. Schochl H, Schlimp CJ, Maegele M. Tranexamic acid, fibrinogen concentrate, and prothrombin complex concentrate: data to support prehospital use? *Shock*. 2014;41 Suppl 1:44-6.
62. Santry HP, Alam HB. Fluid resuscitation: past, present, and the future. *Shock*. 2010;33(3):229-41.
63. Peerless JR. Fluid management of the trauma patient. Current opinion in anaesthesiology. 2001;14(2):221-5.
64. Ball CG. Damage control resuscitation: history, theory and technique. *Canadian journal of surgery Journal canadien de chirurgie*. 2014;57(1):55-60.
65. Hsu JM, Hitos K, Fletcher JP. Identifying the bleeding trauma patient: predictive factors for massive transfusion in an Australasian trauma population. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2013;75(3):359-64.
66. Williams-Johnson JA, McDonald AH, Strachan GG, Williams EW. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma

- patients with significant haemorrhage (CRASH-2) A randomised, placebo-controlled trial. *The West Indian medical journal*. 2010;59(6):612-24.
67. Wang SY, Liao CH, Fu CY, Kang SC, Ouyang CH, Kuo IM, et al. An outcome prediction model for exsanguinating patients with blunt abdominal trauma after damage control laparotomy: a retrospective study. *BMC surgery*. 2014;14:24.
68. Callaway DW, Shapiro NI, Donnino MW, Baker C, Rosen CL. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients. *The Journal of trauma*. 2009;66(4):1040-4.
69. Husain FA, Martin MJ, Mullenix PS, Steele SR, Elliott DC. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. *The American Journal of Surgery*. 2003;185(5):485-91.
70. Kotanen CN, Guiseppi-Elie A. Monitoring systems and quantitative measurement of biomolecules for the management of trauma. *Biomedical microdevices*. 2013;15(3):561-77.
71. Odom SR, Howell MD, Silva GS, Nielsen VM, Gupta A, Shapiro NI, et al. Lactate clearance as a predictor of mortality in trauma patients. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2013;74(4):999-1004.
72. Borthwick HA, Brunt LK, Mitchem KL, Chaloner C. Does lactate measurement performed on admission predict clinical outcome on the intensive care unit? A concise systematic review. *Annals of clinical biochemistry*. 2012;49(Pt 4):391-4.
73. Manikis P, Jankowski S, Zhang H, Kahn RJ, Vincent JL. Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. *The American journal of emergency medicine*. 1995;13(6):619-22.
74. Kaplan LJ, Kellum JA. Comparison of acid-base models for prediction of hospital mortality after trauma. *Shock*. 2008;29(6):662-6.
75. Kruse O, Grunnet N, Barfod C. Blood lactate as a predictor for in-hospital mortality in patients admitted acutely to hospital: a systematic review. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*. 2011;19:74.
76. Hung KK. Best Evidence Topic report. BET 2. Serum lactate as a marker for mortality in patients presenting to the emergency department with trauma. *Emergency medicine journal : EMJ*. 2009;26(2):118-9.
77. Eastwood KJ. Best Evidence Topic report. BET 1. Can paramedics accurately perform drug calculations? *Emergency medicine journal : EMJ*. 2009;26(2):117-8.
78. Aslar AK, Kuzu MA, Elhan AH, Tanik A, Hengirmen S. Admission lactate level and the APACHE II score are the most useful predictors of prognosis following torso trauma. *Injury*. 2004;35(8):746-52.
79. Rocha Filho JA, Nani RS, D'Albuquerque LA, Malbouisson LM, Carmona MJ, Rocha ESM, et al. Potassium in hemorrhagic shock: a potential marker of tissue hypoxia. *The Journal of trauma*. 2010;68(6):1335-41.
80. Mitra B, O'Reilly G, Collecute M, Cameron PA, Phillips L, Davis A. Prospective comparison of point-of-care international normalised ratio measurement versus plasma international normalised ratio for acute traumatic coagulopathy. *Emergency medicine Australasia : EMA*. 2012;24(4):363-8.
81. Choi YC, Hwang SY. The value of initial ionized calcium as a predictor of mortality and triage tool in adult trauma patients. *Journal of Korean medical science*. 2008;23(4):700-5.
82. Barfod C, Lauritzen MM, Danker JK, Soletormos G, Forberg JL, Berlac PA, et al. Abnormal vital signs are strong predictors for intensive care unit admission and in-

- hospital mortality in adults triaged in the emergency department - a prospective cohort study. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*. 2012;20:28.
83. Ley EJ, Singer MB, Clond MA, Ley HC, Mirocha J, Bukur M, et al. Admission heart rate is a predictor of mortality. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2012;72(4):943-7.
84. Brenner M, Stein DM, Hu PF, Aarabi B, Sheth K, Scalea TM. Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2012;72(5):1135-9.
85. Bruijns SR, Guly HR, Bouamra O, Lecky F, Lee WA. The value of traditional vital signs, shock index, and age-based markers in predicting trauma mortality. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2013;74(6):1432-7.
86. Balogh Z, Offner PJ, Moore EE, Biffl WL. NISS predicts postinjury multiple organ failure better than the ISS. *The Journal of trauma*. 2000;48(4):624-7; discussion 7-8.
87. Becalick DC, Coats TJ. Comparison of artificial intelligence techniques with UKTRISS for estimating probability of survival after trauma. *UK Trauma and Injury Severity Score*. *The Journal of trauma*. 2001;51(1):123-33.
88. Cudworth M, Fulle A, Ramos JP, Arriagada I. GCS as a predictor of mortality in patients with traumatic inferior vena cava injuries: a retrospective review of 16 cases. *World journal of emergency surgery : WJES*. 2013;8(1):59.
89. Kondo Y, Abe T, Kohshi K, Tokuda Y, Cook EF, Kukita I. Revised trauma scoring system to predict in-hospital mortality in the emergency department: Glasgow Coma Scale, Age, and Systolic Blood Pressure score. *Critical care*. 2011;15(4):R191.
90. McNett M, Amato S, Gianakis A, Grimm D, Philippbar SA, Belle J, et al. The FOUR Score and GCS as Predictors of Outcome After Traumatic Brain Injury. *Neurocritical care*. 2014;21(1):52-7.
91. Jones JM, Skaga NO, Sovik S, Lossius HM, Eken T. Norwegian survival prediction model in trauma: modelling effects of anatomic injury, acute physiology, age, and co-morbidity. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2014;58(3):303-15.
92. Huber-Wagner S, Stegmaier J, Mathonia P, Paffrath T, Euler E, Mutschler W, et al. The sequential trauma score - a new instrument for the sequential mortality prediction in major trauma. *European journal of medical research*. 2010;15(5):185-95.
93. Kuhls DA, Malone DL, McCarter RJ, Napolitano LM. Predictors of mortality in adult trauma patients: the physiologic trauma score is equivalent to the Trauma and Injury Severity Score. *Journal of the American College of Surgeons*. 2002;194(6):695-704.
94. Joosse P, de Jong WJ, Reitsma JB, Wendt KW, Schep NW, Goslings JC. External validation of the Emergency Trauma Score for early prediction of mortality in trauma patients. *Critical care medicine*. 2014;42(1):83-9.
95. Zeger SL, Liang KY. Longitudinal data analysis for discrete and continuous outcomes. *Biometrics*. 1986;42(1):121-30.
96. Boyd CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: the TRISS method. Trauma Score and the Injury Severity Score. *The Journal of trauma*. 1987;27(4):370-8.
97. Maas AI, Marmarou A, Murray GD, Teasdale SG, Steyerberg EW. Prognosis and clinical trial design in traumatic brain injury: the IMPACT study. *Journal of neurotrauma*. 2007;24(2):232-8.

98. Andriessen TM, Horn J, Franschman G, van der Naalt J, Haitsma I, Jacobs B, et al. Epidemiology, severity classification, and outcome of moderate and severe traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *Journal of neurotrauma*. 2011;28(10):2019-31.
99. Majdan M, Lingsma HF, Nieboer D, Mauritz W, Rusnak M, Steyerberg EW. Performance of IMPACT, CRASH and Nijmegen models in predicting six months outcome of patients with severe or moderate TBI: an external validation study. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*. 2014;22(1):68.
100. Marmarou A, Lu J, Butcher I, McHugh GS, Mushkudiani NA, Murray GD, et al. IMPACT database of traumatic brain injury: design and description. *Journal of neurotrauma*. 2007;24(2):239-50.
101. Paula GA. Modelos de Regressão: com apoio computacional. 1 ed. IME-USP, editor. São Paulo 2004. 440 p.
102. Ballinger GA. Using Generalized Estimating Equations for Longitudinal Data Analysis. *Organizational Research Methods*. 2004;7:127-50.
103. Hashmi A, Ibrahim-Zada I, Rhee P, Aziz H, Fain MJ, Friese RS, et al. Predictors of mortality in geriatric trauma patients: a systematic review and meta-analysis. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2014;76(3):894-901.
104. Trauma ACoSCo, Morgan L. Advanced Trauma Life Support Program for Doctors: ATLS: American College of Surgeons; 1997.
105. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med*. 2008;34(1):17-60.
106. Cruz DN, Ricci Z, Ronco C. Clinical review: RIFLE and AKIN--time for reappraisal. *Critical care*. 2009;13(3):211.
107. Carroll CP, Cochran JA, Price JP, Guse CE, Wang MC. The AIS-2005 Revision in Severe Traumatic Brain Injury: Mission Accomplished or Problems for Future Research? *Ann Adv Automot Med*. 2010;54:233-8.
108. Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Jr., Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *The Journal of trauma*. 1974;14(3):187-96.
109. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Gann DS, Gennarelli TA, Flanagan ME. A revision of the Trauma Score. *The Journal of trauma*. 1989;29(5):623-9.
110. Gennarelli TAW, E. The Abbreviated Injury Scale 2005. Update 2008. Des Plaines, IL: Association for the Advancement of Automotive Medicine; 2008 2008.
111. Metnitz PG, Moreno RP, Almeida E, Jordan B, Bauer P, Campos RA, et al. SAPS 3--From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 1: Objectives, methods and cohort description. *Intensive Care Med*. 2005;31(10):1336-44.
112. Moreno RP, Metnitz PG, Almeida E, Jordan B, Bauer P, Campos RA, et al. SAPS 3--From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. *Intensive Care Med*. 2005;31(10):1345-55.
113. Dziura JD, Post LA, Zhao Q, Fu Z, Peduzzi P. Strategies for dealing with missing data in clinical trials: from design to analysis. *The Yale journal of biology and medicine*. 2013;86(3):343-58.
114. Spahn DR, Spahn GH, Stein P. Evidence base for restrictive transfusion triggers in high-risk patients. *Transfus Med Hemother*. 2015;42(2):110-4.

115. Faul F, Erdfelder, E., Lang, A. G., Buchner, A. . G* Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior research methods*. 2007;39(2):175-91.
116. Agresti A. *Categorical data analysis*. 3 ed. Wiley, editor: Wiley; 2002. 705 p.
117. Bussab WOM, P.A. (2002) – *Estatística Básica – 5ª Edição*, Editora Saraiva, São Paulo. *Estatística Básica*. 5 ed. Saraiva E, editor: Saraiva; 2002. 526 p.
118. Siegel SaC, N.J. (1988). *Nonparametric Statistics*. New York: McGraw-Hill. 2ed. *Nonparametric Statistics*. 2 ed. McGraw-Hill, editor: McGraw-Hill; 1988.
119. Anderson TW, & Darling, D. A. A test of goodness of fit. *Journal of the American Statistical Association*. 1954;49(268):765-9.
120. Hosmer DW, & Lemeshow, S. . *Introduction to the Logistic Regression Model*. In: Wiley, editor. *Applied Logistic Regression*. 1. Second Edition ed: Wiley; 1989. p. 1-30.
121. Akaike H. A new look at the statistical model identification. *IEEE Transactions on Automatic Control*. 1974;19(6):716-23.
122. Brunner EaL, F. . *Nonparametric analysis of ordered categorical data in designs with longitudinal observations and small sample sizes*. *Biometrical Journal*. 2000;42:663-75.
123. Team R. R: *A Language and Environment for Statistical Computing*. Computing RfFS, editor. Vienna, Austria: R Team; 2012 2012.
124. Neff LP, Cannon JW, Stewart IJ, Batchinsky AI, Zonies DH, Pamplin JC, et al. Extracorporeal organ support following trauma: the dawn of a new era in combat casualty critical care. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2013;75(2 Suppl 2):S120-8; discussion S8-9.
125. Dewar D, Moore FA, Moore EE, Balogh Z. Postinjury multiple organ failure. *Injury*. 2009;40(9):912-8.
126. Chirinos JA, Garcia J, Alcaide ML, Toledo G, Baracco GJ, Lichtstein DM. Septic thrombophlebitis: diagnosis and management. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2006;6(1):9-14.
127. O'Reilly GM, Joshipura M, Cameron PA, Gruen R. Trauma registries in developing countries: a review of the published experience. *Injury*. 2013;44(6):713-21.
128. Demetriades D, Kimbrell B, Salim A, Velmahos G, Rhee P, Preston C, et al. Trauma deaths in a mature urban trauma system: is "trimodal" distribution a valid concept? *Journal of the American College of Surgeons*. 2005;201(3):343-8.
129. Trauma ACo. *Advanced Trauma Life Support Student Course Manual*. 9 ed. ACS, editor. Chicago: ACS; 2012 2012.
130. Tobias AZ, Guyette FX, Seymour CW, Suffoletto BP, Martin-Gill C, Quintero J, et al. Pre-resuscitation Lactate and Hospital Mortality in Prehospital Patients. *Prehosp Emerg Care*. 2014.
131. Teasdale G, Maas A, Lecky F, Manley G, Stocchetti N, Murray G. The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time. *The Lancet Neurology*. 2014;13(8):844-54.
132. Hellewell SC, Yan EB, Agyapomaa DA, Bye N, Morganti-Kossmann MC. Post-traumatic hypoxia exacerbates brain tissue damage: analysis of axonal injury and glial responses. *Journal of neurotrauma*. 2010;27(11):1997-2010.
133. Tobias AZ, Guyette FX, Seymour CW, Suffoletto BP, Martin-Gill C, Quintero J, et al. Pre-resuscitation lactate and hospital mortality in prehospital patients. *Prehospital emergency care : official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*. 2014;18(3):321-7.

134. Macleod JB, Winkler AM, McCoy CC, Hillyer CD, Shaz BH. Early trauma induced coagulopathy (ETIC): Prevalence across the injury spectrum. *Injury*. 2013.
135. Pierce A, Pittet JF. Inflammatory response to trauma: implications for coagulation and resuscitation. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014.
136. Maegele M, Schochl H, Cohen MJ. An Up-date on the Coagulopathy of Trauma. *Shock*. 2013.
137. Chhabra G, Sharma S, Subramanian A, Agrawal D, Sinha S, Mukhopadhyay AK. Coagulopathy as prognostic marker in acute traumatic brain injury. *Journal of emergencies, trauma, and shock*. 2013;6(3):180-5.
138. Plurad DS, Talving P, Lam L, Inaba K, Green D, Demetriades D. Early vasopressor use in critical injury is associated with mortality independent from volume status. *The Journal of trauma*. 2011;71(3):565-70; discussion 70-2.
139. Van Haren RM, Thorson CM, Valle EJ, Guarch GA, Jouria JM, Busko AM, et al. Vasopressor use during emergency trauma surgery. *The American surgeon*. 2014;80(5):472-8.
140. Pierce A, Pittet JF. Inflammatory response to trauma: implications for coagulation and resuscitation. *Current opinion in anaesthesiology*. 2014;27(2):246-52.
141. Kutcher ME, Redick BJ, McCreery RC, Crane IM, Greenberg MD, Cachola LM, et al. Characterization of platelet dysfunction after trauma. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2012;73(1):13-9.
142. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Schultz MJ, Levi M, Mackersie RC, et al. Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis. *The Journal of trauma*. 2008;64(5):1211-7; discussion 7.
143. Bougle A, Harrois A, Duranteau J. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. *Annals of intensive care*. 2013;3(1):1.
144. Duke MD, Guidry C, Guice J, Stuke L, Marr AB, Hunt JP, et al. Restrictive fluid resuscitation in combination with damage control resuscitation: time for adaptation. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(3):674-8.
145. Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 13 ed. Hall JE, editor 2015 2015.
146. Holst LB, Petersen MW, Haase N, Perner A, Wetterslev J. Restrictive versus liberal transfusion strategy for red blood cell transfusion: systematic review of randomised trials with meta-analysis and trial sequential analysis. *Bmj*. 2015;350:h1354.
147. Huang RQ, Cheng HL, Zhao XD, Dai W, Zhuang Z, Wu Y, et al. Preliminary study on the effect of trauma-induced secondary cellular hypoxia in brain injury. *Neurosci Lett*. 2010;473(1):22-7.
148. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta neurochirurgica Supplementum*. 1993;59:121-5.
149. Duchesne JC, Kaplan LJ, Balogh ZJ, Malbrain ML. Role of permissive hypotension, hypertonic resuscitation and the global increased permeability syndrome in patients with severe hemorrhage: adjuncts to damage control resuscitation to prevent intra-abdominal hypertension. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015;47(2):143-55.
150. Hughes NT, Burd RS, Teach SJ. Damage control resuscitation: permissive hypotension and massive transfusion protocols. *Pediatr Emerg Care*. 2014;30(9):651-6; quiz 7-8.

151. Winkelmann M, Wilhelmi M. [Prehospital resuscitation of patients with multiple injuries]. *Unfallchirurg*. 2014;117(2):99-104.
152. David JS, Spann C, Marcotte G, Reynaud B, Fontaine O, Lefevre M, et al. Haemorrhagic shock, therapeutic management. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2013;32(7-8):497-503.
153. Kirkman MA, Smith M. Intracranial pressure monitoring, cerebral perfusion pressure estimation, and ICP/CPP-guided therapy: a standard of care or optional extra after brain injury? *British journal of anaesthesia*. 2014;112(1):35-46.
154. Andersen LW, Mackenhauer J, Roberts JC, Berg KM, Cocchi MN, Donnino MW. Etiology and therapeutic approach to elevated lactate levels. *Mayo Clinic proceedings*. 2013;88(10):1127-40.
155. Kraut JA, Madias NE. Treatment of acute metabolic acidosis: a pathophysiologic approach. *Nature reviews Nephrology*. 2012;8(10):589-601.
156. Bai X, Yu W, Ji W, Duan K, Tan S, Lin Z, et al. Resuscitation strategies with different arterial pressure targets after surgical management of traumatic shock. *Critical care*. 2015;19(1):170.
157. Cestero RF, Dent DL. Endpoints of resuscitation. *Surg Clin North Am*. 2015;95(2):319-36.
158. Barmparas G, Liou D, Lee D, Fierro N, Bloom M, Ley E, et al. Impact of positive fluid balance on critically ill surgical patients: a prospective observational study. *Journal of critical care*. 2014;29(6):936-41.
159. Gantner D, Moore EM, Cooper DJ. Intravenous fluids in traumatic brain injury: what's the solution? *Current opinion in critical care*. 2014;20(4):385-9.
160. Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Critical care medicine*. 2011;39(2):259-65.
161. Grams ME, Estrella MM, Coresh J, Brower RG, Liu KD, National Heart L, et al. Fluid balance, diuretic use, and mortality in acute kidney injury. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 2011;6(5):966-73.
162. Payen D, de Pont AC, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL, et al. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Critical care*. 2008;12(3):R74.
163. Myburgh JA. Fluid resuscitation in acute medicine: what is the current situation? *Journal of internal medicine*. 2015;277(1):58-68.
164. Rahbar E, Fox EE, del Junco DJ, Harvin JA, Holcomb JB, Wade CE, et al. Early resuscitation intensity as a surrogate for bleeding severity and early mortality in the PROMMTT study. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2013;75(1 Suppl 1):S16-23.
165. Kwan I, Bunn F, Chinnock P, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;3:CD002245.
166. Abassi ZA, Okun-Gurevich M, Abu Salah N, Awad H, Mandel Y, Campino G, et al. Potential early predictors for outcomes of experimental hemorrhagic shock induced by uncontrolled internal bleeding in rats. *PloS one*. 2013;8(11):e80862.

APÊNDICES

I - Termo de Consentimento

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO-HCFMUSP

MODELO DE TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL

1. NOME:
DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : .M ☐ F ☐
DATA NASCIMENTO:/...../.....
ENDEREÇO Nº APTO:
BAIRRO: CIDADE
CEP:..... TELEFONE: DDD (.....)
.....

2. RESPONSÁVEL LEGAL
NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.)
DOCUMENTO DE IDENTIDADE :.....SEXO: M ☐ F ☐
DATA NASCIMENTO.:/...../.....
ENDEREÇO: Nº APTO:
BAIRRO: CIDADE:
CEP: TELEFONE: DDD
(.....).....

DADOS SOBRE A PESQUISA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA: Estudo do potássio como marcador de hipóxia tecidual no atendimento pré-hospitalar de pacientes em choque hemorrágico traumático: correlação com a gravidade do trauma, gravidade do choque, coagulopatia e morbimortalidade.

PESQUISADOR: Luiz Guilherme Villares da Costa

CARGO/FUNÇÃO: Médico Anestesiologista

Tese de Doutorado - Luiz Guilherme Villares da Costa

INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº 104364

UNIDADE DO HCFMUSP: ICHC

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

RISCO MÍNIMO	x	RISCO MÉDIO	☐
RISCO BAIXO	☐	RISCO MAIOR	☐

4. DURAÇÃO DA PESQUISA : 24 meses

Essas informações estão sendo fornecidas para sua participação voluntária neste estudo, que visa o estudo de pacientes que sofrem acidentes e tem queda de pressão sanguínea

Nesse estudo faremos uma análise de menos de 1 ml de seu sangue (mais ou menos 20 gotas) para tentar descobrir as alterações que ocorrem com uma substância presente em nosso corpo chamada potássio, nas vítimas de trauma grave. Uma vez que o senhor(a) esteja no hospital anotaremos dados referentes a sua pressão, frequência cardíaca, exames colhidos de rotina na internação e informação do que aconteceu após 30 dias do acidente.

É preciso colher menos de 1 ml (mais ou menos 20 gotas) do sangue do senhor(a) para verificar os dados que citamos. Essa coleta é feita quando pegamos a veia, nos pacientes vítimas de trauma para dar soro e fazer a pressão subir, no momento do atendimento inicial ao senhor(a).

O único desconforto é a “picada” para pegar a veia, sendo um procedimento realizado de rotina para todos os pacientes com o mesmo problema que o do senhor(a).

Não há benefício direto para o participante. É um estudo para testar a hipótese de que o potássio sobe a níveis muito altos durante o trauma com queda de pressão do sangue. Somente no final do estudo poderemos concluir a presença de alguma descoberta que poderá beneficiar muitas pessoas que venham a sofrer acidentes como o senhor(a).

Em qualquer etapa do estudo, você terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. O principal investigador é o Dr. José Otávio Costa Auler Junior e o executante o Dr. Luiz Guilherme Villares da Costa que podem ser encontrados no endereço Rua Dr. Éneas de Carvalho Aguiar, 44 Telefone(s) (11) 30695012. Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) – Rua

Ovídio Pires de Campos, 225 – 5º andar – tel: 3069-6442 ramais 16, 17, 18 ou 20,
FAX: 3069-6442 ramal 26 – E-mail: cappesq@hcnet.usp.br

O senhor(a) só deve participar do estudo se quiser e pode se recusar a participar ou se retirar deste estudo a qualquer momento, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento na Instituição.

As informações obtidas serão analisadas em conjunto com outros pacientes, não sendo divulgado a identificação de nenhum paciente. Os dados e o material coletado serão utilizados somente para esta pesquisa.

O senhor(a) tem direito de ser mantido atualizado sobre os resultados parciais e finais das pesquisas.

Não há despesas pessoais para o senhor(a) em qualquer fase do estudo, incluindo exames e consultas. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, ela será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo: "Estudo do potássio como marcador de hipóxia tecidual no atendimento pré-hospitalar de pacientes em choque hemorrágico traumático: correlação com a gravidade do trauma, gravidade do choque, coagulopatia e morbimortalidade".

Eu discuti com o Dr. José Otávio Costa Auler Junior ou com o Dr. Luiz Guilherme Villares da Costa sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes.

Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário.

Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

Assinatura do paciente/representante legal Data / /

Assinatura da testemunha

Data ____ / ____ / ____

para casos de pacientes menores de 18 anos, analfabetos, semi-analfabetos ou portadores de deficiência auditiva ou visual.

(Somente para o responsável do projeto)

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

Assinatura do responsável pelo estudo

Data ____ / ____ / ____

II a - Aprovação pela Comissão de Ética

APROVAÇÃO

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 02/12/2009, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **1081/09**, intitulado: **"ESTUDO DO POTÁSSIO COMO MARCADOR DE HIPÓXIA TECIDUAL NO ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR DE PACIENTES EM CHOQUE HEMORRÁGICO TRAUMÁTICO: CORRELAÇÃO COM A GRAVIDADE DO TRAUMA, GRAVIDADE DO CHOQUE, COAGULOPATIA E MORBIMORTALIDADE."** apresentado pelo Departamento de **CIRURGIA**, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10/10/1996, inciso IX.2, letra "c").

Pesquisador (a) Responsável: **José Otávio Costa Auler Junior**

Pesquisador (a) Executante: **Luiz Guilherme Villares da Costa**

CAPPesq, 03 de Dezembro de 2009

Prof. Dr. Eduardo Massad
Presidente da Comissão de
Ética para Análise de Projetos
de Pesquisa

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa do HCFMUSP e da FMUSP Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo Rua Ovídio Pires de Campos, 225, 5º andar - CEP 05403 010 - São Paulo – SP Fone: 011 3069 6442 Fax: 011 3069 6492 e-mail: cappesq@hcnet.usp.br / secretariacappesq2@hcnet.usp.br

II b - Solicitação à CAPPesq para mudança do título da pesquisa e utilização do termo de consentimento livre e esclarecido original

Hospital das Clínicas da FMUSP
Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa
CAPPesq

Nº Protocolo: 1081/09

Título: Preditores independentes de mortalidade em pacientes politraumatizados: estudo longitudinal prospectivo observacional

Pesquisador Responsável: José Otávio Costa Auler Junior

Pesquisador Executante: Luiz Guilherme Villares da Costa

Disciplina: Anestesiologia

Departamento: CIRURGIA

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa – CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, **APROVOU / TOMOU CIÊNCIA** na sessão datada de 01/10/2014, do(s) documento(s) abaixo mencionado(s):

• PG/MAI/030/14 datado de 04.09.14 - Solicitação de mudança do título da pesquisa para "Preditores independentes de mortalidade em pacientes politraumatizados: estudo longitudinal prospectivo observacional" e uso do TCLE original e em teor integral para tese de doutorado de Luiz Guilherme V. da Costa + Relatório final do estudo

CAPPesq, 01 de Outubro de 2014

Prof. Dr. Alfredo José Mansur
Coordenador
Comissão de Ética para Análise de
Projetos de Pesquisa - CAPPesq

Rua Dr. Ovídio Pires de Campos, 225 - Prédio da Administração - 5º andar - CEP 05403-010 - São Paulo - SP.
55 11 2661-7585 - 55 11 2661-6442 ramais: 16, 17, 18 | marcia.carvalho@hc.fm.usp.br

III – Tabelas referentes às análises descritivas

Tabela 10: Análise descritiva para as variáveis qualitativas.

Variável	Level	Óbito	Frequência	Porcentagem	n
Sexo	0	0	23	15.54	148
Sexo	1	0	125	84.46	148
Sexo	0	1	13	25	52
Sexo	1	1	39	75	52
Trauma	ac/pessoal	0	1	0.68	148
Trauma	amput	0	2	1.35	148
Trauma	atropA	0	21	14.19	148
Trauma	atropC	0	11	7.43	148
Trauma	atropM	0	8	5.41	148
Trauma	atropO	0	13	8.78	148
Trauma	atropT	0	2	1.35	148
Trauma	autoXaf	0	9	6.08	148
Trauma	autoXauto	0	1	0.68	148
Trauma	autoXc	0	0	0	148
Trauma	espanc	0	3	2.03	148
Trauma	fab	0	13	8.78	148
Trauma	faf	0	5	3.38	148
Trauma	motoA	0	1	0.68	148
Trauma	motoXa	0	17	11.49	148
Trauma	motoXaf	0	7	4.73	148
Trauma	motoXauto	0	1	0.68	148
Trauma	motoXbike	0	1	0.68	148
Trauma	motoXc	0	4	2.7	148
Trauma	motoXo	0	2	1.35	148
Trauma	mXa	0	2	1.35	148
Trauma	mXc	0	1	0.68	148
Trauma	oXc	0	0	0	148

Continua

Tabela 10: Análise descritiva para as variáveis qualitativas (Continuação)

Variável	Level	Óbito	Frequência	Porcentagem	n
Trauma	queda	0	15	10.14	148
Trauma	queda/atropA	0	1	0.68	148
Trauma	quedaM	0	4	2.7	148
Trauma	quedaM/atropO	0	1	0.68	148
Trauma	soterram	0	2	1.35	148
Trauma	ac/pessoal	1	0	0	52
Trauma	amput	1	0	0	52
Trauma	atropA	1	8	15.38	52
Trauma	atropC	1	3	5.77	52
Trauma	atropM	1	5	9.62	52
Trauma	atropO	1	5	9.62	52
Trauma	atropT	1	0	0	52
Trauma	autoXaf	1	2	3.85	52
Trauma	autoXauto	1	1	1.92	52
Trauma	autoXc	1	1	1.92	52
Trauma	espanc	1	0	0	52
Trauma	fab	1	1	1.92	52
Trauma	faf	1	2	3.85	52
Trauma	motoA	1	0	0	52
Trauma	motoXa	1	6	11.54	52
Trauma	motoXaf	1	2	3.85	52
Trauma	motoXauto	1	0	0	52
Trauma	motoXbike	1	0	0	52
Trauma	motoXc	1	2	3.85	52
Trauma	motoXo	1	1	1.92	52
Trauma	mXa	1	0	0	52
Trauma	mXc	1	0	0	52
Trauma	oXc	1	1	1.92	52
Trauma	queda	1	8	15.38	52

Continua

Tabela 10: Análise descritiva para as variáveis qualitativas (Continuação)

Variável	Level	Óbito	Frequência	Porcentagem	n
Trauma	queda/atropA	1	0	0	52
Trauma	quedaM	1	4	7.69	52
Trauma	quedaM/atropO	1	0	0	52
Trauma	soterram	1	0	0	52
TCE	0	0	64	43.24	148
TCE	1	0	84	56.76	148
TCE	0	1	6	11.54	52
TCE	1	1	46	88.46	52
IRA	0	0	119	80.95	147
IRA	1	0	28	19.05	147
IRA	0	1	35	67.31	52
IRA	1	1	17	32.69	52
Coagulopatia	0	0	92	62.16	148
Coagulopatia	1	0	56	37.84	148
Coagulopatia	0	1	16	30.77	52
Coagulopatia	1	1	36	69.23	52
DVA2	0	0	135	91.84	147
DVA2	1	0	12	8.16	147
DVA2	0	1	32	62.75	51
DVA2	1	1	19	37.25	51
DVA3	0	0	87	59.18	147
DVA3	1	0	60	40.82	147
DVA3	0	1	11	29.73	37
DVA3	1	1	26	70.27	37
DVA4	0	0	87	59.18	147
DVA4	1	0	60	40.82	147
DVA4	0	1	9	31.03	29
DVA4	1	1	20	68.97	29
Sepse	0	0	88	59.46	148

Continua

Tabela 10: Análise descritiva para as variáveis qualitativas (Conclusão)

Variável	Level	Óbito	Frequência	Porcentagem	n
Sepse	1	0	60	40.54	148
Sepse	0	1	34	65.38	52
Sepse	1	1	18	34.62	52
CH(U) Categorizado	0	0	65	43.92	148
CH(U) Categorizado	1	0	83	56.08	148
CH(U) Categorizado	0	1	22	44	50
CH(U) Categorizado	1	1	28	56	50
PFC(U) Categorizado	0	0	107	72.3	148
PFC(U) Categorizado	1	0	41	27.7	148
PFC(U) Categorizado	0	1	31	62	50
PFC(U) Categorizado	1	1	19	38	50
Plaquetas (U) Categorizado	0	0	130	87.84	148
Plaquetas (U) Categorizado	1	0	18	12.16	148
Plaquetas (U) Categorizado	0	1	38	76	50
Plaquetas (U) Categorizado	1	1	12	24	50
Crioprecipitado (U) Categorizado	0	0	144	97.96	147
Crioprecipitado (U) Categorizado	1	0	3	2.04	147
Crioprecipitado (U) Categorizado	0	1	48	96	50
Crioprecipitado (U) Categorizado	1	1	2	4	50

Legendas: Sexo 0 = sexo feminino, sexo 1 = sexo masculino; para variáveis categóricas: 0 = ausência, 1 = presença. TCE = traumatismo crânio encefálico; IRA = insuficiência renal aguda; DVA 2 = uso de drogas vasoativas no momento 2; DVA 3 = uso de drogas vasoativas no momento 3; DVA 4 = uso de drogas vasoativas no momento 4; CH(U) categorizado = pacientes que receberam concentrados de hemácias; PFC(U) categorizado = pacientes que receberam plasma fresco congelado; Plaquetas(U) categorizado = pacientes que receberam unidades randômicas de plaquetas; Crioprecipitado(U) categorizado = pacientes que receberam unidades de crioprecipitado.

Tipos de trauma: ac/pessoal = acidente pessoal; amput = amputação traumática; AtropA = atropelamento por auto; AtropC = atropelamento por caminhão; AtropC = atropelamento por caminhão; AtropM = atropelamento por moto; AtropT =

atropelamento por trem; autoxaf = colisão auto versus anteparo fixo; autoxauto = colisão auto versus auto; autoc = colisão auto versus caminhão; espanc = espancamento; fab = ferimento por arma branca; faf = ferimento por arma de fogo; MotaA – colisão frontal auto versus moto; motoXa = colisão lateral moto versus auto; motoaf = colisão moto versus anteparo fixo; motoxauto = colisão lateral moto versus auto; motobike = colisão moto versus bicicleta; motoXC = colisão moto versus caminhão; motoXo = colisão moto versus ônibus; mXa = colisão lateral moto versus auto; mXc = colisão lateral moto versus caminhão; oXc = colisão ônibus versus caminhão; queda = queda de altura; queda/AtropA = queda de moto seguida por atropelamento por auto; quedaM = queda de moto; quedaMAtropO = queda de moto seguida por atropelamento por ônibus; soterram = soterramento.

Tabela 11: Análise descritiva para as variáveis quantitativas

Variável	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
Idade	37.28	14.63	1.03	34	21	18	80	200
sat1	90.42	10.27	0.73	94	10	38	100	200
sat2	93.65	7.48	0.54	96	6	52	100	195
sat3	95.85	5.33	0.4	98	3.6	60	100	180
sat4	96.85	3.02	0.23	98	3	79	102	173
fr1	24.34	7.81	0.55	25	8	4	50	200
fr2	21.15	7.2	0.52	20	9	8	75	194
fr3	18.5	5.48	0.41	18	4	2.6	68	180
fr4	17.83	5.33	0.41	16	2	13	79	172
pas1	97.18	31.87	2.25	90	50	10	200	200
pas2	108.84	31.73	2.28	110	49	42	190	193
pas3	113.91	21.37	1.59	115	28	50	175	180
pas4	122.43	21.95	1.67	120	26	11	185	173
pad1	54.51	24.78	1.75	56	30	0	140	200
pad2	62.85	23.5	1.67	64	35	0	120	199
pad3	62.71	15.13	1.12	63	20	0	120	181
pad4	69.72	14.34	1.09	69	17	40	112	173
fc1	111.86	30.3	2.14	116	35	6	176	200
fc2	107.06	28.3	2.03	106.5	41.75	25	172	194
fc3	109.18	26.05	1.94	108	32	16	180	180
fc4	103.65	22.38	1.7	102	28	18	160	173

Continua

Tabela 11: Análise descritiva para as variáveis quantitativas (continuação)

Variável	Óbito	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
ca1	0	1.12	0.11	0.01	1.13	0.09	0.23	1.37	148
ca1	1	1.15	0.11	0.01	1.15	0.1	0.66	1.4	52
ca2	0	1.09	0.12	0.01	1.1	0.1	0.1	1.4	148
ca2	1	1.06	0.1	0.01	1.1	0.12	0.72	1.4	50
ca3	0	1.08	0.1	0.01	1.1	0.12	0.8	1.5	148
ca3	1	1.03	0.08	0.01	1	0.09	0.9	1.18	32
ca4	0	1.09	0.09	0.01	1.1	0.15	0.8	1.3	148
ca4	1	1.04	0.18	0.04	1	0.14	0.3	1.25	25
hb1	0	12.41	2.84	0.23	12.8	3.6	4.4	18.9	147
hb1	1	12.32	5.02	0.7	12.25	3.83	5.8	42	52
hb2	0	11.07	3.19	0.26	11.3	4.43	1	17	148
hb2	1	10.86	5.23	0.74	11	4.5	4.2	41	50
hb3	0	10.86	2.39	0.2	10.8	3.03	5.6	16.2	148
hb3	1	10	2.66	0.46	9.9	3.7	4	14.5	33
hb4	0	10.64	2.14	0.18	10.3	2.73	5.3	15.4	148
hb4	1	10.14	1.84	0.37	9.8	1.7	7.1	14.3	25
ht1	0	36.25	8.65	0.71	38.4	9.8	4.1	52	147
ht1	1	34.29	8.46	1.17	36.05	12.4	14.3	49	52
ht2	0	33.02	8.88	0.73	33.85	12.62	4.2	50	148
ht2	1	30.77	8.7	1.23	32.5	13.02	13.8	45	50
ht3	0	31.99	7.29	0.6	32.35	9.12	3.9	46.3	148
ht3	1	30.57	7.85	1.37	31.8	13.1	12.8	44.4	33
ht4	0	31.51	6.53	0.54	30.8	8.02	3.8	46	148
ht4	1	30.61	5.05	1.01	29.6	2.9	21	42.3	25
na1	0	140.34	3.46	0.29	140	3	121	148	147
na1	1	139.79	3.45	0.48	139	5.25	133	147	52
na2	0	140.89	3.99	0.33	141	4	130	160	148
na2	1	142.59	8.04	1.15	141	7	134	175	49

Continua

Tabela 11: Análise descritiva para as variáveis quantitativas (continuação)

Variável	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
k1	3.81	0.86	0.06	3.6	1	2.1	7.3	199
k2	3.94	0.81	0.06	3.8	0.8	1.9	6.7	198
k3	4.1	0.82	0.06	4	0.8	1.3	9.9	181
k4	4.17	0.7	0.05	4.1	0.8	1.5	6.9	173
ph1	7.26	0.14	0.01	7.27	0.14	6.68	8.02	199
ph2	7.26	0.14	0.01	7.28	0.12	6.82	7.71	198
ph3	7.29	0.13	0.01	7.31	0.08	6.1	7.49	181
ph4	7.32	0.09	0.01	7.33	0.1	6.93	7.47	173
be1	-6.24	5.99	0.42	-6	6	-28	31	199
be2	-7.04	5.15	0.37	-6.5	6.8	-20.8	6.6	197
be3	-5.95	4.19	0.31	-5.4	4.9	-20	5.2	181
be4	-5.02	3.89	0.3	-4.3	5.3	-20.4	2.3	173
bic1	19.56	4.18	0.3	19.4	4.6	5.6	33.1	199
bic2	19.57	5.7	0.4	19.55	5.18	2.7	71.6	198
bic3	19.79	3.67	0.27	20	4.2	2.4	29.1	181
bic4	20.58	3.9	0.3	20.9	4.6	2.1	33.2	173
lactato1	5.08	3.03	0.21	4.22	3.52	1.24	21.6	200
lactato2	5.08	3.6	0.26	4.2	3.1	1	35.6	198
lactato3	4.52	3.76	0.28	3.68	2.83	0.8	32.5	181
lactato4	3.76	4.38	0.33	2.6	2.13	0.77	42.2	173
co21	46.18	12.41	0.88	44.8	14.85	12.9	95.7	199
co22	44.43	11.95	0.85	42.4	11.07	16.2	103.6	198
co23	44.68	25.85	1.93	41.55	7.47	20.9	359	180
co24	41.88	10.59	0.8	40	7.1	22.6	144	173

Continua

Tabela 11: Análise descritiva para as variáveis quantitativas (continuação)

Variável	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
po21	71.13	44.93	3.18	63	41.75	8.1	332	199
po22	88.6	76.25	5.42	65.9	57.77	2.4	448	198
po23	97.12	59.55	4.43	87	67.9	10.1	378	181
po24	102.41	51.56	3.92	93.7	69	21.1	287	173
gcs1	9.32	4.76	0.34	8	9	3	15	200
gcs2	8.14	4.98	0.35	6	11	3	15	199
gcs3	4.92	3.72	0.28	3	3	3	15	181
gcs4	6.91	4.35	0.33	6	6	3	15	173
diurese2	130.68	360.25	25.67	0	100	0	3000	197
diurese3	1002.44	1212.56	89.39	700	950	0	10000	184
diurese4	1557.89	1094.68	82.51	1280	1143.25	0	7200	176
balanco2	1972.7	1447.94	102.9	2000	1918.75	-790	7500	198
balanco3	3788.77	3133.4	233.55	3000	3425	-859	18873	180
balanco4	3056.12	3285.92	249.82	2469	4118	-2362	13400	173
ureia3	35.48	15.71	1.16	32	15.5	11	96	183
ureia4	37.17	17.28	1.33	33.5	19.75	10	110	170
cr3	1.07	0.42	0.03	0.96	0.48	0.45	2.45	181
cr4	1.14	0.64	0.05	0.94	0.44	0.49	3.78	172
cpk3	2787.34	5321.86	389.17	1280	2011.5	45	45637	187
cpk4	5038.36	10560.24	802.88	2356	4415	178	102651	173
ISS	33.55	14.16	1	29	17	9	75	200
RTS	5.74	1.77	0.12	5.96	3.2	1.9	7.84	200
TRISSP	63.99	33.96	2.4	76.8	56.77	0.3	98.9	200
TRISSF	65.15	33.41	2.36	78.15	54.9	0.2	98.9	200
SAPS3	45.46	14.07	1.12	45	18	13.7	86	157

Continua

Tabela 11: Análise descritiva para as variáveis quantitativas (continuação)

Variável	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
tp1	17.21	5.05	0.36	15.85	4.56	11	40.7	198
tp2	18.67	12.98	0.92	16.3	5.15	11.4	184	198
tp3	21.45	14.66	1.09	16.6	5.4	11.8	88	181
tp4	21.28	15.86	1.21	16.7	4.15	1.6	94	172
inr1	1.48	0.88	0.06	1.3	0.49	0.9	11.69	198
inr2	1.49	0.52	0.04	1.34	0.49	0.9	3.8	198
inr3	1.47	0.51	0.04	1.32	0.4	0.93	3.7	181
inr4	1.39	0.37	0.03	1.31	0.32	0.94	3.3	173
ttpa2	37.48	21.6	1.55	33.35	10.43	12	201	194
ttpa3	37.71	19.71	1.46	34.15	8.75	13	201	182
ttpa4	35.03	8.12	0.62	34.95	8.85	10.3	71.8	174
ttpar2	1.22	0.7	0.05	1.09	0.31	0.7	7.1	194
ttpar3	1.19	0.48	0.04	1.1	0.28	0.7	4.54	182
ttpar4	1.15	0.32	0.02	1.1	0.27	0.7	4.11	174
tt2	19.77	7.23	0.52	18	3.2	14.8	100	194
tt3	19.31	6.46	0.48	17.9	2.2	14.8	87.4	180
tt4	18.15	2.87	0.22	17.4	2.2	14.8	37.4	173
CH.U.	2.75	3.76	0.27	1.5	4	0	20	198
PFC.U.	1.66	3.18	0.23	0	2.75	0	17	198
Plaquetas.U.	1.15	3	0.21	0	0	0	14	198
Crioprecipit ado.U.	0.29	1.87	0.13	0	0	0	17	197
cristal1	873.37	775.57	54.98	1000	525	0	5000	199
cristal2	1352.6	1213.22	86	1000	1500	0	6000	199
cristal3	3402.97	2973.03	220.38	2500	3375	0	18000	182
cristal4	1926.73	2145.86	162.21	1250	2015.5	0	11400	175
colo1	1000			1000	0	1000	1000	1
colo2	500			500	0	500	500	1
colo3	562.5	176.78	62.5	500	0	500	1000	8
colo4								0

Continua

Tabela 11: Análise descritiva para as variáveis quantitativas (conclusão)

Variável	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
glicemia1	176.44	61.94	4.39	173	79.5	1	412	199
glicemia2	180.3	64.41	4.59	181	67	22	543	197
glicemia3	168.49	60.88	4.53	156	64	76	475	181
glicemia4	144.4	54.84	4.17	134	51	15	392	173
DiasdeUTI	10.91	13.47	0.95	7	13	0	90	200
DiasdeVM	6.49	8.89	0.63	3	7	0	59	200

Legendas: IQ = intervalo interquartil, Min = valor mínimo; Máx = valor máximo; n = total de amostra

Óbito 0 = sobrevivente; Óbito 1 = não sobrevivente

1 = pré-hospitalar; 2 = sala de emergência; 3- análise após 3 horas da admissão hospitalar; 4 = Análise após 24 hs da admissão hospitalar

sat= saturação arterial de oxigênio na hemoglobina; fr= frequência respiratória; pas= pressão arterial sistólica(mmHg); pad= pressão arterial diastólica(mmHg); fc= frequência cardíaca(bpm); k= nível sérico de potássio(meq/L); ca= nível sérico de cálcio(mmol/L); hb= nível sérico de hemoglobina(g/dl); ht= hematócrito(%); na= nível sérico de sódio(meq/L); pH= potencial hidrogênionico; be= base excess; bic= nível sérico de bicarbonato(meq/L); lactato= nível sérico de lactato(mmol/L); co₂= pressão parcial de gás carbônico(mmHg); pO₂= pressão parcial de oxigênio(mmHg); gcs= Glasgow coma score; diurese= diurese no período(ml); balanço= balanço hídrico; uréia= nível sérico de uréia (mg/dl); cr= nível sérico de creatinina(mg/dl); cpk= nível sérico de creatinofosfoquinase(mg/dl); ISS= Injury Severity Score; RTS= Revised Trauma Score, TRISSP= Trauma and Injury Severity Score para trauma do tipo penetrante; TRISSF= Trauma and Injury Severity Score para trauma do tipo fechado; SAPS 3= Simplified Acute Physiologic Score 3; tp= tempo de protrombina(segundos); INR=International Normalized Ratio; tt= tempo de tromboplastina parcial ativada(segundos); tt= tempo de trombina(segundos); CH.U.=unidade de concentrados de hemácias; PFC.U.= unidades de plasma fresco congelado; Plaquetas.U.= unidades de plaquetas; Crioprecipitado.U.= unidades de crioprecipitado; cristal= volume de solução cristalóide(ml); colo= volume de solução colóide(ml); glicemia= nível sérico glicêmico(mg/dl); DiasdeUTI= dias de permanência na UTI; DiasdeVM= dias de ventilação mecânica na UTI.

Tabela 12: Análise descritiva das variáveis quantitativas para os indivíduos que faleceram(1) ou não (0)

Variável	Óbito	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
Idade	0	36.96	13.86	1.14	34	20	18	80	148
Idade	1	38.21	16.76	2.32	34.5	22.5	19	73	52
sat1	0	92.62	7.57	0.62	95	8	54	100	148
sat1	1	84.15	13.88	1.92	88.5	14.5	38	100	52
sat2	0	95.28	4.62	0.38	97	4	76	100	148
sat2	1	88.53	11.51	1.68	91	12	52	100	47
sat3	0	96.37	3.83	0.31	98	3	70	100	148
sat3	1	93.44	9.34	1.65	97	3.75	60	99	32
sat4	0	97.07	2.55	0.21	98	3	83.5	100	148
sat4	1	95.56	4.86	0.97	97	4	79	102	25
fr1	0	25	6.54	0.54	25	6	5	42	148
fr1	1	22.46	10.47	1.45	24	13.5	4	50	52
fr2	0	21.31	5.73	0.47	20	9	12	40	148
fr2	1	20.63	10.72	1.58	16	7.5	8	75	46
fr3	0	18.46	4.04	0.33	18	4	13	35	148
fr3	1	18.71	9.78	1.73	17	2	2.6	68	32
fr4	0	17.42	2.5	0.21	16	2	13	26	148
fr4	1	20.38	12.77	2.61	18	4	14	79	24
pas1	0	101.45	32.11	2.64	100	42	10	200	148
pas1	1	85.02	28.05	3.89	80	35	50	160	52
pas2	0	112.76	30.51	2.51	110	44.25	50	190	148
pas2	1	95.96	32.57	4.86	90	57	42	170	45
pas3	0	114.99	18.54	1.52	116	28	70	165	148
pas3	1	108.94	31.22	5.52	106.5	41.75	50	175	32
pas4	0	122.64	21.73	1.79	120	25	11	185	148
pas4	1	121.16	23.65	4.73	121	33	82	168	25

Continua

Tabela 12: Análise descritiva das variáveis quantitativas para os indivíduos que faleceram(1) ou não (0) (continuação)

Variável	Óbito	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
pad1	0	58.05	24.3	2	57	26.25	0	140	148
pad1	1	44.44	23.56	3.27	40	28.5	0	100	52
pad2	0	67.79	20.68	1.7	70	30	27	120	148
pad2	1	48.53	25.44	3.56	46	32.5	0	100	51
pad3	0	64.14	13.4	1.1	64	18	30	120	148
pad3	1	56.33	20.29	3.53	54	27	0	92	33
pad4	0	70.42	14.36	1.18	69.5	18	40	112	148
pad4	1	65.6	13.78	2.76	65	20	42	89	25
fc1	0	112.07	28.82	2.37	115.5	38	25	176	148
fc1	1	111.23	34.46	4.78	120	31.25	6	160	52
fc2	0	106.32	27.44	2.26	104.5	40.25	25	166	148
fc2	1	109.43	31.11	4.59	110	38.75	30	172	46
fc3	0	108.34	24.8	2.04	109	29.5	16	160	148
fc3	1	113.03	31.37	5.55	104	44.75	65	180	32
fc4	0	103.16	22.21	1.83	101.5	27.25	18	160	148
fc4	1	106.52	23.65	4.73	108	32	56	150	25
k1	0	3.85	0.81	0.07	3.7	0.85	2.4	7.3	147
k1	1	3.68	0.99	0.14	3.4	1.23	2.1	6.3	52
k2	0	3.99	0.76	0.06	3.9	0.73	2.5	6.5	148
k2	1	3.81	0.92	0.13	3.6	0.77	1.9	6.7	50
k3	0	4.07	0.62	0.05	4	0.7	2.6	6.2	148
k3	1	4.21	1.43	0.25	4	1.1	1.3	9.9	33
k4	0	4.2	0.66	0.05	4.1	0.8	2.26	6.9	148
k4	1	3.95	0.87	0.17	4.1	0.6	1.5	5.3	25
ca1	0	1.12	0.11	0.01	1.13	0.09	0.23	1.37	148
ca1	1	1.15	0.11	0.01	1.15	0.1	0.66	1.4	52
ca2	0	1.09	0.12	0.01	1.1	0.1	0.1	1.4	148
ca2	1	1.06	0.1	0.01	1.1	0.12	0.72	1.4	50

Continua

Tabela 12: Análise descritiva das variáveis quantitativas para os indivíduos que faleceram(1) ou não (0) (continuação)

Variável	Óbito	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
ca3	0	1.08	0.1	0.01	1.1	0.12	0.8	1.5	148
ca3	1	1.03	0.08	0.01	1	0.09	0.9	1.18	32
ca4	0	1.09	0.09	0.01	1.1	0.15	0.8	1.3	148
ca4	1	1.04	0.18	0.04	1	0.14	0.3	1.25	25
hb1	0	12.41	2.84	0.23	12.8	3.6	4.4	18.9	147
hb1	1	12.32	5.02	0.7	12.25	3.83	5.8	42	52
hb2	0	11.07	3.19	0.26	11.3	4.43	1	17	148
hb2	1	10.86	5.23	0.74	11	4.5	4.2	41	50
hb3	0	10.86	2.39	0.2	10.8	3.03	5.6	16.2	148
hb3	1	10	2.66	0.46	9.9	3.7	4	14.5	33
hb4	0	10.64	2.14	0.18	10.3	2.73	5.3	15.4	148
hb4	1	10.14	1.84	0.37	9.8	1.7	7.1	14.3	25
ht1	0	36.25	8.65	0.71	38.4	9.8	4.1	52	147
ht1	1	34.29	8.46	1.17	36.05	12.4	14.3	49	52
ht2	0	33.02	8.88	0.73	33.85	12.62	4.2	50	148
ht2	1	30.77	8.7	1.23	32.5	13.02	13.8	45	50
ht3	0	31.99	7.29	0.6	32.35	9.12	3.9	46.3	148
ht3	1	30.57	7.85	1.37	31.8	13.1	12.8	44.4	33
ht4	0	31.51	6.53	0.54	30.8	8.02	3.8	46	148
ht4	1	30.61	5.05	1.01	29.6	2.9	21	42.3	25
na1	0	140.34	3.46	0.29	140	3	121	148	147
na1	1	139.79	3.45	0.48	139	5.25	133	147	52
na2	0	140.89	3.99	0.33	141	4	130	160	148
na2	1	142.59	8.04	1.15	141	7	134	175	49
na3	0	141.17	11.33	0.93	142	5	14	158	148
na3	1	140.62	24.64	4.35	142.5	8	14	168	32
na4	0	143.52	4.41	0.36	143	5.25	133	160	148
na4	1	146.08	9.12	1.82	145	9	136	179	25

Continua

Tabela 12: Análise descritiva das variáveis quantitativas para os indivíduos que faleceram(1) ou não (0) (continuação)

Variável	Óbito	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
ph1	0	7.28	0.12	0.01	7.28	0.11	6.95	8.02	147
ph1	1	7.2	0.18	0.02	7.21	0.22	6.68	7.72	52
ph2	0	7.29	0.11	0.01	7.29	0.1	7.01	7.71	148
ph2	1	7.17	0.17	0.02	7.2	0.25	6.82	7.51	50
ph3	0	7.3	0.09	0.01	7.31	0.06	6.9	7.49	148
ph3	1	7.23	0.24	0.04	7.27	0.14	6.1	7.47	33
ph4	0	7.32	0.08	0.01	7.33	0.09	6.93	7.47	148
ph4	1	7.27	0.12	0.02	7.31	0.19	7.03	7.41	25
be1	0	-5.59	4.79	0.4	-5	5.85	-18	18	147
be1	1	-8.09	8.3	1.15	-7.9	8.2	-28	31	52
be2	0	-6.06	4.51	0.37	-5.6	5.93	-20.8	6.6	148
be2	1	-9.99	5.84	0.83	-9.9	8.4	-19.5	3	49
be3	0	-5.63	3.9	0.32	-5.3	4.75	-20	5.2	148
be3	1	-7.38	5.13	0.89	-7.1	7	-18.7	1.3	33
be4	0	-4.63	3.38	0.28	-4.15	5.03	-14.1	2.3	148
be4	1	-7.3	5.68	1.14	-6	5.9	-20.4	1.1	25
bic1	0	20	3.91	0.32	19.7	4.55	9.1	33.1	147
bic1	1	18.3	4.66	0.65	18.95	4.2	5.6	27.4	52
bic2	0	20.24	5.66	0.47	20.1	4.62	8.1	71.6	148
bic2	1	17.57	5.37	0.76	18.35	6.82	2.7	28.6	50
bic3	0	19.9	3.6	0.3	20.25	4.03	2.4	29.1	148
bic3	1	19.28	3.96	0.69	19.7	5.7	11.3	28	33
bic4	0	20.95	3.68	0.3	21.2	4	2.1	33.2	148
bic4	1	18.36	4.48	0.9	18.4	5.4	8.6	26.3	25
lactato1	0	4.47	2.44	0.2	4.03	2.58	1.24	21.6	148
lactato1	1	6.83	3.82	0.53	6.7	4.37	1.7	20.5	52
lactato2	0	4.42	3.25	0.27	3.9	2.3	1	35.6	148
lactato2	1	7.04	3.92	0.55	6.67	4.45	1	18.2	50

Continua

Tabela 12: Análise descritiva das variáveis quantitativas para os indivíduos que faleceram(1) ou não (0) (continuação)

Variável	Óbito	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
lactato3	0	3.97	3.1	0.25	3.29	2.51	0.8	32.5	148
lactato3	1	7.01	5.25	0.91	5.23	6.1	0.9	26	33
lactato4	0	3.5	4.34	0.36	2.4	2.02	0.77	42.2	148
lactato4	1	5.29	4.42	0.88	3.2	5.64	0.97	17.2	25
co21	0	45	10.4	0.86	44.7	13.1	12.9	76.1	147
co21	1	49.5	16.52	2.29	45.2	19.6	21.5	95.7	52
co22	0	42.76	9.09	0.75	41.05	8.97	16.7	72.1	148
co22	1	49.37	17.12	2.42	46.15	16.95	16.2	103.6	50
co23	0	43.7	27.11	2.24	40.9	6.85	20.9	359	147
co23	1	49.03	19	3.31	45	11.1	21.7	117	33
co24	0	41.82	10.91	0.9	40	6.12	22.6	144	148
co24	1	42.21	8.6	1.72	42	8.1	27.9	68.8	25
po21	0	74.38	47.25	3.9	67	41.85	17	332	147
po21	1	61.95	36.48	5.06	54.8	43.17	8.1	204.7	52
po22	0	91.89	68.46	5.63	76	55.95	2.4	407.1	148
po22	1	78.86	95.85	13.55	48.4	32.33	11	448	50
po23	0	97.72	54.78	4.5	87	68.7	10.1	336	148
po23	1	94.46	78.48	13.66	79.2	60.5	17	378	33
po24	0	103.53	52.71	4.33	92.85	75.88	22.3	287	148
po24	1	95.83	44.49	8.9	94.1	57.3	21.1	207.7	25
gcs1	0	10.44	4.5	0.37	12.5	9	3	15	148
gcs1	1	6.13	4.03	0.56	5	4	3	15	52
gcs2	0	9.22	4.92	0.4	8	11	3	15	148
gcs2	1	4.98	3.67	0.51	3	2	3	15	51
gcs3	0	5.16	3.91	0.32	3	3	3	15	148
gcs3	1	3.82	2.48	0.43	3	0	3	14	33
gcs4	0	7.38	4.46	0.37	7	7	3	15	148
gcs4	1	4.16	2.15	0.43	3	2	3	11	25

Continua

Tabela 12: Análise descritiva das variáveis quantitativas para os indivíduos que faleceram(1) ou não (0) (continuação)

Variável	Óbito	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
diurese2	0	146.39	363.75	30	0	100	0	3000	147
diurese2	1	84.5	349.23	49.39	0	0	0	2000	50
diurese3	0	1030.06	1190.65	97.87	725	852.5	0	10000	148
diurese3	1	888.89	1310.35	218.39	250	1050	0	5100	36
diurese4	0	1539.85	1026	84.34	1280	1125	0	7200	148
diurese4	1	1653.25	1422.84	268.89	1180	1825	0	5200	28
balanco2	0	1866.97	1409.06	116.22	1600	1725	-790	6500	147
balanco2	1	2277.45	1528.15	213.98	2450	2000	-100	7500	51
balanco3	0	3562.78	2772.06	229.42	2900	3275	-859	13500	146
balanco3	1	4759.21	4277.35	733.56	3700	4177	-669	18873	34
balanco4	0	2931.29	3056.84	251.27	2421.5	3661.5	-1800	13400	148
balanco4	1	3795.12	4413.84	882.77	2485	6183	-2362	12874	25
ureia3	0	34.46	15.72	1.29	32	14.5	11	96	148
ureia3	1	39.82	15.13	2.56	36	13	19	95	35
ureia4	0	36.06	17.1	1.42	32	18	10	110	144
ureia4	1	43.35	17.29	3.39	39	17.25	20	90	26
cr3	0	1.02	0.38	0.03	0.91	0.43	0.46	2.36	147
cr3	1	1.28	0.55	0.09	1.1	0.55	0.45	2.45	34
cr4	0	1.07	0.52	0.04	0.93	0.41	0.49	3.78	147
cr4	1	1.59	1.01	0.2	1.16	1.71	0.49	3.42	25
cpk3	0	2758.33	4730.85	388.87	1264	2169.5	45	35206	148
cpk3	1	2897.44	7213.53	1155.09	1285	1316	370	45637	39
cpk4	0	4675.45	8023.41	659.52	2323	4552.25	178	78563	148
cpk4	1	7186.8	19982.45	3996.49	2742	3185	580	102651	25

Continua

Tabela 12: Análise descritiva das variáveis quantitativas para os indivíduos que faleceram(1) ou não (0) (continuação)

Variável	Óbito	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
ISS	0	29.93	10.52	0.86	29	13	9	66	148
ISS	1	43.88	17.77	2.46	42	28.5	16	75	52
RTS	0	6.19	1.52	0.13	6.37	2.42	2.05	7.84	148
RTS	1	4.46	1.79	0.25	4.15	3.08	1.9	7.84	52
TRISSP	0	73.66	28.25	2.32	88.05	39.95	1.1	98.9	148
TRISSP	1	36.47	34	4.71	20	59.45	0.3	96.4	52
TRISSF	0	74.69	27.31	2.24	87.85	38.98	1.7	98.9	148
TRISSF	1	38	34.52	4.79	23.1	63.77	0.2	96.8	52
SAPS3	0	43.68	12.81	1.12	43	17	13.7	86	131
SAPS3	1	54.42	16.83	3.3	52.5	20.5	19	82	26
tp1	0	16.2	3.86	0.32	15.35	4.3	11	38.08	148
tp1	1	20.22	6.75	0.95	18.7	7.8	11	40.7	50
tp2	0	17.95	14.44	1.19	15.65	4	11.4	184	148
tp2	1	20.79	6.75	0.95	18.85	7.18	11.4	41.64	50
tp3	0	20.42	13.54	1.11	16.15	4.8	11.8	80	148
tp3	1	26.05	18.43	3.21	19.5	7.1	11.8	88	33
tp4	0	20.73	15.27	1.26	16.3	3.7	5.9	94	146
tp4	1	24.35	18.89	3.7	18.85	6	1.6	94	26
inr1	0	1.33	0.38	0.03	1.21	0.4	0.9	3.2	148
inr1	1	1.94	1.55	0.22	1.6	0.8	1	11.69	50
inr2	0	1.39	0.43	0.04	1.26	0.39	0.9	3.8	148
inr2	1	1.79	0.65	0.09	1.6	0.71	0.9	3.54	50
inr3	0	1.42	0.47	0.04	1.29	0.34	0.95	3.66	148
inr3	1	1.7	0.61	0.11	1.52	0.45	0.93	3.7	33
inr4	0	1.36	0.35	0.03	1.3	0.3	1	3.3	148
inr4	1	1.57	0.43	0.09	1.5	0.6	0.94	2.77	25

Continua

Tabela 12: Análise descritiva das variáveis quantitativas para os indivíduos que faleceram(1) ou não (0) (continuação)

Variável	Óbito	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
ttpa2	0	33.8	14.03	1.15	31.6	9.05	12	139.7	148
ttpa2	1	49.32	34.21	5.04	39.35	18	20	201	46
ttpa3	0	34.68	10.72	0.88	33.8	8	13	112	148
ttpa3	1	50.86	37.42	6.42	37.05	11.32	20	201	34
ttpa4	0	34.26	7.94	0.65	33.95	8.55	10.3	71.8	148
ttpa4	1	39.39	7.87	1.54	39.1	8.82	25.2	59.3	26
ttpar2	0	1.11	0.44	0.04	1.04	0.28	0.7	4.67	148
ttpar2	1	1.59	1.14	0.17	1.2	0.6	0.7	7.1	46
ttpar3	0	1.13	0.33	0.03	1.08	0.25	0.78	3.74	148
ttpar3	1	1.44	0.83	0.14	1.17	0.34	0.7	4.54	34
ttpar4	0	1.12	0.21	0.02	1.08	0.25	0.7	2.4	148
ttpar4	1	1.37	0.6	0.12	1.29	0.43	0.95	4.11	26
tt2	0	18.89	7.39	0.61	17.9	2.3	14.8	100	147
tt2	1	22.52	5.98	0.87	20.7	8	16	42	47
tt3	0	18.36	3.46	0.28	17.8	1.7	14.8	43.5	147
tt3	1	23.55	12.51	2.18	20.2	7.6	15.9	87.4	33
tt4	0	17.89	2.54	0.21	17.35	2.2	14.8	37.4	148
tt4	1	19.69	4.07	0.81	18.7	3.9	15.2	31.6	25
CH.U.	0	2.53	3.54	0.29	1	4	0	20	148
CH.U.	1	3.38	4.33	0.61	2	5.75	0	17	50
PFC.U.	0	1.45	2.89	0.24	0	2	0	17	148
PFC.U.	1	2.26	3.87	0.55	0	3	0	14	50
Plaquetas.U.	0	0.92	2.7	0.22	0	0	0	13	148
Plaquetas.U.	1	1.84	3.69	0.52	0	0	0	14	50
Crioprecipitado.U	0	0.18	1.28	0.11	0	0	0	10	147
Crioprecipitado.U	1	0.6	3	0.42	0	0	0	17	50

Continua

Tabela 12: Análise descritiva das variáveis quantitativas para os indivíduos que faleceram(1) ou não (0) (conclusão)

Variável	Óbito	Média	Desvio Padrão	Erro Padrão	Mediana	IQ	Mín	Máx	n
cristal1	0	823.99	793.86	65.26	725	650	0	5000	148
cristal1	1	1016.67	707.79	99.11	1000	1000	0	2500	51
cristal2	0	1382.21	1217.49	100.08	1000	1500	0	6000	148
cristal2	1	1266.67	1208.58	169.24	1000	2000	0	5000	51
cristal3	0	3121.68	2608.27	214.4	2500	3050	0	13500	148
cristal3	1	4627.44	4034.33	691.88	3500	5250	0	18000	34
cristal4	0	1815.74	2127	174.84	1033.5	1903.5	0	11400	148
cristal4	1	2535.15	2186.96	420.88	1875	1657	0	9000	27
colo1	0								0
colo1	1	1000			1000	0	1000	1000	1
colo2	0	500			500	0	500	500	1
colo2	1								0
colo3	0	583.33	204.12	83.33	500	0	500	1000	6
colo3	1	500	0	0	500	0	500	500	2
colo4	0								0
colo4	1								0
glicemia1	0	174.5	56.06	4.62	169	69	16	412	147
glicemia1	1	181.92	76.53	10.61	182	94.75	1	392	52
glicemia2	0	176.41	58.19	4.78	178.5	62.75	22	543	148
glicemia2	1	192.06	79.9	11.41	185	93	37	405	49
glicemia3	0	163.53	54.21	4.46	156	61.25	76	475	148
glicemia3	1	190.76	82	14.27	172	107	80	435	33
glicemia4	0	141.57	52.33	4.3	132	48.5	15	392	148
glicemia4	1	161.16	66.62	13.32	139	74	91	326	25
DiasdeUTI	0	11.48	12.41	1.02	8	10.25	0	90	148
DiasdeUTI	1	9.29	16.13	2.24	0.5	12	0	63	52
DiasdeVM	0	5.62	5.87	0.48	3	6	0	32	148
DiasdeVM	1	8.96	14.17	1.96	1	11	0	59	52

Legendas: IQ = intervalo interquartil; Min = valor mínimo; Máx = valor máximo; n = total de amostra

Óbito 0 = sobrevivente; Óbito 1 = não sobrevivente

1 = pré-hospitalar; 2 = sala de emergência; 3- análise após 3 horas da admissão hospitalar; 4 = Análise após 24 hs da admissão hospitalar

sat= saturação arterial de oxigênio na hemoglobina; fr= frequência respiratória; pas= pressão arterial sistólica(mmHg); pad= pressão arterial diastólica(mmHg); fc= frequência cardíaca(bpm); k= nível sérico de potássio(meq/L); ca= nível sérico de

Tese de Doutorado - Luiz Guilherme Villares da Costa

cálcio(mmol/L); hb= nível sérico de hemoglobina(g/dl); ht= hematócrito(%); na= nível sérico de sódio(meq/L); pH= potencial hidrogênionico; be= base excess; bic= nível sérico de bicarbonato(meq/L); lactato= nível sérico de lactato(mmol/L); co₂= pressão parcial de gás carbônico(mmHg); pO₂= pressão parcial de oxigênio(mmHg); gcs= Glasgow coma score; diurese= diurese no período(ml); balanço= balanço hídrico; uréia= nível sérico de uréia (mg/dl); cr= nível sérico de creatinina(mg/dl); cpk= nível sérico de creatinofosfoquinase(mg/dl); ISS= Injury Severity Score; RTS= Revised Trauma Score, TRISSP= Trauma and Injury Severity Score para trauma do tipo penetrante; TRISSF= Trauma and Injury Severity Score para trauma do tipo fechado; SAPS 3= Simplified Acute Physiologic Score 3; tp= tempo de protrombina(segundos); INR=International Normalized Ratio; tt= tempo de tromboplastina parcial ativada(segundos); tt= tempo de trombina(segundos); CH.U.=unidade de concentrados de hemácias; PFC.U.= unidades de plasma fresco congelado; Plaquetas.U.= unidades de plaquetas; Crioprecipitado.U.= unidades de crioprecipitado; cristal= volume de solução cristaloide(ml); colo= volume de solução colóide(ml); glicemia= nível sérico glicêmico(mg/dl); DiasdeUTI= dias de permanência na UTI; DiasdeVM= dias de ventilação mecânica na UTI.

Tabela 13: Testes de associação entre o óbitos e as variáveis quantitativas

Variável	Teste	p-valor
Idade	Mann-Whitney	0.843
sat1	Mann-Whitney	<0.001
sat2	Mann-Whitney	<0.001
sat3	Mann-Whitney	0.122
sat4	Mann-Whitney	0.227
fr1	Mann-Whitney	0.115
fr2	Mann-Whitney	0.033
fr3	Mann-Whitney	0.379
fr4	Mann-Whitney	0.383
pas1	Mann-Whitney	<0.001
pas2	Mann-Whitney	0.003
pas3	t	0.298
pas4	Mann-Whitney	0.622
pad1	Mann-Whitney	<0.001
pad2	t	<0.001
pad3	Mann-Whitney	0.025
pad4	t	0.117
fc1	Mann-Whitney	0.605
fc2	t	0.544

Continua

Tabela 13: Testes de associação entre o óbitos e as variáveis quantitativas (continuação)

Variável	Teste	p-valor
fc3	t	0.432
fc4	t	0.513
k1	Mann-Whitney	0.053
k2	Mann-Whitney	0.041
k3	Mann-Whitney	0.552
k4	Mann-Whitney	0.469
ca1	Mann-Whitney	0.092
ca2	Mann-Whitney	0.034
ca3	Mann-Whitney	0.002
ca4	Mann-Whitney	0.155
hb1	Mann-Whitney	0.2
hb2	Mann-Whitney	0.123
hb3	t	0.094
hb4	Mann-Whitney	0.189
ht1	Mann-Whitney	0.106
ht2	Mann-Whitney	0.106
ht3	t	0.347
ht4	Mann-Whitney	0.37
na1	Mann-Whitney	0.161
na2	Mann-Whitney	0.69
na3	Mann-Whitney	0.52
na4	Mann-Whitney	0.304

Continua

Tabela 13: Testes de associação entre o óbitos e as variáveis quantitativas (continuação)

Variável	Teste	p-valor
ph1	Mann-Whitney	0.001
ph2	Mann-Whitney	<0.001
ph3	Mann-Whitney	0.084
ph4	Mann-Whitney	0.057
be1	Mann-Whitney	0.003
be2	Mann-Whitney	<0.001
be3	Mann-Whitney	0.072
be4	Mann-Whitney	0.029
lactato1	Mann-Whitney	<0.001
lactato2	Mann-Whitney	<0.001
lactato3	Mann-Whitney	<0.001
lactato4	Mann-Whitney	0.011
po21	Mann-Whitney	0.065
po22	Mann-Whitney	0.001
po23	Mann-Whitney	0.305
po24	Mann-Whitney	0.623
gcs1	Mann-Whitney	<0.001
gcs2	Mann-Whitney	<0.001
gcs3	Mann-Whitney	0.043
gcs4	Mann-Whitney	0.001
diurese2	Mann-Whitney	0.002
diurese3	Mann-Whitney	0.006
diurese4	Mann-Whitney	0.674
balanco2	Mann-Whitney	0.062
balanco3	Mann-Whitney	0.2

Continua

Tabela 13: Testes de associação entre o óbitos e as variáveis quantitativas (continuação)

Variável	Teste	p-valor
balanco4	Mann-Whitney	0.668
ureia3	Mann-Whitney	0.01
ureia4	Mann-Whitney	0.015
cr3	Mann-Whitney	0.004
cr4	Mann-Whitney	0.042
cpk3	Mann-Whitney	0.923
cpk4	Mann-Whitney	0.254
ISS	Mann-Whitney	<0.001
RTS	Mann-Whitney	<0.001
TRISSP	Mann-Whitney	<0.001
TRISSF	Mann-Whitney	<0.001
SAPS3	t	0.004
tp1	Mann-Whitney	<0.001
tp2	Mann-Whitney	<0.001
tp3	Mann-Whitney	<0.001
tp4	Mann-Whitney	0.008
inr1	Mann-Whitney	<0.001
inr2	Mann-Whitney	<0.001
inr3	Mann-Whitney	<0.001
inr4	Mann-Whitney	0.005
ttpa2	Mann-Whitney	<0.001
ttpa3	Mann-Whitney	0.002
ttpa4	Mann-Whitney	0.004
ttpar2	Mann-Whitney	<0.001
ttpar3	Mann-Whitney	0.029

Continua

Tabela 13: Testes de associação entre o óbitos e as variáveis quantitativas (continuação)

Variável	Teste	p-valor
ttpar4	Mann-Whitney	0.001
tt2	Mann-Whitney	<0.001
tt3	Mann-Whitney	<0.001
tt4	Mann-Whitney	0.024
CH.U.	Mann-Whitney	0.415
PFC.U.	Mann-Whitney	0.165
Plaquetas.U.	Mann-Whitney	0.045
Crioprecipitado.U.	Mann-Whitney	0.432
cristal1	Mann-Whitney	0.038
cristal2	Mann-Whitney	0.547
cristal3	Mann-Whitney	0.059
cristal4	Mann-Whitney	0.016
colo1		
colo2		
colo3	Mann-Whitney	0.773
colo4		
glicemia1	Mann-Whitney	0.574
glicemia2	Mann-Whitney	0.361
glicemia3	Mann-Whitney	0.123
glicemia4	Mann-Whitney	0.239
DiasdeUTI	Mann-Whitney	<0.001
DiasdeVM	Mann-Whitney	0.088
bic1	Mann-Whitney	0.044
bic2	Mann-Whitney	0.003
bic3	Mann-Whitney	0.311
bic4	Mann-Whitney	0.009

Continua

Tabela 13: Testes de associação entre o óbitos e as variáveis quantitativas (conclusão)

Variável	Teste	p-valor
co21	Mann-Whitney	0.240
co22	Mann-Whitney	0.007
co23	Mann-Whitney	0.045
co24	Mann-Whitney	0.496

Legenda: 1 = pré-hospitalar; 2 = sala de emergência; 3- análise após 3 horas da admissão hospitalar; 4 = Análise após 24 hs da admissão hospitalar

sat= saturação arterial de oxigênio na hemoglobina; fr= frequência respiratória; pas= pressão arterial sistólica(mmHg); pad= pressão arterial diastólica(mmHg); fc= frequência cardíaca(bpm); k= nível sérico de potássio(meq/L); ca= nível sérico de cálcio(mmol/L); hb= nível sérico de hemoglobina(g/dl); ht= hematócrito(%); na= nível sérico de sódio(meq/L); pH= potencial hidrogênionico; be= base excess; bic= nível sérico de bicarbonato(meq/L); lactato= nível sérico de lactato(mmol/L); co₂= pressão parcial de gás carbônico(mmHg); pO₂= pressão parcial de oxigênio(mmHg); gcs= Glasgow coma score; diurese= diurese no período(ml); balanço= balanço hídrico; uréia= nível sérico de uréia (mg/dl); cr= nível sérico de creatinina(mg/dl); cpk= nível sérico de creatinofosfoquinase(mg/dl); ISS= Injury Severity Score; RTS= Revised Trauma Score, TRISSP= Trauma and Injury Severity Score para trauma do tipo penetrante; TRISSF= Trauma and Injury Severity Score para trauma do tipo fechado; SAPS 3= Simplified Acute Physiologic Score 3; tp= tempo de protrombina(segundos); INR=International Normalized Ratio; tt= tempo de tromboplastina parcial ativada(segundos); tt= tempo de trombina(segundos); CH.U.=unidade de concentrados de hemácias; PFC.U.= unidades de plasma fresco congelado; Plaquetas.U.= unidades de plaquetas; Crioprecipitado.U.= unidades de crioprecipitado; cristal= volume de solução cristaloide(ml); colo= volume de solução colóide(ml); glicemia= nível sérico glicêmico(mg/dl); DiasdeUTI= dias de permanência na UTI; DiasdeVM= dias de ventilação mecânica na UTI.