

1227

SEPTICEMIA
PERFIL DO PACIENTE NO DIAGNÓSTICO
E SUA EVOLUÇÃO

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

Septicemia:
perfil do paciente no diagnóstico
e sua evolução

DEISI MARIA VARGAS
ISABELA DE CARLOS BACK

Internas da 12ª fase do Curso de Graduação em Medicina
da Universidade Federal de Santa Catarina

Orientadora: Márcia M. Pizzichini

Florianópolis, novembro de 1990

AGRADECIMENTOS

Agradecemos aos funcionários do Serviço de Arquivo Médico e do Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Universitário, e aos professores Márcia e Emílio Pizzichini pela colaboração e orientação na coleta de dados, de referências bibliográficas e na montagem do trabalho, tornando possível a realização do mesmo.

SUMÁRIO

RESUMO.....	04
I - INTRODUÇÃO.....	05
II - POPULAÇÃO E MÉTODOS.....	09
III - RESULTADOS.....	13
IV - DISCUSSÃO.....	28
V - CONCLUSÕES.....	33
RECOMENDAÇÕES.....	34
ABSTRACT.....	35
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	36

RESUMO

Analizamos 102 casos de septicemia internados no período de janeiro de 1985 a julho de 1990 na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário da UFSC. Observamos que não houve diferença significativa na incidência quanto aos sexos, e a faixa etária mais acometida foi a de 60 a 70 anos. A letalidade foi de 78,43%, sendo que 49,02% evoluíram para choque séptico. O trato gastrointestinal foi a via de acesso mais frequente (30,38%), sendo também a responsável pela maior letalidade (96,77% dos pacientes com sepse abdominal faleceram). As hemoculturas foram positivas em 53,92%, e os principais agentes etiológicos foram a E. coli e o S. aureus (ambos perfazendo 27,27% do total de hemoculturas positivas). Houve um aumento da incidência de sepse com o passar dos anos. Os dados sugerem que o diagnóstico tem sido feito tardiamente, e que há a necessidade do estabelecimento de critérios diagnósticos precoces a fim de diminuir a letalidade da afecção.

I - INTRODUÇÃO

As infecções graves constituem-se em moléstias de grande incidência nas Unidades de Terapia Intensiva, tanto como situação primária - causa de admissão, quanto intercorrência de passagem pela unidade - infecção hospitalar.

A incidência de septicemia é, em média, 12 a 15 por 1000 admissões hospitalares/ano, sendo responsável por um alto índice de letalidade, isto é, mais que quarenta por cento(2,6,21).

Septicemia ou sepse é a síndrome clínica determinada pela resposta do hospedeiro à invasão de microorganismos na corrente circulatória, caracterizada por um intenso estado toxêmico(5,12,19).Clinicamente, verificamos febre, calafrios, acompanhados de náuseas, vômitos e diarréia. Quando se desenvolve choque séptico existem, além disso, taquicardia, taquipnéia, hipotensão, oligúria, e, frequentemente, obnubilação mental(6,7,13).

Os dados laboratoriais variam muito

e dependem, em muitos casos, da causa da septicemia e do estágio em que se encontra. Comumente, há leucocitose com desvio para a esquerda; entretanto, a contagem de leucócitos pode ser normal e, em alguns pacientes, pode apresentar leucopenia. A contagem de plaquetas está frequentemente diminuída, enquanto que a creatinina sérica apresenta-se elevada(6,11). Atualmente, em hipótese alguma se afasta o diagnóstico de sepse se houver clínica compatível com a doença e não houver hemoculturas positivas(1).

Os microorganismos gram-negativos são os principais causadores de septicemia. Porém, certos microorganismos gram-positivos aeróbios ou anaeróbios podem também estar implicados(2,6).

Os primeiros casos de bacteremia por gram-negativos foram descritos por Brill e Libman, em 1899. A partir de então, vários trabalhos foram desenvolvidos, com as seguintes contribuições: descrição do choque séptico (Spink e col - 1948), choque séptico em pacientes transfundidos (Braud e col - 1953), choque associado a aborto séptico (Studdiford e Douglas-1956), os principais agentes etiológicos implicados (Murdoch e col-1968), classificação do choque (Spink-1972), sua epidemiologia (Weisbrens e Mac

Cabe-1974), e a classificação do choque séptico (Wilson - 1976). Finalmente em 1978 uma extensa revisão feita por Morrison e Ulevitch revelou as reações do hospedeiro às endotoxinas bacterianas, principalmente no sistema complemento, coagulação, plaquetas, polimorfos nucleares e células endoteliais(7).

Atualmente, novos mediadores tem sido descritos na fisiopatologia da sepse tais como: caquectina, fibronectina, endorfinas, ácido graxos livres, superóxidos, interleucina, metabólitos do ácido aracdônico, elastase e outras enzimas proteolíticas(1,4,8,9,17,23,25).

Apesar de todo o interesse traduzido por inúmeras pesquisas, a septicemia continua sendo um desafio diagnóstico e terapêutico. O seu diagnóstico precoce não é a regra, período em que a antibioticoterapia e outras técnicas de suporte trariam resultados efetivos(1).

Recentemente foi descrita a síndrome séptica, que se constitui de critérios clínicos e laboratoriais para o diagnóstico precoce da septicemia. São eles: evidência clínica de infecção, febre ou hipotermia, taquipnéia, taquicardia, alteração funcional

ou perfusional de órgãos: alteração mental, hipoxemia, elevação do lactato sérico e oligúria. São também considerados como manifestações clínicas comuns proteinúria, leucocitose, eosinopenia, hipoferremia, anormalidades da função hepática e hiperglicemias em pacientes diabéticos. Não são incomuns dados como trombocitopenia e anormalidades da coagulação(1).

A nossa proposta foi analisar retrospectivamente o perfil do paciente séptico no seu diagnóstico, internado na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário da UFSC, no período de janeiro de 1985 a julho de 1990, e sua evolução.

II - POPULAÇÃO E MÉTODOS

Analisamos retrospectivamente 102 pacientes portadores de septicemia, internados na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Universitário, em Florianópolis, no período de janeiro de 1985 a julho de 1990. 57 pacientes eram do sexo masculino e 45, do feminino.

Estudamos foco primário, positividade das hemoculturas e microorganismos cultivados, procedência, fatores predisponentes, sexo, idade, número de órgãos ou sistemas comprometidos quando do diagnóstico e a letalidade específica de cada característica.

Consideramos septicêmicos os pacientes com quadro clínico e laboratorial compatíveis, independente da positividade das hemoculturas.

Com relação à procedência, os pacientes que já foram internados com manifestações que sugeriam quadro séptico foram considerados como infecção extra-hospitalar e, aqueles que vieram a desenvolver sepsis após três dias de internação, com cri-

térios clínico-laboratoriais evidenciando tal fato, como infecção intra-hospitalar.

Os dados dos pacientes foram obtidos através de prontuários arquivados no Serviço de Arquivo Médico da mesma entidade. Para a coleta usamos o protocolo abaixo:

1. Identificação:

Nome:.....

Idade:.....Sexo:.....

Data da Internação:.....

Alta:.....Óbito:.....

2. Origem:

Comunidade() Hospitalar()

3. Fatores Predisponentes:

Alcoolismo() AIDS^{*}() CTC^{*}() DM^{*}() Drogas^{*}() Desnutrição() IREN^{*}() IHepC^{*}() Neo Hem^{*}() Out Ne^{*}() QMT^{*}()

Outros():.....

4. Focos Primários:

TGI^{*}() Pele() Respiratório() Urinário() Ñ ident^{*}()

Outros:.....

5.órgãos Comprometidos:

Renal()SNC*)Respiratório()Coagulação()DHE*)

TGI()Hemodinâmico()Hematológico()Cardíaco()

Outros:.....

Os resultados das hemoculturas foram pesquisados nos livros de registro do Laboratório de Análises Clínicas do HU, através do preenchimento do protocolo a seguir:

1. Nome:.....

2. Positividade:.....

1ª Amostra:.....

2ª Amostra:.....

3ª Amostra:.....

4ª Amostra:.....

5ª Amostra:.....

3. Microorganismos:.....

Para a apresentação dos resultados, utilizamos tabelas de frequência.

Consideramos como letalidade específica o número de óbitos em relação ao total de pacien-

tes estudados com a característica analisada, sem levar em consideração a concomitância com as outras características intercorrentes.

Consideramos como doenças rapidamente fatais neoplasias hematológicas e neoplasias muito avançadas; como doenças finalmente fatais carcinomas não terminais, insuficiência renal terminal, cirrose e AIDS; e como não fatais alcoolismo, diabetes mellitus, desnutrição, adição a drogas e grande queimadura.

III - RESULTADOS

As tabelas I e II referem-se às idades dos pacientes .Notamos que as faixas etárias mais acometidas foram as de 60 a 70 anos e de 40 a 50 anos.A primeira determinou a menor sobrevida.

TABELA I-DISTRIBUIÇÃO QUANTO À IDADE

IDADE (em anos)	Nº PACIENTES	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
20 e -	03	02,94
20 - 30	16	15,68
30 - 40	14	13,72
40 - 50	20	19,60
50 - 60	08	07,84
60 - 70	24	23,52
70 - 80	13	12,74
80 e +	04	03,92
Total	102	100,00

Fonte: SAME-Hospital Universitário-UFSC

jan/85-jul/90

TABELA II-IDADE E LETALIDADE ESPECÍFICA

IDADE (em anos)	ALTA [f(fr)]	ÓBITOS [f(fr)]	TOTAL [f(fr)]
20 e -	00(00,00)	03(02,94)	03(02,94)
20 - 30	08(07,84)	08(07,84)	16(15,69)
30 - 40	04(03,92)	10(09,80)	14(13,72)
40 - 50	05(04,90)	15(14,70)	20(19,60)
50 - 60	00(00,00)	08(07,84)	08(07,84)
60 - 70	04(03,92)	20(19,60)	24(23,53)
70 - 80	01(00,98)	12(11,76)	13(12,74)
80 e +	00(00,00)	04(03,92)	04(03,92)
Total	22(21,57)	80(78,43)	102(100,0)

Fonte: SAME-Hospital Universitário-UFSC

jan/85-jul/90

Nas tabelas 3 e 4 observamos que não houve di-

ferença significativa entre os sexos quanto à frequência e a letalidade.

TABELA III-DISTRIBUIÇÃO QUANTO AO SEXO

SEXO	Nº PACIENTES	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Feminino	45	44,12
Masculino	57	55,88
Total	102	100,00

Fonte: SAME-Hospital Universitário-HU

jan/85-jul/90

TABELA IV-SEXO E LETALIDADE ESPECÍFICA

SEXO	ALTA [f(fr)]	ÓBITO [f(fr)]	TOTAL [f(fr)]
Feminino	11(10,78)	34(33,33)	45(44,12)
Masculino	11(10,78)	46(45,10)	57(55,88)
Total	22(21,57)	80(78,43)	102(100,0)

Fonte: SAME-Hospital universitário-UFSC

jan/85-jul/90

As próximas 2 tabelas relacionam-se com a procedência dos pacientes. Verificamos que a maior parte deles veio da comunidade, e que as infecções nosocomiais tiveram pior prognóstico.

TABELA V-DISTRIBUIÇÃO DA PROCEDÊNCIA DOS PACIENTES

PROCEDÊNCIA	Nº DE PACIENTES	FREQUÊNCIA (%)
Extra-hospitalar	69	67,64
Intra-hospitalar	33	32,35
Total	102	100,00

Fonte: SAME-Hospital Universitário-HU

jan/85-jul/90

TABELA VI-PROCEDÊNCIA E LETALIDADE ESPECÍFICA

PROCEDÊNCIA	ALTA [f(fr)]	ÓBITO [f(fr)]	TOTAL [f(fr)]
Extra-hospitalar	20(19,60)	49(48,04)	69(67,64)
Intra-hospitalar	02(01,96)	31(30,39)	33(32,35)
Total	22(21,56)	80(78,43)	102(100,0)

Fonte: SAME-Hospital Universitário-HU

jan/85-jul/90

o foco primário mais frequente foi o trato gastro-intestinal, o qual também foi responsável pela maior letalidade, como vemos nas tabelas a seguir:

TABELA VII-DISTRIBUIÇÃO DOS FOCOS PRIMÁRIOS

FOCOS PRIMÁRIOS	Nº DE PACIENTES	FREQUÊNCIA (%)
T.Gastro-intestinal	31	30,38
Ap. Respiratório	24	23,52
Pele	21	20,58
Ap. Genital	07	06,86
T. Urinário	07	06,86
Não Identificado	12	11,76
Total	102	100,00

Fonte: SAME-Hospital Universitário-HU

jan/85-jul/90

TABELA VIII-FOCO PRIMÁRIO E LETALIDADE ESPECÍFICA

FOCO PRIMÁRIO	ALTA [f(fr)]	ÓBITO [f(fr)]	TOTAL [f(fr)]
T. Gastro-intestinal	01(00,98)	30(29,41)	31(30,38)
Ap. Respiratório	03(02,94)	21(87,50)	24(23,52)
Pele	06(05,88)	15(14,71)	21(20,58)
Ap. Genital	04(03,92)	03(02,94)	07(06,86)
T. Urinário	04(03,92)	03(03,92)	07(06,86)
Não Identificado	04(03,92)	08(07,84)	12(11,76)
Total	22(21,56)	80(78,43)	100(100,0)

Fonte: SAME-Hospital Universitário-HU

jan/85-jul/90

As doenças classificadas como não mortais foram as mais frequentes e as que determinaram maior letalidade.

TABELA IX-DISTRIBUIÇÃO DAS DOENÇAS ASSOCIADAS

DOENÇAS	Nº DE PACIENTES	FREQUÊNCIA (%)
Rapidamente Fatais	17	16,67
Finalmente Fatais	08	07,84
Não Fatais	52	50,98
Nenhuma Doença	25	24,51
Total	102	100,00

Fonte: SAME-Hospital Universitário-HU

jan/85-jul/90

TABELA X-DOENÇAS ASSOCIADAS E LETALIDADE ESPECÍFICA

DOENÇA	ALTA [f(fr)]	ÓBITO [f(fr)]	TOTAL [F(fr)]
Rapidamente Fatais	02(01,96)	15(14,71)	17(16,67)
Finalmente Fatais	02(01,96)	06(05,88)	08(07,84)
Não Fatais	05(04,90)	47(46,08)	52(50,98)
Nenhuma Doença	13(12,74)	12(11,76)	25(24,51)
Total	22(21,56)	80(78,43)	102(100,0)

Fonte: SAME-Hospital Universitário-HU

jan/85-jul/90

Notamos que os pacientes no momento do diagnóstico tinham com mais frequência um ou dois órgãos ou sistemas comprometidos. O prognóstico tornava-se sombrio a partir de 3 órgãos ou sistemas comprometidos.

TABELA XI-Nº DE ÓRGÃOS OU SISTEMAS COMPROMETIDOS
NO MOMENTO DO DIAGNÓSTICO DE SEPSIS

Nº DE ÓRGÃOS OU SISTEMAS	Nº DE PACIENTES	FREQUÊNCIA (%)
-----------------------------	-----------------	-------------------

0	30	29,41
1	31	30,39
2	24	23,53
3	16	15,69
4	01	00,98

Total	102	100,00
-------	-----	--------

Fonte: SAME-Hospital Universitário-HU

jan/85-jul/90

TABELA XII-NÚMERO DE ÓRGÃOS COMPROMETIDOS E
LETALIDADE ESPECÍFICA

NO DE ÓRGÃOS	ALTA [f(fr)]	ÓBITO [f(fr)]	TOTAL [f(fr)]
0	16(15,69)	08(07,84)	24(23,53)
1	04(03,92)	30(29,41)	34(33,33)
2	02(01,96)	25(24,51)	27(26,47)
3	00(00,00)	16(15,69)	16(15,69)
4	00(00,00)	01(00,98)	01(00,98)
Total	22(21,57)	80(78,43)	100(100,0)

Fonte: SAME-Hospital Universitário-HU

jan/85-jul/90

Quanto ao número de casos de sepsis/ano, verificamos que até 1988 mantiveram-se constantes, e a partir de então, houve um aumento de quase 100% em 1989, em relação a 1988. Só até julho de 1990, já foram

notificados 16 casos de sepse, o equivalente ao total/ano até 1988.

TABELA XII-DISTRIBUIÇÃO DO Nº DE CASOS DE SEPSIS/ANO

ANO	Nº DE CASOS
1985	15
1986	09
1987	16
1988	16
1989	30
1990*	16
Total	102

Fonte: SAME-Hospital Universitário-HU

jan/85-jul/90

* Dados preliminares até julho de 1990.

Dos 102 pacientes analisados, 50 (49,02%) desenvolveram choque séptico em algum período de sua evolução.

Houve positividade em 55 das 102 hemoculturas solicitadas (53,92%). Destas, a E. coli e o S. aureus ocorreram em 15 vezes cada um (27,27% do total de hemoculturas positivas). A E. coli determinou o pior prognóstico (93,33% dos pacientes infectados pela mesma foram a óbito, enquanto que dos 15 infectados pelo S. aureus, 73,33% faleceram).

TABELA XII-DISTRIBUIÇÃO DOS AGENTES ETIOLÓGICOS

AGENTE ETIOLÓGICO	Nº DE PACIENTES	FREQUÊNCIA (%)
<u>E. coli</u>	15	27,27
<u>S. aureus</u>	15	27,27
<u>P. aeruginosa</u>	06	10,90
<u>P. mirabilis</u>	04	07,27
<u>K. pneumoniae</u>	03	05,45
<u>Serratia spp.</u>	02	03,64
<u>Enterobacter</u>	02	03,64
Outros	08	14,54
Total	55	53,92

Fonte: Laboratório de Análises Clínicas-Hospital Uni-
versitário-HU
jan/85-jul/90

IV - DISCUSSÃO

Não encontramos na literatura dados que afirmassem a importância do sexo em relação a frequência da septicemia(10,16,24), o que coincide com os nossos dados.

É sabido que os pacientes acima de 60 anos têm maior predisposição a desenvolver sepse pela sua vulnerabilidade e suas doenças intercorrentes(12).O nosso trabalho mostra que a faixa etária mais acometida foi esta (23,52%). No entanto, observa-se que o prognóstico já é mais reservado a partir dos 50 anos.

Em dois terços dos casos, a infecção foi adquirida na comunidade, e o restante, nosocomial. Como era de se esperar, a letalidade desta última foi muito alta(do total de pacientes que desenvolveram sepse nosocomial,93,93% foram a óbito).Isto é explicado pelo fato de que os pacientes internados estão expostos a uma flora bacteriana maior, mais virulenta e mais resistente. Além disso, os pacientes possuem patologia de base, e são submetidos, com fre-

quência, a procedimentos invasivos. A literatura descreve que os hospitais-escola têm um índice de infecção hospitalar maior do que os outros, e de que a E. coli e o S. aureus são os dois agentes etiológicos mais comuns deste tipo de infecção (2,12,20). Apesar de não termos os dados totais das hemoculturas, pois quase a metade das pesquisadas foram negativas, encontramos estes microorganismos como os mais frequentes; e, cabe a nós, discentes, docentes e funcionários, aplicarmos as técnicas de prevenção à infecção hospitalar com todos os cuidados necessários a fim de diminuir estes índices. Finalmente, mas não menos importante, devemos levar em conta o fato de que o paciente internado em estado grave com um quadro séptico sofre também procedimentos invasivos, tais como: diálise, na insuficiência renal aguda; intubação endotraqueal, na insuficiência respiratória; cateterização venosa; sondagem urinária e hiperalimentação parenteral, o que diminui ainda mais suas barreiras protetoras naturais e expõem aos microorganismos contidos nestes instrumentos. Isto determina com certa frequência uma infecção secundária, piorando ainda mais o seu prognóstico (20).

O trato gastro-intestinal foi o acesso mais frequente dos microorganismos a corrente

circulatória (30,38%). Foi também responsável pela maior letalidade (do total dos pacientes com sepse abdominal, 93,93% foram a óbito). Em contraste com os nossos dados, descreve-se como principal via de acesso na população geral o trato genito-urinário, determinada principalmente por abortos sépticos, uropatias obstrutivas e sondagens vesicais para fins diagnósticos ou terapêuticos (3,7,15,16). Como o hospital estudado não é serviço de referência em Ginecologia e Obstetrícia a nível terciário, e possuímos nesta cidade um outro serviço de atenção terciária de maior tradição em Urologia, não consideramos o resultado como surpreendente.

A maior parte dos autores cita as bactérias Gram-negativas como as maiores causadoras de septicemia (3,7,11). Porém, têm-se descrito o aumento da incidência de S. aureus como agente etiológico, principalmente em pacientes viciados em drogas endovenosas e submetidos a cateterização venosa prolongada (6,7,21). No HU, apesar de em valores totais ter havido predomínio de Gram-negativos como agentes encontrados nas hemoculturas positivas, observamos uma equivalência entre a positividade de E. coli e S. aureus, perfazendo cada um de 27,27% do total das hemoculturas positivas. Convém lembrar que a E. coli de-

terminou uma letalidade maior:93,33% dos pacientes com hemoculturas positivas para E. coli faleceram, contra 73,33% ,do S. aureos.A literatura descreve taxas de 48% e 65% respectivamente(7).

As doenças classificadas como rapidamente fatais têm em média letalidade de 90%,enquanto que as finalmente fatais,58% e as não fatais,18%(7);o que não foi o encontrado pelo estudo:88,23%;75% e 90,38%,respectivamente,se considerarmos o total dos pacientes com estas características isoladamente.

A letalidade da septicemia nos melhores serviços de países desenvolvidos está em torno de 40 a 60%,em contraste aos 78,43% encontrados na nossa casuística. Talvez isto se deva ao fato de que 71,57% dos pacientes tinham de 1 a 3 órgãos ou sistemas comprometidos no momento da admissão na Unidade de Terapia Intensiva.Isto sugere um atraso no diagnóstico,o que predispõe em muito o desenvolvimento de um estado inflamatório generalizado pela manutenção dos agravos(podendo desenvolver falência de múltiplos órgãos ou sistemas),diminuindo as defesas do hospedeiro e a possibilidade de recuperação dos pacientes com os métodos terapêuticos disponíveis e compromete-

tendo consideravelmente a sobrevida (14,18,22). Há a necessidade de se reconhecer os grupos de risco e de se ter um alto grau de suspeição para se poder atuar em tempo hábil a fim de mudar esta realidade(2,21).

Nos últimos anos percebe-se um aumento crescente no número de casos de sepse. Vários fatores podem estar implicados: aumento crescente da resistência bacteriana aos antibióticos, maior concentração de pacientes com infecções graves em hospitais, cirurgias cada vez mais extensas em pacientes cada vez mais debilitados, aumento do número de pacientes idosos com estado geral comprometido nas casas de saúde, aumento da virulência dos germes, uso de drogas imunossupressoras, aumento dos procedimentos invasivos, adição a drogas e desenvolvimento tecnológico que aumentou a sobrevida média de pacientes com doenças crônico-degenerativas(1,3,12). Este comportamento foi também observado na análise, onde até 1988 o número de casos anuais se mantiveram constantes, e, a partir de 1989, houve um aumento súbito de quase 100% em relação a 1988, e, somente até junho de 1990, já tinham sido constatados 16 casos de sepsis.

V - CONCLUSÕES

- 1.A letalidade geral da sepse foi de 78,43%
- 2.O diagnóstico e tratamento específico parece-nos ter sido tardio.
- 3.A faixa etária mais acometida foi de 60 a 70 anos de idade.
- 4.Os agentes etiológicos mais frequentes foram E. coli e S. aureus; a primeira determinou maior letalidade.
- 5.Dois terços dos casos tiveram origem extra-hospitalar.
- 6.As principais vias de acesso foram o trato gastrointestinal e o trato respiratório; o primeiro determinou pior prognóstico.
- 7.Grande parte dos pacientes possuíam fatores predisponentes; a maioria, não-fatais.
- 8.Há uma tendência no aumento do número de casos/ano.

RECOMENDAÇÕES

Sugerimos estudos posteriores capazes de determinar com precisão as causas das altas taxas de letalidade encontradas, para possíveis correções e diminuição da mesma.

ABSTRACT

We studied 102 cases of septicemia, occurred in the period from 1985 (January) to 1990 (July), interned at the ITU of the University Hospital -UFSC. We didn't find significative difference in the incidence of sepsis between males and females, and the syndrome occurred more frequently in patients from 60 to 70 years old. The letality was 78,43%, and 49,02% of the patients developed septic shock. The abdominal sepsis was the most common (30,38%) and presented the highest letality (96,77% of the patients with abdominal sepsis have died). We found 53,92% of positive haemocultures; the main etiologic agents were E. coli and S. aureos (27,27% and 27,27% of all cultivated). We observed an increased incidence of sepsis each year. Our data suggest that the diagnosis and the treatment have been done too late, and we must have criterias for early diagnosis to diminish the letality.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. BALK, R.A. & BONE, R.C. The septic syndrome: definition and clinical implications. Crit Care Clin, 5:129-136, 1989.
02. BARRET, John. Treatment of shock: principles and practice. 2 ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 171-78, 1986.
03. BOGOSSIAN, GONÇALVES & BOGOSSIAN. Choque séptico: recentes aquisições da fisiopatologia. J.B.M, 7:16-26, 1989.
04. BRODIN, Bengt & Col. Plasma fibronectin concentration in suspected septicaemia and is related with gravity of sepsis. Acta Chir Scand, 152:721-6, 1986.
05. CARVALHO, P.R.A. Septicemia. In PIVA, -J.P.; CARVALHO, P.R.A.; GARCIA, P.C.R. Terapia intensiva em Pediatria. 2 ed. Rio de Janeiro, Medsi, pg.239-59, 1989.
06. CECIL, R. L. Essential of medicine. 2ed. Philadelphia, Saunders International Edition, pg. :543-6, 1990.
07. COWLEY, R.A. & TRUMP, B.F. Pathophysiology of shock, anoxia and ischemia. Baltimore, Waverly Press, pg.219-34, 1982.

08. EGBRING, R. & col. The proteinase inhibitors complexes (antitrombin III-trombin, A₂ anti-plasmin-plasmin and A₁ antitrypsin-elastase) in septicemia, fulminant hepatic failure and cardiac shock: value for diagnosis and therapy control in DIC/F syndrome. Behring Inst Mitt, 79:88-102, 1986.
09. FLOHÉ, L. & GIERTZ, H. Endotoxins, arachidonic acid and superoxid formation. Rev of Infect Dis, 9: S553-61, 1987.
10. GLECKMAN, R. & col., Gram-negative bacteremic shock. South Med J, 74(3):335-41, 1981.
11. HARRISON, T.R. Tratado de medicina interna. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan S.A., 10 ed., pg. 974-9, 1984.
12. INCREASE IN NATIONAL HOSPITAL DISCHARGE SURVEY RATES FOR SEPTICEMIA. MMWR, 263:937-8, 1990.
13. JACOB, Elizabeth R. & BONE, Roger C. Clinical indicators in sepsis and septic adult respiratory distress syndrome. Med. Clin of N. Am., 70:931-32, 1986.
14. KNAUS, W.A. & WAGNER, D.P. Multiple systems failure: epidemiology and prognosis. Crit Care Clin, 5(2):221-2, 1989.
15. MARRARO, R.V. e col. Incidence of puerperal bacteremia. South Med J, 72:1619-20, 1979.

16. MC HENRY, M.C., et al. Bacteremia caused by gram-negative bacilli. Med Clin of N Am, 58:623-638, 1974.
17. MATHISON, WOLFSON & ULEVITCH. Participation of tumor necrosis factor in the mediation of gram-negative lipopolysaccharide-induced injury in rabbits. J Clin Invest, 81:1925-37, 1988.
18. PINSKY, M. Multiple system organ failure: malignant intravascular inflammation. Crit Care Clin, 5:221-232 & 303-367.
19. SCHUSTER, Hans-Peter. Multisystem organ failure. Prog in Clin Biol research, 236 A:459-462, 1987.
20. SEGRETI, John. Nosocomial infections and secondary infections in sepsis. Crit Care Clin, 5(1):159-71, 1989.
21. SPENCER, R.C. Blood cultures: where do we stand? J Clin Pathol, 41:668-670, 1988.
22. STONER, H.B. Prediction of outcome in sepsis. Progress in Clin and Biol Res, 236 B:25-31, 1987.
23. SIMPSON, S.Q. & CASEY, L.C. The role of tumor necrosis factor in sepsis and acute lung injury. Crit Care Clin, 5(1):137, 1989.
24. SVAMBON, M. A Prospective study on septicemia. Scand J Infect Dis 189-206, 1980.
25. TRACEY, Kevin J. et al. Cachectin/tumor necrosis factor induces lethal shock and stress hormone responses in the dog. Surg Gynecol & Obstet, 164:415-22, 1987.

TCC
UFSC
CM
0227

N.Cham. TCC UFSC CM 0227

Autor: Vargas, Deisi Mari

Título: Septicemia : perfil do paciente



972814623

Ac. 253416

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM