



Uma Análise Acerca do Acometimento por Sepse: Do Diagnóstico ao Tratamento

(An Analysis of Sepsis Onset: From Diagnosis to Treatment)

Larissa Carareto Bravin
Médica pela UFPE

Milena Cavalcante Nunes Rosa
Medicina pela Universidad Autónoma San Sebastian de San Lorenzo

Mariana Antoniolli Pereira
Médica, Residente de Clínica Médica no Hospital São Julião

Juliana da Silva Moreira
Medicina pela Universidade Estadual de Montes Claros, Pediatra.

Albert Bacelar
Medico pela Faculdade Zarns

Raphael Campos dos Santos
Médico pela UNIRG-TO

Manuella Maroja Alves
Medicina pela Faculdade Ciências Médicas da Paraíba

Otávio Françaia Margon
Médico pela Uniplac (Lages)

Adilson da Silva Morato Filho
Médico Pediatra - HC-EBSERH/UFPE

Piera Fernanda Rosa
Medicina pela HUEM

Aléxia Eduarda da Fonseca Pinto
Médica pela Universidade Federal do Maranhão

Marcos Paulo Parente Araújo
Médico pelo Centro Universitário São Lucas

Máira Santiago Pires Parente
Médica pelo Centro Universitário São Lucas

Christian Oropeza Choque
Médico pela Universidade Autónoma Tomás Frias

Ícaro Eduardo Gubert Ribeiro
Médico pela UNIFACS

Henrique Gonçalo Pereira de Moura
Médico pela Universidad Nacional De Rosario(UNR)

Luisa Bicudo Barchi
Medicina, Faculdade de Medicina Albert Einstein

Lucas Silva Rodrigues,
Medicina pelo Centro Universitário de Brasília (CEUB)

Anderson Luís dos Santos Martins Júnior
Médico, Residente de Pediatria

Daniel Lopes dos Reis Paes Landim
Residente de Medicina Intensiva pelo Hospital do Amor

Warley Damazio Branco
Medicina pela Universidade Nacional de Rosário-Argentina

Luigi Becker Della Giustina
Médico pela UNISUL campus Tubarão

João Pedro Bottini
Médico pela Puc Campinas – Sp

Jessica Rayssa Ruelis Oliveira
Medicina pela Universidade Federal de Mato Grosso do Sul- UFMS

Júlia Giongo Petrere
Medicina pela Universidade de Passo Fundo

João Vitor Nunes Teles Zebral Bellintani
Medicina pela Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais

Victor de Souza Rangel
Medicina Unifor-CE

Laís Matos Correia Vassoler
Médica Residente em Pediatria

Jessica Silveira Gandara
Médica pela Universidade Anhembi Morumbi

Victor Keijiro Nezu
Médico, Residente de Clínica Médica pelo HGU

Ingridy Fernanda Vasconcelos Nóbrega Rozendo
Médica pela UFCG, Residente em Medicina de Família e Comunidade pela SMS de Campina Grande

Vivian Miranda dos Sanros
Medicina pela UNIFOR

Ariosto Afonso de Moraes
Especialista em Medicina de Família e Comunidade - MpB. Atua na Universidade Federal de Santa Catarina – UFSC

Marina Marcon Zamban
Médica pela Universidade Luterana do Brasil (ULBRA Canoas)

Fernanda Sanches Martins
Medicina da Universidade Municipal de São Caetano do Sul

Morgana Furtado Wallau
Medicina, ULBRA

Ana Beatriz Monteiro Correa da Costa e Silva
Medicina pela Faculdade Santa Marcelina

Lorena Xavier de Almeida Lopes
Medicina pela Universidade Nove de Julho Osasco

Naomi Vallada Kitayama
Médica pela UNAERP

Gabriela Oliveira de Brito
Médica - Escola Superior de Ciências da Saúde

André Pereira Paiva Moura
Médico Residente em Cirurgia geral pelo conjunto hospitalar do Mandaqui. Uninassau

Ruanner Ronann Marques Durães
Médico pelo Instituto Tocantinense Presidente Antônio Carlos – ITPAC

Igor Silva Miranda
Médico pela Faculdade José do Rosário Velano

Article Info

Received: 11 February 2025

Revised: 14 February 2025

Accepted: 14 February 2025

Published: 14 February 2025

Corresponding author:

Larissa Carareto Bravin
Médica pela UFPE, Brazil.
larissacbravin@gmail.com

Palavras-chave:

TDAH, psicofármacos, abordagem multidisciplinar, tratamento.

Keywords:

ADHD, psychotropic drugs, multidisciplinary approach, treatment.

This is an open access article under the CC BY license
(<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)



RESUMO

A sepse é uma resposta inflamatória exacerbada a uma infecção, sendo uma das principais causas de internação e mortalidade em unidades de terapia intensiva. Este estudo de revisão narrativa analisou as principais considerações clínicas sobre a sepse, abordando sua fisiopatologia, impactos sistêmicos e estratégias terapêuticas. Foram analisados artigos das bases PubMed, Lilacs, SciELO e Latindex, publicados nos últimos 15 anos. Os resultados indicam que a sepse envolve uma resposta imune desregulada, levando a múltiplas disfunções orgânicas. Além disso, destaca-se a importância do diagnóstico precoce e do manejo adequado, incluindo antibioticoterapia, controle de foco e ressuscitação volêmica, como estratégias fundamentais para melhorar o prognóstico.

ABSTRACT

Sepsis is an exacerbated inflammatory response to an infection and is one of the main causes of hospitalization and mortality in intensive care units. This narrative review study analyzed the main clinical considerations about sepsis, addressing its pathophysiology, systemic impacts and therapeutic strategies. Articles from PubMed, Lilacs, SciELO and Latindex databases published in the last 15 years were analyzed. The results indicate that sepsis involves a dysregulated immune response, leading to multiple organ dysfunctions. In addition, the importance of early diagnosis and adequate management, including antibiotic therapy, source control and fluid resuscitation, are highlighted as fundamental strategies to improve prognosis..

INTRODUÇÃO / INTRODUCTION

A sepse se trata de uma reação inflamatória exacerbada e deletéria do hospedeiro mediante a uma infecção obtida na comunidade ou ambiente hospitalar.

Na perspectiva epidemiológica, no Brasil, estimam-se 600.000 casos de sepse todo ano. Em nosso país, 25% dos pacientes em UTI são internados por sepse e suas complicações, sendo essa o determinante mais comum de

óbito em unidades de terapia intensiva. Entretanto, é possível que a sepse irá representar um transtorno cada vez mais prevalente nos serviços de saúde, devido ao aumento da concretização de procedimentos invasivos, maior aplicação de imunossupressão e aumento da expectativa de vida humana

Atualmente, considera-se que os pacientes com histórico prévio de sepse desenvolverão implicações físicas e psicológicas posteriormente à internação, como a hipotrofia muscular, impacto cognitivo, ansiedade, depressão, infecções recorrentes, exacerbação de disfunções prévias (como DPOC, doença renal crônica e insuficiência cardíaca) e impacto em sua reintegração sociolaboral.

O seguinte estudo objetivou descrever acerca das principais considerações clínicas a respeito da sepse, a qual contribuem para nortear o diagnóstico e manejo da condição.

METODOLOGIA / METHODS

Trata-se de um estudo qualitativo de revisão narrativa, adequado para debater sobre a temática selecionada, visando o melhor prognóstico do paciente. É composto por uma análise abrangente da literatura, a qual o método baseou-se por ser uma análise bibliográfica, foram recuperados artigos indexados nas bases de dados do PubMed, Lilacs, SciELO, Latindex e demais literaturas pertinentes a temática, durante o mês de janeiro de 2025, tendo como período de referência os últimos 15 anos.

Foram utilizados os termos de indexação ou descritores: infecções, inflamação, citocinas, sepse, isolados ou de forma combinada. O critério eleito para inclusão das publicações era ter as expressões utilizadas nas buscas no título ou palavras-chave, ou ter explícito no resumo que o texto se relaciona a sepse. Os artigos excluídos não continham o critério de inclusão estabelecido e/ou apresentavam duplicidade, ou seja, publicações restauradas em mais de uma das bases de dados. Também foram excluídas dissertações e teses. Após terem sido recuperadas as informações-alvo, foi conduzida, inicialmente, a leitura dos títulos e resumos. Posteriormente, foi realizada a leitura completa dos 16 textos. Como eixos de análise, buscou-se inicialmente classificar os estudos quanto às particularidades da amostragem, delimitando aqueles cujas amostras são dos aspectos fisiopatológicos do transtorno e aqueles cujas amostras são dos efeitos colaterais de cada classificação os acometimentos clínicos. A partir daí, prosseguiu-se com a análise da fundamentação teórica dos estudos, bem como a observação das características gerais dos artigos, tais como ano de publicação e língua, seguido de seus objetivos. Por fim, realizou-se a apreciação da metodologia utilizada, resultados obtidos e discussão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO / RESULTS AND DISCUSSION

A busca dos artigos que compuseram este estudo identificou 75 referências a respeito da sepse nas bases de dados referidas, das quais 15 publicações foram incluídas na

revisão. Entre os estudos selecionados, 13 artigos são de abordagem teórica, 1 apresenta desenho transversal, dois artigos tratam de um estudo de caso. Observou-se a prevalência de publicações na língua inglesa, representando 84% do total, quando comparada às línguas espanhola (9,6%) e portuguesa (6,4%).

A sepse, é uma enfermidade de caráter predominantemente inflamatório do que infecciosa. Consiste em uma resposta inflamatória exacerbada em face de uma infecção, que resultará em intensa vasodilatação, hipoperfusão e múltiplas disfunções orgânicas. Ressaltando que essa infecção não urge em ser única e exclusivamente de origem bacteriana, podendo ser causada por quaisquer agentes infecciosos, incluindo o vírus

Existem pacientes que apresentam uma reação inflamatória mais acentuada que o normal e isso se justifica por alguns polimorfismos genéticos, que originam a evidente liberação de citocinas a partir de uma infecção. Considera-se que nem sempre a sepse necessita cursar com bacteremia, isto é identificação de uma bactéria em hemoculturas. Exemplificada, pelo contexto de uma pielonefrite associado a choque séptico e várias hemoculturas negativas. A infecção está presente, localizada no parênquima renal, ressaltando que a instabilidade não é resultante da bactéria, mas sim as citocinas e interleucinas sintetizadas por células de defesa que reagem a ela.

Entretanto, as hemoculturas serão positivas em 30% a 50% dos portadores de sepse relacionada à disfunção orgânica.

FISIOPATOLOGIA DA SEPSE

Mediante qualquer quadro infeccioso por patógenos, isto irá ativar o sistema imune. A resposta será iniciada, pela resposta inata (ou inespecífica), que abrange a resposta de macrófagos, neutrófilos e eosinófilos contra o agente infeccioso. A manifestação, ocorre principalmente, através da fagocitose, produção de exotoxinas, enzimas proteolíticas e ativação de células dendríticas.

As células dendríticas, serão os pilares da interseção entre a resposta inata e a adaptativa, estas exibirão uma molécula proteica ou polissacarídica que compõe o microrganismo invasor, também denominado epítipo, ativando linfócitos T helper, auxiliares

Consecutivamente, os linfócitos auxiliares ativarão as células efetoras da resposta adaptativa ou específica; linfócitos B que produzirão anticorpos, linfócitos T que irão gerar uma resposta celular citotóxica e células NK, as natural killer), que produzirão uma resposta citotóxica em células infectadas e liberarão exotoxinas. A memória adaptativa desenvolve memória imunológica, os linfócitos T de memória, que propiciam uma resposta mais veloz e potencial diante de uma possível reexposição ao mesmo antígeno.

Os superantígenos, são antígenos bacterianos que se ligam externamente a receptores de células T, exclusivamente ao complexo maior de histocompatibilidade classe II (MHC classe II). Essa ligação é forte, pouco reversível e estimula

linfócitos T a produzirem uma grande tempestade de citocinas. Tal tempestade provocará intensa resposta inflamatória, consequentemente vasodilatação, redução intensa da resistência vascular periférica, choque e injúria ao endotélio vascular, propiciando a trombose. Exemplificada pelos superantígenos principais, a toxina-1 da síndrome tóxica estafilocócica (TSST-1), a exotoxina pirogênica estreptocócica (SPE), a exotoxina estafilocócica (SE) e exotoxinas da *E. coli* enterotoxigênica (ETEC).

ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS E ACIDOSE METABÓLICA

O estímulo infeccioso, como um acometimento por pneumonia, pielonefrite ou celulite desencadeará intensa liberação de citocinas pró-inflamatórias (principalmente IL-1, IL-6 e TNF α). Essas irão causar uma intensa vasodilatação de capilares, com eventual extravasamento plasmático. A vasodilatação intensa gera, consecutivamente, uma redução significativa da resistência vascular periférica (RVP). Mediante, a redução da resistência vascular periférica, consequentemente, a pressão arterial é reduzida, levando à hipotensão arterial sistêmica. O mecanismo compensatório para combater a hipotensão arterial e evitar a evolução do choque para o óbito, é a elevação do débito cardíaco através do aumento da frequência cardíaca. Justificando, a dupla clínica existente na sepse, a taquicardia e hipotensão.

A redução da pressão arterial associado à vasodilatação capilar intensa privará células de diversos órgãos de receberem oxigênio e glicose adequadamente. Sem glicose, células e tecidos assumem estado catabólico, gerando inúmeros tipos de radicais livres. Na ausência de oxigênio, as células realizarão a fabricação de energia através do metabolismo anaeróbio, prejudicial na perspectiva energética (produz apenas 2 ATPs), tem como subproduto o ácido láctico. Este, por ser um ácido facilmente ionizável, irá dissociar-se em íons H⁺ e lactato. O depósito de íons H⁺ gerará, uma acidose metabólica. Com a produção de um novo ácido, a sepse vai apresentar-se com uma acidose metabólica de ânion gap aumentado às custas de lactato, que consumirá os íons bicarbonato (HCO₃⁻) disponíveis no sangue.

Mediante o quadro de acidose metabólica, o organismo através da alcalose respiratória compensatória, irá reduzir a pCO₂, deletando mais gás carbônico e isso é feito por meio da elevação da frequência respiratória e das amplitudes inspiratórias, elevando então o volume corrente. Tal respiração mais frequente e mais profunda observada na acidose é denominada de ritmo respiratório de Kussmaul.

O paciente taquipneico e com maior amplitude inspiratória durante um episódio de sepse, é algo desconfortável. Contudo, existe uma complicação mais específica muito negativa, a síndrome do desconforto respiratório do adulto (SDRA). Essa síndrome incide em 18 a 25% dos casos de sepse e é causada pela hiperinflamação oriundo do foco infeccioso, independentemente de seu foco. Ou seja, o portador não urge ter, necessariamente, uma pneumonia para ser diagnosticado com SDRA.

ALTERAÇÕES CARDIOLÓGICAS NA SEPSE

A disfunção cardíaca é multifatorial e comum no decorrer da sepse, caracterizada pela ação direta de mediadores inflamatórios (citocinas, óxido nítrico, espécies reativas de oxigênio), ação direta de alguns microrganismos e suas toxinas, disfunção nutricional, provocando mudanças mitocondriais e estresse oxidativo e alterações na captação de Ca²⁺ pelos cardiomiócitos.

Ademais, o distúrbio hemodinâmico e pró-trombótico é comum na sepse, implicando a micro e a macrocirculação cardíaca, podendo culminar em injúrias isquêmicas extensas, a depender da magnitude do choque séptico. Também, ocorre uma alteração da via de sinalização β -adrenérgica nesses pacientes, reduzindo o cronotropismo e o inotropismo cardíacos.

Os portadores de sepse, podem manifestar contratilidade cardíaca alterada, seja com disfunção sistólica, eventualmente com redução da fração de ejeção cardíaca, com disfunção diastólica ou ambas. Os pacientes com disfunção cardíaca têm mortalidade muito elevada, sendo um dos fatores de disfunção com pior prognóstico. Nesse contexto, não é raro observar marcadores de necrose miocárdica (como a troponina I) alterados nas horas e dias iniciais do manejo de um paciente com sepse. O aumento desses marcadores, no entanto, não significa que o paciente esteja infartando. A elevação de troponina na sepse, que não é causada por obstrução coronariana, é denominada injúria miocárdica.

ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS DA SEPSE

A encefalopatia relacionada à sepse (ES) é uma das implicações mais comuns durante a fase aguda da sepse e pode ser responsável por uma grande morbidade, após a alta hospitalar.

Tal enfermidade se justifica pela elevação das citocinas na sepse acarretando em distanciamento das junções de oclusão da barreira hematoquelórica, gerando maior permeabilidade e levando exotoxinas e células inflamatórias a alcançarem o sistema nervoso central. Outro meio de lesão é oriundo da encefalopatia causada por outras situações que podem ocorrer na sepse: hipoxemia, hipercapnia, hipoglicemia, choque com redução da pressão de perfusão cerebral e hipernatremia.

Atualmente, pode-se observar redução de densidade neuronal ao longo do tempo, devido regeneração oriunda da injúria inflamatória ou lesões trombóticas/hemorrágicas que incidem durante o episódio de sepse, além do aumento do número de astrócitos na composição do parênquima cerebral. Tais alterações podem levar, no futuro, a atrofia cerebral difusa e alterações cognitivo-motoras.

Há, também, uma desregulação na secreção de determinados neurotransmissores, com níveis reduzidos de ácido gama-aminobutírico, norepinefrina, serotonina e dopamina,

embasando às alterações neurocognitivas e psiquiátricas no estágio crônico da enfermidade.

A fase aguda da ES, têm como marco clássico o delirium e alterações agudas/subagudas do nível de consciência do paciente. Ademais, podem manifestar, agitação, sonolência, alucinações, alterações do ciclo sono-vigília e, em casos mais graves, coma. Pacientes com alterações neurológicas em fase aguda possuem 60% mais chances de óbito quando comparados a pacientes sem essas alterações.

No estágio crônico, a ES é marcada por disfunções neurocognitivas, como alterações de memória, atenção, fluência verbal e função executora, no momento da alta. Ademais, alterações cognitivo-psiquiátricas resultantes do desbalanço de neurotransmissores são vistos com maior frequência, o que inclui: depressão, ansiedade e estresse pós-traumático.

Embora ainda não esteja disponível um tratamento específico para essa disfunção. A aplicação de rivastigmina (inibidor de colinesterase), haloperidol (neuroléptico) e ziprasidona (antipsicótico) não demonstraram benefício clínico e nem redução na duração do delirium relacionado à sepse. O foco do manejo dessa encefalopatia consiste em manejar o foco infeccioso, controlar estritamente distúrbios metabólicos. É necessário evitar algumas drogas, como benzodiazepínicos e ventilar adequadamente pacientes em ambiente intensivo (evitando hipercapnia e hipoxemia).

ALTERAÇÕES DO TRATO GASTROINTESTINAL NA SEPSE

As disfunções gastrointestinais na sepse são corriqueiras. Existe grande exposição de citocinas e a exposição aos DAMPs e PAMPs, desencadeando à inflamação dos ductos biliares, causando uma colestase transinfeciosa. Essa colestase é marcada pelo aumento de enzimas canaliculares (fosfatase alcalina e gama glutamil transferase – GGT). Ademais, é perceptível uma desregulação na excreção de bilirrubina direta pelos hepatócitos, levando a uma hiperbilirrubinemia total e direta, marcador disfuncional gastrointestinal com maior correlação com a mortalidade relacionado à sepse. Das disfunções hepáticas, os hepatócitos raramente sofrem insuficiência aguda, exceto em casos de doença hepática preexistente, sendo as transaminases, pouco alteradas na sepse.

O estado toxêmico e pró-inflamatório da sepse impossibilita o estímulo vagal parassimpático, é plausível a gastroparesia (redução da motilidade do estômago, com elevação do resíduo gástrico) e o íleo adinâmico, que facilitam a desnutrição, impulsionada pelo estado catabólico do paciente.

ESCORE QUICK SOFA

Se tratam de uma tríade de critérios clínicos exclusivos e frequentemente alterados no portador de sepse, as quais são alteração do nível de consciência, pressão arterial sistólica e frequência respiratória. Além de identificar pacientes com

quadro sugestivo de sepse, evidências afirmam que o quick SOFA consegue prever a mortalidade. Ou seja um paciente com 3 pontos no quick SOFA tem mais potencial de evoluir para óbito do que outro com somente 2 pontos.

ESCORE SOFA

O escore do SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) é diferente do quick SOFA. Esse é um escore prognóstico que foi desenvolvido pela European Society of Intensive Care Medicine e objetiva estimar a mortalidade relacionado à sepse através da análise do grau de disfunção orgânica desses pacientes.

O SOFA pode auxiliar a priorizar recursos, isto é, separar pacientes que devem ser atendidos antes ou ter prioridade de exames diagnósticos e também a limitar cuidados, priorizando paliativos em situações com baixa probabilidade de resposta clínica.

Para estratificar a mortalidade e o grau de disfunção orgânica, têm-se os critérios gradativos por sistema afetado, pontuando de 0 (sem disfunção) até 4 (disfunção máxima). Os sistemas avaliados pelo SOFA são: respiratório, hematológico, neurológico, hepático, cardiovascular e renal.

MANEJO DA SEPSE

Atualmente, é muito bem solidificado que quanto mais tempo levava-se para aplicar medidas terapêuticas para pacientes com sepse, maior era a mortalidade dos pacientes. Os pacotes de atendimento ao paciente com sepse foram desenvolvidos com objetivo de sistematizar o atendimento e evitar que medidas essenciais fossem negligenciadas durante o manejo desses doentes, visando reduzir a letalidade, a morbidade e o tempo de permanência hospitalar associados à sepse.

O pacote de 1ª hora de atendimento, também denominado por golden hour: envolve cinco etapas. Estes devem ser efetuados, na ordem em que eles devem acontecer, vide (Imagem 01).

Exames laboratoriais deverão ser coletados para verificar disfunções orgânicas (incluindo lactato);
Culturas deverão ser coletadas, preferencialmente, antes do início de antibióticos;
Antibióticos deverão ser iniciados dentro da primeira hora de atendimento;
Volume deverá ser oferecido a todos os pacientes com sinais de hipoperfusão;
Drogas vasoativas deverão ser consideradas, caso a hipoperfusão seja mantida;

Figura 01.

COLETA DE CULTURAS

É imprescindível realizar o isolamento do agente infeccioso ao longo do manejo inicial da sepse. Ou seja, irá nortear o antimicrobiano (espectro e dose) e, até, encontrar focos infecciosos adicionais.

Nesse cenário, a fase fundamental a ser feita para todos os portadores de sepse é a coleta de dois pares de hemoculturas de sítios distintos antes do início de antimicrobianos. Em uma situação exemplificada pela coleta de dois balões de hemocultura (aeróbio/anaeróbio) obtidos do braço esquerdo e dois balões do braço direito, totalizando quatro amostras. Cerca de 30% a 50% dos pacientes com sepse terão os agentes etiológicos identificados através da hemocultura, principalmente os acometidos por pneumonias ou infecções intra-abdominais.

Além das hemoculturas, ainda no decorrer da primeira hora de atendimento (preferencialmente, antes do início de antimicrobianos), é imprescindível coletar culturas de outros sítios pertinentes, exemplificada, por infecção do trato respiratório: cultura de secreção traqueal ou escarro; infecção do trato urinário: uroculturas; infecção gastrointestinal: coprocultura (se diarreia patológica); pele, partes moles, sítio cirúrgico: cultura de abscessos, cultura profunda de sítio incisional. A artrite séptica, em cultura de líquido sinovial; infecção do sistema nervoso central: cultura de LCR. Contudo, não é indicado solicitar culturas de sítios não estéreis, como culturas da cavidade oral, pele e trato genital, pois, habitualmente, irão corresponder a colonização, flora local e não bactérias patogênicas.

ANTIBIOTICOTERAPIA E CONTROLE DO FOCO

Após obtermos hemoculturas e culturas de sítios pertinentes, procede-se o início de antibióticos de largo espectro, via intravenosa e adaptados para peso do paciente, idealmente, dentro da primeira hora. Reduzir a carga do microrganismo causador da sepse é indispensável para o controle inflamatório e, consecutivamente, hemodinâmico.

Ressalta-se que, cada hora de atraso na prescrição de antimicrobianos eleva a letalidade da sepse em 7.6%. Entretanto, existe um agravamento em que é passível retardar a aplicação de antibióticos, isto é, quando o paciente não estiver grave (sem choque) e a suspeita de sepse for baixa, havendo a possibilidade de ser outro diagnóstico. É permitido, atrasar o início do antibiótico para até 3h, período em que devemos investigar se o paciente pode ter sepse ou não.

Os antimicrobianos não deverão ser ajustados para disfunções hepáticas e renais nas primeiras 24 horas. Apesar do amplo espectro ser habitualmente empregado, é recomendado descalonar o antimicrobiano para o menor espectro possível, mediante o resultado das culturas

O problema central de alguns quadros de sepse é a penetração insuficiente de antimicrobianos em abscessos e grandes coleções. Os abscessos, além de possuírem uma cápsula que impede a entrada adequada de drogas, devido o

pH ácido em seu interior, inativando a maior porção dos antimicrobianos absorvidos.

O controle de foco infeccioso é essencial nesse estágio da sepse, tão logo se atinja a estabilidade clínica do paciente, abordagem cirúrgica de infecções intra-abdominais, drenagem de empiemas torácicos, artrocentese com lavado articular de artrites sépticas, desobstrução de pielonefrites obstrutivas, abordagem de necrose pancreática infectada.

É passível a influência de dispositivo que possa ser a fonte da infecção e deva ser descartado. Existem cateteres, sondas e derivações cirúrgicas que possam ser fonte de infecção, pois algumas bactérias formam biofilmes nesses dispositivos e são dificilmente erradicadas.

RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA

A ressuscitação volêmica é uma das fases mais relevantes no manejo de um portador de sepse, pois oferta a perfusão de oxigênio e nutrientes para diversos órgãos, reduzindo o metabolismo anaeróbio e, consecutivamente, a acidose hiperlactatêmica. Essa restauração do equilíbrio energético reduzirá diversas disfunções orgânicas. Além disso, a restauração de volemia contribui para aumentar o volume de distribuição de antimicrobianos, tornando o controle da infecção mais eficiente.

CONCLUSÕES / CONCLUSIONS

Após analisada às informações expostas neste estudo, pode-se elucidar que a sepse é uma condição complexa e ainda tem difícil manejo clínico. As possíveis intervenções na resposta inflamatória e na coagulação, objetivando reduzir a morbimortalidade, bem como favorecer o prognóstico da sepse, têm sido amplamente investigadas.

No advém, destaca-se o pleno cuidado ao paciente. Atualmente, o diagnóstico precoce, a partir de uma elevada suspeição clínica e o tratamento adequado incluindo-se todos os aspectos mencionados, permanecem como a melhor garantia de boa evolução dos sujeitos vitimados pela sepse.

REFERÊNCIAS / REFERENCES

1. Sepsis. (n.d.). Acessado em 04 de Fevereiro de 2021 de: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/sepsis>.
2. Sepsis Alliance. Fact Sheet 2018. Acessado em 04 de Fevereiro de 2021 de: <https://www.sepsis.org/wp-content/uploads/2017/05/Sepsis-Fact-Sheet-2018.pdf>.
3. Kumar, G.; Kumar, N.; Taneja, A.; Kaleekal, T.; Tarima, S.; McGinley, E.; Jimenez, E.; Mohan, A.; Khan, R. A.; Whittle, J.; Jacobs, E.; Nanchal, R. (2011). Nationwide Trends of Severe Sepsis in the 21st Century (2000–2007). *Chest*, 140(5), 1223–1231. <https://doi.org/10.1378/Chest.11-0352>.
4. Hall, M.J.; Williams, S.J.; DeFrances, C.J.; Golosinsky, A. Inpatient Care for Septicemia or Sepsis: A Challenge for Patients and Hospitals. Acessado em 04 de Fevereiro de 2021 de www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db62.pdf.

5. Instituto Latino-Americano de Sepsis. O que é sepsis? Acessado em 04 de Fevereiro de 2021 de: <https://ilas.org.br/o-que-e-sepsis.php>.
6. Seymour, C. W.; Gesten, F.; Prescott, H. C.; Friedrich, M. E.; Iwashyna, T. J.; Phillips, G. S.; Lemeshow, S.; Osborn, T.; Terry, K. M.; Levy, M. M. (2017). Time to Treatment and Mortality during Mandated Emergency Care for Sepsis. *New England Journal of Medicine*, 376(23), 2235–2244. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1703058>;
7. Paoli, C. J.; Reynolds, M. A.; Sinha, M.; Gitlin, M.; Crouser, E. (2018). Epidemiology and Costs of Sepsis in the United States—Na Analysis Based On Timing of Diagnosis and Severity Level*. *Critical Care Medicine*, 46(12), 1889–1897. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000003342>;
8. Daviaud, F.; Grimaldi, D.; Dechartres, A.; Charpentier, J.; Geri, G.; Marin, N.; Chiche, J.-D.; Cariou, A.; Mira, J.-P.; Pène, F. (2015). Timing and Causes of death in septic shock. *Annals of Intensive Care*, 5(1). <https://doi.org/10.1186/s13613-015-0058-8>;
9. Prescott, H. C., Angus, D. C. (2018). Enhancing Recovery from Sepsis. *JAMA*, 319(1), 62. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.17687>;
10. Cheng, B.; Li, Z.; Wang, J.; Xie, G.; Liu, X.; Xu, Z.; Chu, L.; Zhao, J.; Yao, Y.; Fang, X. (2017). Comparison of the Performance Between Sepsis-1 And Sepsis-3 in ICUs in China. *Shock*, 48(3), 301–306. <https://doi.org/10.1097/shk.0000000000000868>;
11. Singer, M.; Deutschman, C. S.; Seymour, C. W.; Shankar-Hari, M.; Annane, D.; Bauer, M.; Bellomo, R.; Bernard, G. R.; Chiche, J.-D.; Coopersmith, C. M.; Hotchkiss, R. S.; Levy, M. M.; Marshall, J. C.; Martin, G. S.; Opal, S. M.; Rubenfeld, G. D.; van der Poll, T.; Vincent, J.-L.; Angus, D. C. (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, 315(8), 801. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>;
12. Solomkin, J. S.; Mazuski, J. E.; Bradley, J. S.; Rodvold, K. A.; Goldstein, E. J. C.; Baron, E. J.; O'Neill, P. J.; Chow, A. W.; Dellinger, E. P.; Eachempati, S. R.; Gorbach, S.; Hilfiker, M.; May, A. K.; Nathens, A. B.; Sawyer, R. G.; Bartlett, J. G. (2010). Diagnosis and Management of complicated Intra-abdominal Infection in Adults and Children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 50(2), 133–164. <https://doi.org/10.1086/649554>;
13. Brun-Buisson, C.; Doyon, F.; Carlet, J.; Dellamonica, P.; Gouin, F.; Lepoutre, A.; Mercier, J.C.; Offensadt, G.; Régnier, B. Incidence, risk factors, and outcome of severe sepsis and septic shock in adults. A multicenter prospective study in intensive care units. French ICU Group for severe Sepsis. *JAMA*. 1995 Sep 27;274(12):968-74. PMID: 7674528;
14. Drosatos, K.; Lymperopoulos, A.; Kennel, P. J.; Pollak, N.; Schulze, P. C.; Goldberg, I. J. (2014). Pathophysiology of Sepsis-Related Cardiac dysfunction: Driven by Inflammation, Energy Mismanagement, or Both? *Current Heart Failure Reports*, 12(2), 130–140. <https://doi.org/10.1007/s11897-014-0247-z>;
15. Schrier, R. W.; Wang, W. (2004). Acute Renal Failure and Sepsis. *New England Journal of Medicine*, 351(2), 159–169. <https://doi.org/10.1056/nejmra032401>;