

## SINAIS CLÍNICOS E BIOQUÍMICOS COMO FATOR DE TEMPO DE INTERNAÇÃO EM TERAPIA INTENSIVA PARA PACIENTES SÉPTICOS

**Resumo:** Descrever as principais alterações clínicas e bioquímicas do paciente séptico no momento de sua internação em unidade de terapia intensiva e analisar se os critérios clínicos e bioquímicos possuem relação com aumento do tempo de internação. Estudo quantitativo, descritivo, documental e retrospectivo com uma amostra de 176 prontuários elegíveis. Hipotensão e taquicardia possuem relação com alterações de nível de consciência e taquipneia, e as alterações leucocitárias com disfunções respiratórias. Acerca do tempo de internação a relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, Pressão venosa central (PVC) e lactato possuem relação com aumento de tempo de internação em unidades de terapia intensiva. As principais alterações clínicas apresentadas pela população do estudo foram hipotensão, pressão venosa central e taquicardia. Os principais marcadores encontrados, leucocitose, alteração de relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. Os principais fatores com que influenciaram no tempo de internação foram: alteração de relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, alteração de lactato e diminuição de PVC. Descritores: Sepsis, Tempo de Internação, Unidade de Terapia Intensiva.

Clinical and Biochemical signs as a hospitalization time factor for septic patients

**Abstract:** To describe the main clinical and biochemical changes in septic patients upon admittance to intensive care units and determine whether the clinical and biochemical criteria are associated to the length of the patient's hospitalization. Quantitative, descriptive, documentary and retrospective study, based on a sample of 176 eligible patient charts. Hypotension and tachycardia are related to changes in levels of consciousness, while tachypnea and leukocyte changes are related to respiratory disorders. The PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio, central venous pressure (CVP) and lactate levels increased patients' hospitalization period in intensive care units. Hypotension, tachycardia and abnormal central venous pressure were the main clinical changes found in the study sample. Leukocytosis and changes in the PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio were the main markers found. The predominant factors affecting hospitalization time were changes in the PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio, changes in lactate levels and decrease in central venous pressure. Descriptors: Sepsis, Hospitalization time, Intensive care unit.

Signos clínicos y factor bioquímico como la detención tiempo en cuidados intensivos para los pacientes sépticos

**Resumen:** Describir los principales cambios clínicos y bioquímicos del paciente séptico en el momento del ingreso en la unidad de cuidados intensivos y analizar se los criterios clínicos y bioquímicos están relacionados con el aumento del tiempo de hospitalización. Análisis cuantitativa, descriptiva, documental y retrospectiva, que componen una muestra de 176 registros elegibles. La hipotensión y taquicardia están relacionados con el nivel de conciencia cambia y taquipnea, y los cambios de leucocitos con trastornos respiratorios. Sobre la duración de la estancia PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, la Presión venosa central (CVP) y el lactato se relacionan con una mayor duración de la estancia en unidades de cuidados intensivos. Los principales cambios clínicos presentados por la población de estudio fueron hipotensión, presión venosa central y taquicardia. Los principales marcadores encontrados, leucocitosis, el cambio de la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. Los principales factores que influyen en la duración del tiempo de hospitalización fueron: el cambio de la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, el cambio y la disminución de lactato de PVC. Descriptores: Sepsis, Tiempo de Hospitalización, Unidad de Cuidados Intensivos.

**Edwin Rodrigo Paiva Borges**  
Enfermeiro Sênior Hospital Alvorada, São Paulo - SP, Brasil. Especialista em enfermagem cardiovascular, acreditação em serviços de saúde e gerenciamento em serviços de saúde.  
E-mail: eborges@hospitalalvorada.com.br

Submissão: 22/04/2018  
Aprovação: 18/11/2018

## Introdução

A sepse é uma das principais causas de morte nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI's) e de mortalidade hospitalar tardia. A doença é causada por uma resposta inflamatória do organismo a um agente infeccioso, quando essa reação foge ao controle, produz inflamação em diferentes partes do corpo e nas suas formas mais graves resulta no funcionamento inadequado dos órgãos atingidos pela inflamação.

Em um estudo realizado nos EUA, verificou-se um aumento de 82,7 de casos de sepse para 240,4 casos a cada 10.000 indivíduos no período entre 1997 a 2000. Pode-se observar também que a taxa de pacientes admitidos em UTI com quadro de sepse varia de 9% a 31%, e a mortalidade é determinada de acordo com a gravidade do quadro clínico<sup>1,2</sup>.

O quadro de sepse encontra-se entre a 10ª e 13ª causas de morte nos EUA, e nos últimos 20 anos a taxa de sepse teve um aumento em torno de 9%, em um estudo com 192.980 casos de sepse grave, dentro de um universo de 6,5 milhões de pacientes internados em 847 hospitais em 7 estados americanos, ao qual estimou-se a incidência, custo e prognóstico da sepse, verificou-se 3 casos para 1.000 habitantes acometidos por sepse o que resulta em 751.000 casos a cada ano, este indicador se tornou referência nos trabalhos sobre sepse, o que mostrou superar o número de casos de AIDS e dos tipos de câncer mais observados que leva a 215.000 mortes por ano, o valor é igual a mortes por infarto agudo do miocárdio<sup>2</sup>.

A sepse tem alta incidência, alta letalidade e custos elevados. É a principal geradora de custos nos setores públicos e privados. Em 2003, no Brasil foram destinados 12,34 bilhões no tratamento de pacientes com sepse e choque séptico<sup>1,2</sup>.

No Brasil, a sepse ocupa 25% dos leitos em UTI's. É considerada, na atualidade, a principal causa de morte nas UTI's. Cerca de 70% dos pacientes que contraem a sepse vão a óbito, uma média bem superior à mundial que está em torno de 30 a 40%<sup>2</sup>.

Um estudo feito mundialmente chamado de Progress avaliando somente pacientes com sepse grave em diversos países mostrou diferentes taxas de mortalidade e no Brasil, a taxa é maior que em países como a Índia e a Argentina<sup>2,3</sup>.

## Definição

Atualmente, a sepse é definida como uma síndrome de resposta inflamatória (SIRS) motivada por um agente agressor e associada à infecção sistêmica<sup>(1)</sup>. Para a Surviving Sepsis Campaign, uma infecção é causada por microrganismos que invadem o corpo e pode ser limitado a uma região do corpo em particular ou pode ser generalizada na corrente sanguínea. Antigamente a sepse era conhecida como septicemia e hoje é mais conhecida como infecção generalizada, porém nem sempre ela está presente em todos os locais do organismo. Por vezes, ela pode estar em um único órgão, porém provocando uma resposta inflamatória em todo o organismo na tentativa de combater o agente infeccioso<sup>2</sup>.

A grande quantidade de termos sinônimos para designar a mesma condição clínica e suas diversas graduações de gravidade provocou alguns inconvenientes para uma uniformização de condutas. Tal problema levou a realização de uma reunião de especialistas no tema, organizada em 1991 pelo American College of Chest Physicians e pela Society of Critical Care Medicine, onde foram uniformizadas as seguintes definições que são respeitadas até hoje<sup>4,5</sup>.

Dez anos após, em uma nova conferência, tais definições foram mantidas<sup>5</sup>:

- Colonização: presença de microrganismos em um determinado local, sem danos ao hospedeiro<sup>5</sup>.
- Infecção: fenômeno microbiano caracterizado por resposta inflamatória à presença desses agentes ou pela detecção dos mesmos em tecidos normalmente estéreis<sup>4</sup>.
- Bacteremia: presença de bactérias viáveis no sangue<sup>5</sup>.
- Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS): resposta inespecífica do organismo a uma variedade de situações que geram inflamação - infecção, queimaduras, trauma e outras. É caracterizada pela presença de ao menos dois dos seguintes parâmetros: temperatura  $>38,0^{\circ}\text{C}$  ou  $<35,0^{\circ}\text{C}$ ; frequência cardíaca  $>90\text{bpm}$ ; frequência respiratória  $>20\text{rpm}$  ou  $\text{PaCO}_2 <35\text{mmHg}$ ; leucócitos  $>12.000/\text{mm}^3$  ou  $<4.000/\text{mm}^3$  ou  $>10\%$  de bastões<sup>5</sup>.
- Sepse: SIRS desencadeada por infecção<sup>5</sup>.
- Septicemia: utilizado de forma imprópria para designar bacteremia<sup>4</sup>.
- Sepse grave (severa): associada com disfunção orgânica e anormalidades de perfusão (oligúria, alterações do nível de consciência) ou hipotensão arterial<sup>5</sup>.
- Hipotensão: pressão arterial sistólica  $<90\text{mmHg}$  ou redução de  $40\text{mmHg}$  da pressão "base"<sup>5</sup>.
- Choque séptico: sepse na presença de hipotensão e hipoperfusão, na ausência de outras causas conhecidas para essas anormalidades<sup>4</sup>.
- Disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS): presença de função anormal de três ou mais órgãos em paciente crítico, no qual a homeostasia não pode ser mantida sem intervenção<sup>4</sup>.

A sepse resulta de uma complexa interação entre microrganismo infectante e a resposta do hospedeiro<sup>6</sup>. A gravidade do quadro depende de inúmeros fatores, dentre os quais as características do organismo infectante e fatores relacionados ao hospedeiro, tais como idade, genética, sítio da infecção e presença de comorbidades<sup>6,7</sup>.

A sepse está associada a dois ou mais critérios da SIRS (Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica). Quando a sepse é grave acrescenta-se a disfunção orgânica e no choque séptico há a presença de pressão arterial sistólica  $<90\text{mmHg}$  após reposição volêmica com necessidade de fármacos vasoativos<sup>8</sup>.

Na sepse, os tecidos distantes do foco inicial da infecção apresentam sinais de inflamação, que incluem vasodilatação, aumento da permeabilidade microvascular e acúmulo de leucócitos. A sepse pode se auto delimitada ou progredir para a sepse grave e choque séptico, levando às disfunções em muitos órgãos e sistemas<sup>8</sup>. "A sepse grave e sua evolução para o choque séptico é a causa mais frequente de óbitos nas UTI's brasileiras"<sup>9</sup>.

Na prática, porém muitas vezes não se consegue observar essa progressão e também não há como prever qual paciente desenvolverá o choque séptico ou não. Muitos pacientes desenvolvem o choque séptico sem apresentar quaisquer outros sinais da sepse anteriormente<sup>10</sup>.

O sítio da infecção ou o agente etiológico são fatores fundamentais no gerenciamento de um episódio de sepse. A invasão de bactérias na circulação sanguínea pode resultar da alteração na flora do hospedeiro, contribuindo para o crescimento de outras bactérias, disfunções do sistema imune ou acúmulo da permeabilidade das barreiras epiteliais. Os

pulmões são o local mais comum de infecção, seguidos do abdome e do trato urinário<sup>10</sup>.

### Diagnóstico e Tratamento

“O diagnóstico de infecção num paciente séptico é de fundamental importância”<sup>11</sup>.

Em 1991 foi definido pelo American College of Chest Physicians Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee como um conjunto de pelo menos duas manifestações dentre as quais estão: febre ou hipotermia, taquicardia, taquipneia, leucocitose ou leucopenia. Quando a SIRS é secundária à infecção, diagnostica-se a sepse e esta é considerada grave quando há disfunção orgânica associada em pelo menos um órgão. Quando há persistência da hipotensão mesmo com administração hídrica rigorosa, fala-se em choque séptico<sup>12</sup>.

O tratamento da sepse grave e do choque séptico sofreu modificações ao longo do tempo, resultado de estudos que foram desenvolvidos no cenário clínico. O desenvolvimento de uma campanha mundial, a Surviving Sepsis Campaign, estabeleceu uma rotina de atendimento a esses pacientes, com a finalidade de reduzir a mortalidade por sepse e choque séptico<sup>6</sup>.

O tratamento da sepse, da sepse grave, do choque séptico e da disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS) incluem (1) as manobras de reposição volêmica, (2) a abordagem da infecção, (3) o emprego de corticosteroides, (4) a terapia anticoagulante, (5) o controle glicêmico, (6) o suporte ventilatório e (7) medidas terapêuticas adicionais<sup>5</sup>.

A condução dos casos de sepse passa por uma fase inicial de reposição volêmica<sup>(5)</sup>. Deve-se obter um acesso vascular central e iniciar a infusão de fluidos que podem ser de origem cristalóide ou colóide, visando atingir nas primeiras 6 horas: pressão venosa

central (PVC) entre 8 e 12mmHg, uma pressão arterial média (PAM) entre 65 e 90mmHg e um débito urinário >0,5ml/Kg/h. Em situações onde a reposição volêmica não surte o efeito desejado, devem ser empregados o uso de vasopressores como noradrenalina ou dopamina. Quando a hipotensão persistir, deve-se recorrer a fármacos mais potentes como adrenalina<sup>5,6</sup>.

A antibioticoterapia deve ser iniciada em até uma hora após o reconhecimento do quadro de sepse na UTI. A escolha inicial deve abranger o maior espectro possível. A terapia inicial deve ser revista após 48-72 horas, quando os resultados das hemoculturas estiverem prontos, para que possa ser reajustado o tratamento, agora reduzindo o espectro de ação<sup>5</sup>.

É recomendada a obtenção de pelo menos duas hemoculturas, cultura de prováveis sítios infecciosos antes do início da antibioticoterapia além de culturas de prováveis sítios infecciosos como urina, fezes, pontas de cateteres, secreções do trato respiratório e outras<sup>7</sup>.

O emprego de corticosteroides é justificado em pacientes com baixa resposta ao uso de vasopressor. É recomendado o uso de hidrocortisona de até 300mg/dia dividido em quatro doses. É importante ressaltar que pacientes sem choque não devem receber tal tratamento<sup>6</sup>. A proteína C, quando ligada ao seu receptor, possui ação anti-inflamatória. O seu uso reduziu a letalidade de pacientes com alto risco de morte, desde que administrada de forma precoce<sup>5</sup>.

Em um estudo publicado em 2009, chamado NICE-SUGAR, foi proposto como meta uma glicemia de 180mg/dl<sup>5</sup>. Esses pacientes devem receber uma oferta calórica e ter glicemia monitorada<sup>6</sup>. A nutrição enteral (NE) é a via preferida de administração de nutrientes, pois mantém a integridade do trato digestório, reduz

complicações, minimiza risco de bactérias e tem menor custo. A ventilação mecânica é indicada para muitos pacientes com sepse e nestas situações, os pacientes devem receber sedação e ajustes nos parâmetros respiratórios. Algumas complicações podem surgir em pacientes com sepse como: insuficiência renal aguda, acidose metabólica, hemorragia digestiva alta e trombose venosa profunda, cada uma deve receber a terapia e profilaxia de acordo com sua origem<sup>5</sup>.

É possível observar que a sepse quando identificada e tratada precocemente apresenta melhor chance de reversão do quadro.

## Objetivos

Descrever as principais alterações clínicas do paciente com diagnóstico de sepse, sepse grave e choque séptico no momento de sua internação em uma unidade de terapia intensiva; identificar os principais marcadores bioquímicos com alterações nesta população; analisar se os critérios clínicos no momento da internação em terapia intensiva possuem relação com aumento do tempo de internação em tal unidade.

## Material e Método

### Delineamento do estudo

O presente estudo foi de abordagem quantitativa, descritiva, documental e retrospectiva. Para a coleta de dados foi utilizado o instrumento já elaborado pelo departamento de enfermagem. Este instrumento é preenchido pelo enfermeiro no momento da admissão do paciente na Unidade de Terapia Intensiva e posteriormente são recolhidas pela enfermeira que gerencia o bundle de sepse. Os dados foram coletados entre os meses de agosto a novembro após aprovação

do estudo pelo supervisor da UTI e Gerência de enfermagem respectivamente compondo uma amostra de 176 prontuários elegíveis.

Os dados compuseram uma planilha de dados eletrônica e foram analisados de forma quantitativa, utilizando-se os métodos descritivos e inferenciais de estatística e os princípios éticos deste estudo foram baseados nos artigos 89, 91 e 93 do capítulo III do código de ética dos profissionais de enfermagem, relacionados à honestidade, fidedignidade, direitos autorais no relatório da pesquisa e promoção e respeito à ética na produção técnico-científica<sup>12</sup>.

Ressalta-se que em momento algum foram divulgados nomes, registros, números de prontuários ou qualquer outro caractere que possa identificar o paciente no estudo, respeitando assim o sigilo absoluto na execução do trabalho. O presente estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa sob o parecer 1.048.213.

## Resultados e Discussão

### Caracterização da amostra

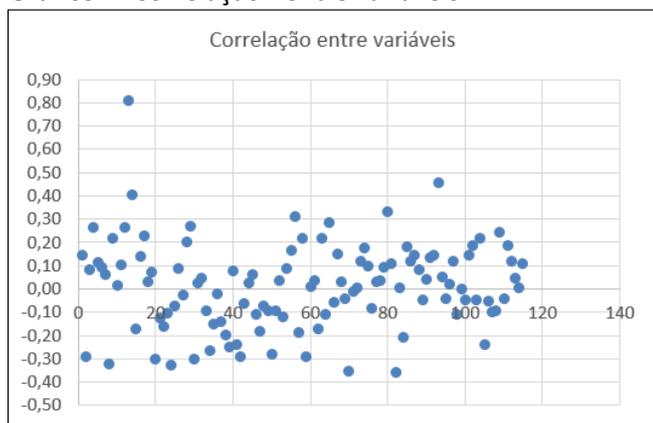
Foram encontrados que cerca de 50% da amostra é do sexo masculino e 50% feminino, em relação a idade, obteve-se uma média de idade de 65 anos. Quanto ao critérios para pacientes sépticos, foram encontrados uma maior predominância de hipotensão, taquicardia e leucocitose 65,34%, 71,02% e 56,25% respectivamente. O tempo médio de internação foi aproximadamente de 10 dias, com uma mortalidade aproximada de 29%.

### Correlação das variáveis significativas r e p

Para a análise inferencial dos dados, foram utilizados tempos de internação maior que a média geral da amostra, após os ajustes na planilha de dados

testes r para correlação e teste de t-student para probabilidade de relação das amostras foram realizados sendo esses resultados demonstrados a seguir:

**Gráfico 1.** Correlação r entre variáveis.



N=176

Fonte: Instrumento I

Ao correlacionar as variáveis isoladamente entre elas, foi observado apenas uma variáveis com relação acima de 0,80 representada pela relação hipotensão e Pressão venosa central (PVC), porém com  $p > 0,001$ , o Gráfico 1, expressa a relação entre as variáveis.

**Tabela 1.** Resultado da correlação das variáveis estatisticamente significantes com hipotensão associada a taquicardia.

Variável	Fr (%)	Valor p
Alteração de nível de consciência	27± (15,0)	<0,001*
Taquipneia	63± (36,0)	<0,001*

\*estatisticamente significante

N=176

**Tabela 2.** Resultado das variáveis estatisticamente significantes com alteração de leucócitos.

Variável	Fr (%)	Valor p
Alteração de relação PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> <300	44± (25,0)	<0,001*
Coagulograma	11± (6,5)	<0,001*
Hipotensão	73± (42,0)	<0,001*

\*estatisticamente significante

N=176

**Tabela 3.** Resultado das variáveis estatisticamente significantes com mortalidade.

Variável	Fr (%)	Valor
Lactato >4mmol/L	14± (8,0)	<0,001*

\*estatisticamente significante

N=176

**Tabela 4.** Resultado das variáveis estatisticamente significantes com tempo de internação acima de 10 dias.

Variável	Fr (%)	Valor
Alteração de relação PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> <300	49± (28,0)	<0,001*
Pressão venosa central abaixo de 8mmHg	27± (15,0)	<0,001*
Lactato >4mmol/L	10± (20,0)	<0,001*

\*estatisticamente significante

N=176

Pode-se observar quanto a análise inferencial que pacientes hipotensos e taquicardicos possuem uma grande probabilidade  $p < 0,001$  de cursarem com alterações de nível de consciência e taquipneia.

Para pacientes com alteração de leucócitos a probabilidade de desenvolverem alterações de padrão e função respiratórias bem como alterações de coagulograma e hipotensão também é de  $p > 0,001$ .

Os sinais clínicos de hipotensão e taquicardia possivelmente corresponde aos pacientes que estão em vigência da maior complicação da sepse, o choque. Trata-se de uma condição em que o paciente desenvolve hipotensão arterial, necessitando assim de drogas vasopressoras<sup>11</sup>.

Podem ser observadas várias modalidades de alterações de consciência em pacientes com sepse, variando desde um leve estado confusional até o coma. As principais manifestações clínicas que aparecem em pacientes sépticos é a encefalopatia séptica e a polineuropatia do paciente crítico, correspondendo a cerca de 70% dos casos<sup>13</sup>.

A ativação dos leucócitos tem profundos efeitos no fluxo sanguíneo da microcirculação, uma vez que sua aderência ao endotélio causa estreitamento dos microvasos, causando aumento da resistência vascular, redistribuindo o fluxo sanguíneo e as hemácias, que modula a oferta de oxigênio aos tecidos. Com a progressão da doença a saturação

venosa mista de oxigênio aumenta e a diferença arteriovenosa diminui, havendo uma diminuição da pressão parcial de oxigênio<sup>19</sup>.

A trombocitopenia ocorre devido ao consumo periférico aumentado (infecção, drogas, coagulação intravascular disseminada - CIVD). A CIVD pode-se desenvolver pelo estímulo inflamatório da coagulação e se caracteriza por facilitar o sangramento e por deposição de fibrina na microcirculação<sup>12,13</sup>.

Em termos de mortalidade, observou-se que esta esteve presente na maioria dos pacientes com lactato acima de 4 mmol/L com  $p < 0,001$ .

O nível sérico de lactato é o melhor indicador disponível para avaliar o metabolismo celular em pacientes graves, trata-se do produto final da glicólise anaeróbia produzido numa taxa de 1mmol/kg/hora principalmente no músculo esquelético, intestino, cérebro e eritrócitos circulantes. Nas síndromes de baixo fluxo, o principal componente fisiológico da hiperlactatemia é a hipóxia tecidual<sup>11</sup>.

A avaliação inicial do lactato tem evidente implicação prognóstica, devendo o mesmo ser medido sempre que houver suspeita de sepse e a obtenção do clearance de lactato  $>10\%$  nas primeiras 6 horas da ressuscitação hemodinâmica está relacionada a melhor prognóstico e sua aferição seriada possui um maior valor de importância quando comparado a medidas isoladas<sup>12</sup>.

Tratando-se da variável tempo de internação, obtivemos que pacientes que possuem como critérios: Alteração de relação  $PaO_2/FiO_2 < 300$ , Pressão venosa central  $< 8\text{mmHg}$  e lactato  $> 4\text{mmol/dl}$  possuem uma probabilidade  $p < 0,001$  de ficarem por mais de 10 dias internados em unidades de terapia intensiva.

Dessa forma pode-se observar a grande importância na ressuscitação volêmica em pacientes com alteração de pressão venosa central e lactato acima de 4mmol/L na primeira hora do diagnóstico, pois a probabilidade de um maior tempo de internação é praticamente inevitável se estes parâmetros não forem rapidamente corrigidos. Acredita-se que a utilização de ventilação não invasiva pode contribuir na melhor oxigenação e perfusão cardiopulmonar, evitando-se assim a intubação orotraqueal e suas complicações, como a pneumonia associada a ventilação mecânica.

## Considerações Finais

Mediante aos objetivos propostos pelo presente estudo, este permitiu concluir que:

- As principais alterações clínicas apresentadas pela população do estudo foram hipotensão, pressão venosa central e taquicardia, sendo que estas se relacionam com  $p < 0,001$  com outros critérios.
- Os principais marcadores encontrados, leucocitose, alteração de relação  $PaO_2/FiO_2 < 300$ . A alteração de lactato  $> 4\text{mmol/L}$  não apresentou alta incidência, porém esta apresentou grande relevância com índices de mortalidade.
- Os principais fatores com  $p < 0,001$  que influenciaram no tempo de internação acima de 10 dias foram: alteração de relação  $PaO_2/FiO_2 < 300$ , alteração de lactato  $> 4\text{mmol/L}$  e pressão venosa central abaixo de 8mmHg.

Mediante os resultados obtidos neste estudo fica evidente a importância da ressuscitação volêmica em pacientes, principalmente aos com lactato acima de 4mmol/L a fim de diminuir mortalidade não somente associada a doença mas

também corroborar para a redução do tempo de internação em unidades de terapia intensiva.

Faz-se necessário um estudo com um maior número de amostra, pois, alguns marcadores clínicos e bioquímicos na amostra estudada não apresentaram significância estatística em termos de achados.

Recomenda-se também a realização de estudos multicêntricos em centros de tratamento intensivos fim de se comparar resultados deste estudo com outros.

## Referências

1. Boechat AL, Boechat NO. Sepsis: diagnóstico e tratamento. Rev Bras Clin Med. 2010; 8(5):420-7.
2. ILAS - Instituto Latino Americano para Estudo da Sepsis. 2010. Disponível em: <<http://www.sepsinet.org/Pages/OQES.aspxcom>>. Acesso em 10 mai 2012.
3. Silva E. Sepsis: um problema de todos. Rev Bras Ter Intensiva. 2011; 23(2):115-6.
4. Silva FP, Velasco IT. Sepsis - nomenclatura e epidemiologia. 1ª ed. Barueri: Manole. 2007; 12-8.
5. Siqueira-Batista R, Gomes AP, Calixto-Lima L, Vitorino RR, Perez MCA, Mendonça EG, ET AL. Sepsis: atualidades e perspectivas. Rev Bras Ter Intensiva. 2011; 23(2):207-16.
6. Heikin CS, Coelho JC, Paganella MC, Siqueira RM, Dias FS. Sepsis: uma visão atual. Scientia Medica. 2009; 19(3):135-45.
7. Castro EO, Figueiredo MR, Bortolotto L, Zugaib M. Sepsis e choque séptico na gestação: manejo clínico. Rev Bras Ginecol Obstet. 2008; 30(12):631-8.
8. Koury JCA, Lacerda HR, Neto AJB. Fatores de risco associados à mortalidade em pacientes com sepsis em unidade de terapia intensiva de hospital privado de Pernambuco. Rev Bras Ter Intensiva. 2007; 19(1):23-30.
9. Carvalho RH, Vieira JF, Filho PPG, Ribas RM. Sepsis, sepsis grave e choque séptico: aspectos clínicos, epidemiológicos e prognóstico em pacientes de unidade de terapia intensiva em um hospital universitário. Rev Soc Bras Med Tropical. 2010; 43(5):591-3.
10. Silva FP, Velasco IT. Sepsis - manifestações clínicas: caracterização inicial da doença. 1ª ed. Barueri: Manole. 2007; 19-27.
11. Diamant D, Salomão R, Rigatto O, Gomes B, Silva E, Carvalho NB, ET AL. Diretrizes para o tratamento da sepsis grave/choque séptico - abordagem do agente infeccioso - diagnóstico. Rev Bras Ter Intensiva. 2011; 23(2):134-44.
12. Westphal GA, Feijó J, Andrade PS, Trindade L, Suchards C, Monteiro MAG, ET AL. Estratégia de detecção precoce e redução de mortalidade na sepsis grave. Rev Bras Ter Intensiva. 2009; 21(2):113-23.
13. Barros AJS, Leheld NAS. Fundamentos da metodologia Científica, 3ª ed. São Paulo: Pearson Education Cidadã. 2007; 02-17.
14. Gil AC. Projetos de pesquisa, 3ª ed. São Paulo: Editora Atlas S.A. 1996; 45-62.
15. Marconi AM, Lakatos EM. Fundamentos de metodologia científica, 6ª ed. São Paulo: Editora Atlas S.A. 2009; 176-216.
16. Polit DF, Beck CT, Hungler BP. Fundamentos de pesquisa em enfermagem: Métodos, avaliação e utilização. 5ª ed. Porto Alegre: Editora ARTMED. 2004.
17. Conselho Federal de Enfermagem. Resolução COFEN- 311/2007. Aprova a reformulação do Código de Ética dos Profissionais de Enfermagem. Conselho Regional de Enfermagem de São Paulo (COREN-SP). Principais legislações para o exercício da enfermagem. São Paulo. 2009; 44-77.