UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

ESCOLA DE ENFERMAGEM DE RIBEIRÃO PRETO

Flávia Helena Pereira

Estudo da correlação entre temperatura corporal e dosagem de óxido nítrico plasmático em pacientes com sepse, sepse grave e choque séptico

Ribeirão Preto
2010

FLÁVIA HELENA PEREIRA

Estudo da correlação entre temperatura corporal e dosagem de óxido nítrico plasmático em pacientes com sepse, sepse grave e choque séptico

Dissertação apresentada à Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências, Programa de Pós-Graduação em Enfermagem Fundamental.

Linha de Pesquisa: Processo de cuidar do adulto com doenças agudas e crônico-degenerativas.

Orientadora: Profa. Dra. Evelin Capellari Cárnio

Ribeirão Preto
2010

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

FICHA CATALOGRÁFICA

Pereira, Flávia Helena
Estudo da correlação entre temperatura corporal e dosagem de óxido nítrico plasmático em pacientes com sepse, sepse grave e choque séptico. Ribeirão Preto, 2010.
83 p. : il. ; 30cm

Dissertação de Mestrado apresentada à Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto/USP. Área de Concentração: Enfermagem Fundamental.
Orientadora: Cárnio, Evelin Capellari.

1. Sepse, sepse grave, choque séptico. 2. Óxido nítrico . 3. Temperatura corporal.

FOLHA DE APROVAÇÃO

PEREIRA, Flávia Helena

Estudo da correlação entre temperatura corporal e dosagem de óxido nítrico plasmático em pacientes com sepse, sepse grave e choque séptico

Dissertação apresentada à Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo para a obtenção do título de Mestre em Ciências.

Área de Concentração: Enfermagem Fundamental.

Aprovada em: ____ /____/_____

Banca Examinadora

Profa. Dr(a)_____

Instituição:_____Assinatura _____

Profa. Dr(a)_____

Instituição:_____Assinatura _____

Profa. Dr(a)_____

Instituição:_____Assinatura _____

DEDICATÓRIA

*Aos meus pais, **Pedro e Márcia**, responsáveis por todas as minhas conquistas e os maiores incentivadores do ingresso à pós-graduação.*

*Ao **Giovane**, todo meu amor e agradecimento pela presença, carinho e companheirismo.*

*Aos meus irmãos, **Luiz Felipe e Ana Paula**, pelo apoio e incentivo.*

*Aos **meus familiares**, pela torcida, em especial ao **tio Silvio**, pessoa que muito me incentivou.*

AGRADECIMENTOS

A Deus, pelo dom da vida e pelas vitórias alcançadas.

À Profa. Dra. Evelin Capellari Cárnio, pela orientação, pela competência, conselhos e amizade. A você, toda minha admiração e carinho.

Às Profa. Dra. Maria Suely Nogueira e à Profa. Dra. Leila Maria Marchi Alves pelas contribuições no Exame de Qualificação.

Ao Prof. Dr. Moisés Medina e a toda equipe médica do CTI da Unidade de Urgência do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, pelo apoio e atenção durante a coleta de dados.

A toda equipe do laboratório de Toxicologia (em especial à farmacêutica-bioquímica Maria José Leite da Silva) da Unidade de Urgência do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, pelo empréstimo dos equipamentos indispensáveis para processamento do material para as dosagens.

Ao Marcelo Eduardo Batalhão, técnico do laboratório de Fisiologia da Escola de Enfermagem, pela colaboração e ajuda nas dosagens de óxido nítrico.

Ao Gabriel, bibliotecário da Biblioteca Central da USP, pela ajuda na correção das referências.

À amiga Ana Luiza e ao amigo Roberto, pelo apoio na formatação do arquivo e nas correções ortográficas, respectivamente.

Aos funcionários, profissionais da saúde, pacientes e familiares da Unidade de Urgência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto: Sala de Urgência, CTIs e enfermarias, meu muito obrigada por tudo.

Aos docentes e funcionários da EERP-USP que contribuíram para minha formação e concretização deste trabalho.

Resumo

PEREIRA, F.H. **Estudo da correlação entre temperatura corporal e dosagem de óxido nítrico plasmático em pacientes com sepse, sepse grave e choque séptico**. 2010. 83f. Dissertação (Mestrado) – Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2010.

O choque séptico é a complicação mais comum da sepse e responsável por um grande número de casos de morte em unidades de terapia intensiva. Em pacientes com diagnóstico de sepse, a febre é um dos sinais mais comuns, entretanto a hipotermia pode ocorrer e geralmente está associada a infecções severas, prognóstico pior e alta mortalidade. A confluência de vários fatores contribui para a deterioração da condição clínica do paciente que evolui para choque séptico. Um dos principais fatores é a aumentada síntese de óxido nítrico, que pode mediar alterações na função cardiovascular e termorregulatória. O enfermeiro é capaz de detectar o início dos sinais clínicos desses quadros, que incluem: complicação do quadro pulmonar (com presença de taquipnéia), sudorese fria, confusão mental, oligúria, taquicardia, hipotensão arterial e alteração da temperatura corporal. A detecção desses sinais pode ser facilmente realizada com instrumentos apropriados e exame físico. Neste estudo, o objetivo foi correlacionar os valores de temperatura e as concentrações plasmáticas de óxido nítrico em pacientes com diagnóstico de sepse, sepse grave e choque séptico. Nossos dados mostram que existe uma correlação negativa ($p<0.0037$; $r^2=0,1593$; Coeficiente de Pearson -0,3991) entre os valores de temperatura corporal e os valores de concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de choque séptico. Estes dados mostram que quanto mais baixa a temperatura corporal, mais altas são as concentrações plasmáticas de nitrato.

Palavras-chave: Sepse, sepse grave, choque séptico, óxido nítrico, temperatura corporal.

Abstract

PEREIRA, F.H. **Correlation between body temperature and dosage of plasma nitric oxide in patients with sepsis, severe sepsis and septic shock**. 2010. 83f. Thesis (MA) - School of Nursing of Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2010.

Septic shock is the most common complication of sepsis and responsible for a large number of cases of death in intensive care units. In patients with sepsis, fever is one of the most common signs, but hypothermia can occur and is usually associated with severe infections, worse prognosis and high mortality. The confluence of several factors contributing to the deterioration of the clinical condition of patients who progress to septic shock. A key factor is the increased synthesis of nitric oxide may mediate changes in cardiovascular and thermoregulatory function. The nurse is able to detect the onset of clinical signs in these tables, which include: a complication of pulmonary symptoms (presence of tachypnea), cold sweating, mental confusion, oliguria, tachycardia, hypotension, and changes in body temperature. The detection of these signals can be easily accomplished with appropriate instruments and physical examination. In this study, we aimed to correlate the temperature and plasma concentrations of nitric oxide in patients with sepsis, severe sepsis and septic shock. Our data show that there is a negative correlation ($p < 0.0037$, $r2 = 0.1593$, Pearson´s coefficient of -0.3991) between the values of body temperature and the values of plasma nitrate in patients with septic shock. These data show that the lower body temperature, the higher plasma concentrations of nitrate.

Keywords: sepsis, severe sepsis, septic shock, nitric oxide, body temperature

Resumen

PEREIRA, F.H. **La correlación entre la temperatura corporal y la dosis de plasma de óxido nítrico en los pacientes con sepsis, sepsis grave y shock séptico**. 2010. 83f. Tesis (MA) - Escuela de Enfermería de Ribeirão Preto, Universidad de São Paulo, Ribeirão Preto, de 2010.

El shock séptico es la complicación más común de sepsis y responsable de un gran número de casos de muerte en unidades de cuidados intensivos. En los pacientes con sepsis, la fiebre es uno de los signos más comunes, pero la hipotermia puede ocurrir y suele estar asociada con infecciones graves, peor pronóstico y elevada mortalidad. La confluencia de varios factores que contribuyen al deterioro de la condición clínica de los pacientes que evolucionan a shock séptico. Un factor clave es el aumento de la síntesis de óxido nítrico puede mediar cambios en la función cardiovascular y de termorregulación. La enfermera es capaz de detectar la aparición de signos clínicos en estos cuadros, que incluyen: una complicación de los síntomas pulmonares (presencia de taquipnea), sudoración fría, confusión mental, oliguria, taquicardia, hipotensión y cambios en la temperatura corporal. La detección de estas señales se puede lograr fácilmente con los instrumentos adecuados y un examen físico. En este trabajo, hemos querido relacionar la temperatura y las concentraciones plasmáticas de óxido nítrico en los pacientes con sepsis, sepsis grave y shock séptico. Nuestros datos muestran que existe una correlación negativa ($p < 0.0037$, $r2 = 0,1593$, coeficiente de Pearson de -0,3991) entre los valores de la temperatura corporal y los valores de nitrato de plasma en pacientes con shock séptico. Estos datos muestran que la temperatura del cuerpo baja, las concentraciones plasmáticas de nitrato.

Palabras clave: sepsis, sepsis grave, shock séptico, óxido nítrico, temperatura corporal.

Lista de Abreviaturas

BE	Bases existentes
Cai	Cálcio iônico
FC	Frequência cardíaca
GB	Glóbulos brancos
Hb	Hemoglogina
HCO_3^-	Bicarbonato
Ht	Hematócrito
INR	Tempo de protrombina
K	Potássio
Na	Sódio
NANDA	*North American Nursing Diagnosis Association*
NO	Óxido nítrico
PA	Pressão arterial
$PaCO_2$	Pressão parcial arterial de gás carbônico
PaO_2	Pressão parcial arterial de oxigênio
pH	Potencial hidrogeniônico
PVC	Pressão venosa central
SIRS	Síndrome da resposta inflamatória sistêmica
TTPA	Tempo de tromboplastina parcial ativado

Lista de Gráficos

Gráfico 1 - Temperatura corporal axilar em pacientes com diagnóstico de sepse, sepse grave e choque séptico. Dados são mostrados com média +/- erro padrão da média 38
Gráfico 2 - Concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de sepse, sepse grave e choque séptico. Dados são mostrados como média +/- erro padrão da média. Significância considerada para valores de p<0.05 ** p<0.005 considerado significante quando comparado ao grupo sepse 38
Gráfico 3 - Pressão arterial média dos indivíduos com diagnóstico de sepse, sepse grave e choque séptico. Dados são mostrados como média +/- erro padrão da média 39
Gráfico 4 - Correlação entre os valores de temperatura corporal e concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de sepse 39
Gráfico 5 - Correlação entre os valores de temperatura corporal e concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de sepse grave 40
Gráfico 6 - Correlação entre os valores de temperatura corporal e concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de choque séptico. Coeficiente de Pearson de -0.3991 e p=0.0037 e r2=0.1593 40
Gráfico 7 - Correlação entre os valores de pressão arterial média e concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de sepse 41
Gráfico 8 - Correlação entre os valores de pressão arterial média e concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de sepse grave 41
Gráfico 9 - Correlação entre os valores de pressão arterial média e concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de choque séptico 42

Sumário

1. INTRODUÇÃO **13**

1.1. PACIENTES CRÍTICOS 14

1.2. SÍNDROME DA RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA (SIRS), SEPSE, SEPSE GRAVE E CHOQUE SÉPTICO 14

1.3. EPIDEMIOLOGIA DA SEPSE 16

1.4. FISIOPATOLOGIA 17

2. JUSTIFICATIVA **22**

3. OBJETIVOS **25**

3.1. GERAL 26

3.2. ESPECÍFICOS 26

4. MATERIAIS E MÉTODOS **27**

4.1. LOCAL DO ESTUDO 28

4.2. POPULAÇÃO 28

4.3. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO 29

4.4. DOSAGEM DE ÓXIDO NÍTRICO PLASMÁTICO 29

4.4.1. Coleta de sangue *29*

4.4.2. Determinação de óxido nítrico plasmático *30*

4.4.3. Determinação indireta de óxido nítrico plasmático através de dosagem de nitrato *30*

4.5. ASPECTOS ÉTICOS 31

4.6. TRATAMENTO ESTATÍSTICO 31

5. METODOLOGIA **32**

6. RESULTADOS E DISCUSSÃO **35**

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS **43**

REFERÊNCIAS **48**

APÊNDICE A **55**

ANEXO A **59**

ANEXO B **61**

1. INTRODUÇÃO

1.1. Pacientes críticos

Os pacientes críticos são diferenciados dos demais doentes pela gravidade de suas condições clínicas ou pelas necessidades de controle mais frequente e rigoroso, associado às terapias de maior complexidade, de caráter invasivo ou não. Logo, esses pacientes estão mais sujeitos a falências orgânicas múltiplas, procedimentos infecciosos, assistência mecânica respiratória e maior necessidade de manipulação, que favorecem complicações, levando a uma maior permanência no hospital pela necessidade de assistência especializada (NOGUEIRA, 2002).

Dentre as diversas complicações que os pacientes críticos desenvolvem, o choque está sempre presente nos diagnósticos clínicos médicos, e por isso é o que mais chama atenção.

Esta síndrome é caracterizada pela incapacidade do sistema circulatório em fornecer oxigênio e nutrientes suficientes aos tecidos, de forma a atender todas as necessidades metabólicas. Esta definição mostra claramente a relação entre metabolismo e hemodinâmica. Na situação em que o sistema cardiocirculatório encontra-se insuficiente, determinando hipotensão arterial, baixo débito cardíaco e elevada resistência arterial sistêmica, isso pode acarretar a diminuição do metabolismo tecidual (KNOBEL, 1998).

Os pacientes, antes de iniciarem um quadro de choque, começam a apresentar sinais clínicos e sintomas de baixo débito cardíaco, associados a graus variáveis de congestão pulmonar. Sudorese fria, confusão mental, oligúria, taquicardia, hipotensão arterial com aproximação dos níveis sistólicos e diastólicos da pressão arterial são achados frequentes e refletem a situação de baixo débito (KNOBEL, 1998).

O choque é classificado de acordo com sua etiologia e padrão hemodinâmico predominante. Nesse estudo, abordaremos o choque séptico e os quadros clínicos que o antecedem.

1.2. Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), Sepse, Sepse Grave e Choque Séptico

Através de uma Conferência de Consenso, realizada pelo *American College of Chest Physicians* e pela *Society of Critical Care Medicine*, em agosto

de 1991, foram padronizadas algumas definições. Isso ocorreu devido à existência de grande quantidade de termos com significados similares para apontar uma mesma condição clínica de um doente (BONE; SIBBALD; SPRUNG, 1992).

A Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) é uma resposta inflamatória a uma grande variedade de condições clínicas graves. Para ser critério de SIRS, são necessárias pelo menos duas dessas condições: 1) temperatura axilar ≥ 38ºC ou <36ºC; 2) frequência cardíaca >90bpm; 3) frequência respiratória >20 mpm ou pCO_2<32mmHg; 4) contagem de leucócitos >12.000/mm^3 ou < 4000/mm^3 ou bastonetes > 10% (BRUNIALTI, 2005).

Contudo, a SIRS pode ocorrer tanto na presença como na ausência de infecção. Na ausência de infecção, consideram-se o pós-trauma, queimaduras, rabdomiólise, pancreatite e pós-operatório de cirurgia cardíaca. Embora este Consenso tenha sido aceito, a definição de SIRS tem sido muito criticada ultimamente por ter alta sensibilidade, o que permite a inclusão inicial de grande número de casos categorizados como sepse, muitas vezes com prognósticos díspares (PEREIRA JUNIOR et al., 1998).

Sepse é a resposta inflamatória sistêmica do organismo frente ao estímulo infeccioso, sendo reconhecida por duas ou mais das mesmas condições estabelecidas para definir o conceito de SIRS. O uso do termo sepse não está restrito apenas à síndrome inflamatória sistêmica secundária à infecção bacteriana, mas àquela resultante de qualquer microorganismo e/ou seus produtos (toxinas) (CARVALHO; TROTTA, 2003).

Quando a sepse está associada com disfunção orgânica, hipoperfusão ou hipotensão, ela é então caracterizada como sepse grave. A perfusão anormal inclui acidose lática, oligúria ou alteração aguda do estado mental (SALLES et al., 1999).

O conceito de choque séptico é definido por sepse relacionada com hipotensão, apesar de adequada reposição volêmica, com a presença de anormalidades de perfusão que podem estar associadas à acidose metabólica, oligúria ou alteração aguda do estado mental. (PEREIRA JUNIOR et al., 1998).

Os sinais de instabilidade hemodinâmica são frequentes e a recuperação dos pacientes pode ser atribuída à habilidade do enfermeiro em detectar e

reagir, colocando diversas sugestões de alerta. A falha em fazer isso pode conduzir à falência na recuperação do paciente e a complicações futuras, o que envolve implicações na qualidade de vida e aumento do tempo de permanência hospitalar. As decisões do enfermeiro e sua opinião crítica são essenciais para a segurança e a recuperação do paciente (CURREY; BROWNE, 2003).

1.3. Epidemiologia da Sepse

A sepse tem representado um pesado fardo para os sistemas de saúde em todo o mundo, tanto do ponto de vista econômico como social. De acordo com estudo epidemiológico dos EUA, nos últimos 20 anos a incidência da sepse aumentou de 82,7 para 240,4/100mil habitantes, bem como as mortes relacionadas a ela (MARTIN et al., 2003).

Em 1995, a avaliação em 847 hospitais federais dos EUA mostrou a ocorrência de 3 casos de sepse grave para cada grupo de 1000 habitantes e 2,26 casos para cada grupo de 100 altas hospitalares, sendo que 68% receberam algum tipo de cuidado intensivo ou intermediário. A mortalidade geral ficou em torno de 28%, variando de acordo com a faixa etária: 10% em crianças e 38% em idosos com mais de 85 anos. (ANGUS et al., 2001).

O *Brazilian Sepsis Epidemiological Study* (BASES) forneceu informações epidemiológicas muito interessantes sobre a sepse nas UTI do Sul e Sudeste do país (SILVA et al., 2004). Enfatizaram, porém, que o Brasil é um país de dimensões continentais e com uma população heterogênea, sendo, por isso, necessário que cada região ou serviço de saúde saiba o real perfil epidemiológico dos pacientes com sepse sob seus cuidados, para definir prioridades de intervenção com a intenção de melhorar o atendimento a esse grupo de pacientes. No Brasil, o estudo BASES mostrou que cerca de 25% dos pacientes internados em UTI apresentam diagnósticos para sepse grave e choque séptico, com as taxas: 34,7% para sepse, 43,7% para sepse grave e 52,2% para choque séptico (SILVA et al., 2004). As dificuldades resultantes da inexistência de laboratórios, da baixa qualidade dos existentes e da falta de tradição das práticas de prevenção e controle nos hospitais têm impacto expressivo no tocante às infecções hospitalares (GONTIJO FILHO, 2002).

No Brasil, estima-se que 28,9% dos pacientes que estão internados há mais de 24 horas na UTI tenham sepse grave e 51,4%, choque séptico. Neste

último, que é a forma mais grave de apresentação da sepse, com taxa de mortalidade em cerca de 80% em alguns centros, observa-se que idosos, quando comparados aos jovens, apresentam maior número de disfunções orgânicas e maior mortalidade, em decorrência, provavelmente, da presença de comorbidades (LEMOS et al., 2005).

No BASES foram estudados 1383 adultos admitidos em UTI públicas e privadas do Sul e Sudeste do Brasil (SILVA et al., 2004). Destes, 884 pacientes permaneceram na UTI por mais de 24 horas e, entre esses, 46,9% preencheram os critérios de sepse. Sendo que grande parte dos pacientes (67,7%) já apresentava sepse na admissão da UTI. Neste estudo, a taxa de mortalidade para os casos de sepse foi de 33,9% e de 46,9% para os de sepse grave.

1.4. Fisiopatologia

O diagnóstico da sepse é um grande desafio para clínicos, intensivistas e enfermeiros. Quando confirmado precocemente, o que se constitui uma difícil tarefa, permite uma intervenção adequada, evitando possíveis consequências, tais como falência orgânica ou até mesmo a morte do paciente. O diagnóstico precoce torna-se muito difícil porque os primeiros sinais clínicos podem passar despercebidos e ser confundidos com os sinais de outros processos infecciosos (PEREIRA JUNIOR et al., 1998).

Assim, para o clínico ou o intensivista, o diagnóstico de sepse está baseado em alto índice de suspeita, exigindo uma anamnese detalhada e antecedentes clínicos do paciente, além de uma avaliação clínica com exames laboratoriais e acompanhamento. Quando a infecção ou bacteremia ocorre, a primeira linha de defesa do hospedeiro é realizada por células fagocitárias (macrófagos, monócitos e granulócitos polimorfonucleares) e pela via alternativa do complemento, agindo de maneira não específica. Logo após, as imunoglobulinas e as células imunocompetentes iniciam uma resposta imune específica (RÉA NETO, 1996).

Ao enfermeiro cabe realizar a sistematização da assistência do paciente séptico, baseando-se na taxonomia elaborada pelo *North American Nursing Diagnosis Association* – NANDA (2008), que define e classifica os diagnósticos de enfermagem a fim de auxiliar os enfermeiros que atuam na prática clínica.

Sendo assim, o diagnóstico Risco para infecção é definido como “estar em risco aumentado de ser invadido por organismos patogênicos”. Como fatores de risco estão: procedimentos invasivos, conhecimento insuficiente para evitar exposição a patógenos, trauma, destruição de tecidos e exposição ambiental aumentada, agentes farmacêuticos (por exemplo, imunossupressores), desnutrição, exposição ambiental a patógenos aumentada, imunossupressão, imunidade adquirida inadequada, defesas secundárias inadequadas (hemoglobina diminuída, leucopenia, resposta inflamatória suprimida), defesas primárias inadequadas (pele rompida, diminuição da ação ciliar, estase de fluidos orgânicos, mudanças de potencial hidrogeniônico- pH- das secreções, peristalse alterada, doença crônica. Dentre as intervenções de enfermagem sugeridas para solução do problema, de acordo com a Classificação das Intervenções de Enfermagem (NIC), estão: controle de líquidos e eletrólitos, controle da infecção, controle da nutrição, cuidados com sondas e drenos, controle do ambiente, supervisão da pele, cuidados com lesões, controle das vias aéreas, monitorização dos sinais vitais e controle do choque. A hospitalização expõe o paciente a procedimentos invasivos, como sondagens, venopunções, exames diagnósticos como endoscopia e colonoscopia. Com isso, o risco de adquirir infecções é muito grande. A própria hospitalização predispõe a infecções cruzadas.

As manifestações clínicas da sepse decorrem dos processos infecciosos primários e inflamatórios subjacentes e das disfunções orgânicas instaladas ou em instalação (BORGES, 1996).

Ultimamente, um grande número de marcadores tem sido sugerido para o diagnóstico precoce da sepse, dentre os quais a dosagem sérica de proteínas de fase aguda (proteína C-reativa, procalcitonina e algumas citocinas como interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8) e interleucina 10 (IL-10), fator de necrose tumoral (TNF), de seus respectivos receptores solúveis (receptor do TNF). (SALLES et al., 1999).

O monitoramento fisiológico para pacientes criticamente doentes também tem sido testado para detecção precoce da sepse. A prioridade inicial é manter a pressão arterial média usando vários tipos de suportes hemodinâmicos. Consideram-se parâmetros preditores para sepse pressão sistólica menor que

90 mmHg, pressão arterial média menor que 65 mmHg e diminuição na pressão sistólica de mais de 40 mmHg do valor da pressão basal do indivíduo (GIULIANO, 2007).

Nesse mesmo estudo, constatou-se que a pressão arterial (PA) baixa nas primeiras 24 horas após a admissão do paciente, o risco de sepse aumenta para quase 4 vezes e, se a temperatura corporal estiver alta, para 2 vezes. A hipotermia não foi apontada como fator relacionado à sepse, não sendo preditor acurado da mesma. Tem-se sugerido que seja um sinal tardio e represente uma inabilidade do organismo para continuar a montar uma resposta térmica apropriada para infecção. Concluiu-se que frequência cardíaca (FC) e frequencia respiratória (FR) não diferem significativamente entre grupos com sepse e sem sepse, e pressão arterial média de 70 mmHg ou menos e temperatura de 38ºC ou mais são sinais que levam a uma maior susceptibilidade à sepse (GIULIANO, 2007).

Em se tratando do parâmetro temperatura como preditor do choque séptico, um outro estudo afirma que a febre é um importante sinal de sepse, mas há também um largo espectro de doenças febris não infecciosas. A temperatura corporal e a febre estão associadas com aumento dos índices de morbidade e mortalidade. Pacientes com hipotermia têm pior prognóstico do que aqueles com febre (BOTA et al., 2004).

Bota et al. (2004) constataram que pacientes com infecção tiveram mortalidade mais alta quando as alterações de temperatura corporal ocorreram durante a internação na Unidade de Cuidado Intensivo do que quando já estavam presentes na admissão. Em suma, esses pesquisadores concluíram que pacientes com febre ou hipotermia têm índices de mortalidade três a quatro vezes maiores do que pacientes normotérmicos, ressaltando a importância das alterações de temperatura no prognóstico de pacientes críticos (BOTA et al., 2004).

Vale ressaltar ainda a importância do óxido nítrico. O óxido nítrico (NO) é um radical livre produzido pela oxidação da L-arginina resultando em NO e L-citrulina e catalisado pela enzima óxido nítrico sintase (NOS) (MONCADA; HIGGS, 1993). O NO é uma substância fundamental em muitos órgãos e seus efeitos podem ser observados nos vasos sanguíneos, coração, pulmão, rim,

encéfalo, pâncreas, intestino e sistema imune (MURAD, 1998). Diferente de outras moléculas sinalizadoras, o NO parece não ter um receptor em seu sentido tradicional. Por ser lipofílico, pode atravessar passivamente as membranas celulares. Sua disponibilidade biológica é, portanto, baseada na difusão transcelular para atingir alvos intracelulares, não sendo restrita a estruturas anatômicas ou ao trânsito circulatório. Além disso, possui uma meia vida curta, não maior que 6 segundos (MURAD, 1998). Além de responder a estímulos farmacológicos, o NO mostrou-se ser liberado constantemente (BOYDEN, 1976).

Três isoformas diferentes de NO sintase (tipo I, II e III) foram identificadas, e em humanos são codificadas em genes localizados em cromossomos diferentes: tipo I (óxido nítrico sintase neuronal, ou nNOS), codificada por um gene localizado no cromossomo 12q24.2, é uma enzima dependente de Ca^{2+} e foi inicialmente identificada em neurônios, estando envolvida na neurotransmissão; o gene que codifica a tipo II (óxido nítrico sintase induzível, ou iNOS), uma enzima Ca^{2+} independente, é localizado no cromossomo 17cen-q12 e foi originalmente clonado de macrófagos. É envolvida na resposta imune, entretanto é expressa em vários tipos celulares seguindo administração de endotoxina ou tratamento com citocinas pró-inflamatórias; o gene que codifica a tipo III (óxido nítrico sintase endotelial, ou eNOS) localiza-se no cromossomo 7q35-36, é uma enzima dependente de Ca^{2+} e foi inicialmente identificado em células endoteliais (NATHAN ; XIE, 1994 a).

O óxido nítrico é uma molécula mensageira com diversas ações, incluindo vasodilatação, inibição da agregação plaquetária e defesa antimicrobiana (NATHAN; XIE, 1994 b).

Tem sido demonstrado que o óxido nítrico medeia respostas no sistema nervoso central (SNC), sistema imunológico e endócrino (MONCADA; PALMER; HIGGS, 1991). Tem sido também demonstrado que o óxido nítrico pode agir como um modulador da liberação e síntese de vasopressina em ratos normais (OTA; CROFTON; FESTAVAN, 1993; YASIN et. al, 1993) e em ratos sépticos (GIUSTI-PAIVA et al., 2002). A isoforma NOS é encontrada em vários tecidos envolvidos na termorregulação, assim como no sistema endócrino (STEINER; BRANCO, 2001).

Tem-se sugerido que um aumento na síntese de NO possa ser responsável pela hipotensão associada à sepse, incluindo a pequena resposta a terapias vasopressoras (PALMER, 1993). Existem algumas evidências de que a inibição da síntese do NO possa ser benéfica no tratamento do choque séptico. Muitas substâncias vêm sendo testadas e algumas já mostraram uma melhora no estado clínico geral e na hemodinâmica de pacientes com choque séptico (PETROS; BENNETT; VALLANCE, 1991). Para inibir a síntese de NO, têm sido utilizadas substâncias análogas à L-arginina, as quais são capazes de inibir a atividade da NOS. Os inibidores da NOS, L-NAME e L-NMMA, já foram testados em modelos animais e seu efeito depende da dose administrada.

Além das funções vasodilatadoras e microbicidas do óxido nítrico, têm sido demonstradas outras ações dessa molécula, incluindo a regulação da temperatura corporal. A síntese de óxido nítrico pode ser induzida no cérebro como uma consequência da infecção e pode alterar a função do eixo hipotálamo-hipófise, alterando as respostas termorregulatórias (SIMON, 1998).

Além disso, a administração sistêmica de óxido nítrico suprime a febre, enquanto que a inibição central parece elevar a sua magnitude. Por outro lado, alterações na temperatura corporal podem alterar a síntese de substâncias envolvidas no processo inflamatório. Demonstraram que a hipotermia pode potenciar a síntese de substâncias produzidas durante o processo inflamatório, como o fator de necrose tumoral (TNF-α) e interleucina (1-ß) (FAIRCHILD et al., 2000).

2. JUSTIFICATIVA

A gerência de pacientes críticos está baseada no conhecimento de variáveis fisiológicas fundamentais. Técnicas de monitorização do estado hemodinâmico destes pacientes têm sido desenvolvidas, desde as não invasivas até as mais invasivas monitorizações. Isto permite aos clínicos providenciarem um tratamento mais efetivo ao paciente (COTTIS; MAGEE; HIGGINS, 2003).

A monitorização de pacientes criticamente doentes em UTI requer um desafio. A controvérsia continua se o paciente lucrará com monitorização mais agressiva. Infelizmente, o entendimento desenvolvido até este momento nesta área é pobre. O tempo parece ser crucial para o diagnóstico precoce de uma catástrofe hemodinâmica e para que uma terapia seja capaz de promover a recuperação desta situação (BOLDT, 2002).

Pacientes com sepse grave continuam a incrementar as excessivas taxas de morbidade e mortalidade. Mesmo com os avanços recentes de terapia intensiva, de um terço a metade dos pacientes com sepse grave não sobrevivem e aqueles que desenvolvem choque séptico apresentam taxas de mortalidade ainda maiores. (BOLDT, 2002).

O rápido e contínuo avanço da tecnologia dentro do cuidado à saúde requer conhecimentos clínicos da enfermagem, exigindo suporte e educação para promover um excelente cuidado ao paciente. A avaliação do estado clínico do paciente pode ter um impacto significante no cuidado e na recuperação do mesmo. É essencial que os profissionais de saúde tenham um conhecimento profundo da tecnologia empregada e a sigam da melhor maneira (DIETZ; SMITH, 2002).

O que se discute atualmente é o fato de que não basta o reconhecimento das evidências de diagnóstico de sepse. O grande e real desafio é, efetivamente, o de levar estes conhecimentos à prática assistencial e, com isso, reduzir a mortalidade dos pacientes sépticos. Foi pensando nisso, muito mais do que na simples revisão da evidência científica disponível, que a Campanha “Sobrevivendo à sepse” foi criada com meta de reduzir o risco relativo de óbito por sepse grave em 25% nos próximos cinco anos (SILVA, 2006).

Ao tomar conhecimento do que representa a sepse, seus agravos, suas manifestações através de sinais e sintomas, os profissionais de saúde se tornam mais aptos ao diagnóstico precoce, à escolha de tratamento adequado, ao controle e à prevenção deste agravo, responsável pelas altas taxas de mortalidade nas unidades de terapia intensiva e por onerosos custos aos serviços de saúde. Sendo assim, serão avaliadas as concentrações plasmáticas de nitrato, um produto do metabolismo do óxido nítrico, correlacionando-as aos valores de temperatura corporal.

3. OBJETIVOS

3.1. Geral

- Avaliar a correlação entre temperatura corporal e concentrações plasmáticas de óxido nítrico em pacientes com sepse, sepse grave e choque séptico.

3.2. Específicos

- Classificar os pacientes do estudo de acordo com o diagnóstico de sepse, sepse grave e choque séptico, em consonância com as definições do *American College of Chest Physicians* e a *Society of Critical Care Medicine* de 1992 (BONE; SIBBALD; SPRUNG, 1992);
- Medir a temperatura corporal a intervalos de tempo pré-estabelecidos;
- Avaliar concentrações plasmáticas de nitrato, um produto estável do metabolismo do óxido nítrico;
- Determinar parâmetros clínicos e descrevê-los, de acordo com os estágios de sepse, sepse grave e choque séptico.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. Local do estudo

O Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto fica situado na cidade de Ribeirão Preto, interior do Estado de São Paulo. Possui uma área construída de 119.298,92m2. Reconhecido como centro de referência, no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto estão as linhas de pesquisa de alta qualidade, ensino de medicina, enfermagem, fisioterapia, nutrição, fonoaudiologia, terapia ocupacional e informática biomédica. O complexo do HCFMRP-USP dispõe de três prédios: dois situados no Campus Universitário, o HC-Campus e o Hemocentro, e um situado na área central da cidade, onde funciona a Unidade de Emergência - UE. Além disso, oferece apoio profissional, financeiro, logístico e administrativo a um conjunto de unidades: Hospital-Dia de Psiquiatria, Centro Médico Social e Comunitário Vila Lobato, Centro de Saúde Escola "Joel Domingos Machado" e Centro Médico Social Comunitário Pedreira de Freitas em Cássia dos Coqueiros (SP). O hospital possui 850 leitos no total, incluindo leitos de enfermaria e UTI. É um hospital voltado à Assistência, Ensino e Pesquisa (dados de 2007).

A coleta dos dados foi realizada na Unidade de Urgência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, nos seguintes setores: Centro de Terapia Intensiva (CTI) e Sala de Urgência (SU). O CTI abrange dois blocos: CTI localizado no 3º andar do hospital, com 6 leitos, e CTI localizado no 4º andar, com 10 leitos. A Sala de Urgência é subdividida em três locais: Sala de Trauma, com 5 leitos, Sala de Estabilização Clínica (SEC), com 5 leitos, e Box, com 20 leitos. Nesses locais, estão presentes equipes multidisciplinares compostas por médicos (contratados, residentes e doutorandos), enfermeiros, auxiliares e técnicos de enfermagem, fisioterapeutas, assistentes sociais, nutricionistas, psicólogos e fonaudiólogos.

4.2. População

Nesse estudo, foram incluídos pacientes internados na Unidade de Urgência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto com os diagnósticos médicos de Sepse, Sepse Grave e Choque Séptico, classificados de acordo com as definições da Conferência de Consenso de 1991 do *American College of Chest Physicians* e da *Society of Critical Care Medicine* (BONE; SIBBALD; SPRUNG, 1992), abaixo descritas:

Sepse: entidade clínica presente em um paciente com sítio de infecção identificado, associando-se uma resposta inflamatória sistêmica decorrente dessa infecção, onde estejam presentes sinais como: a) temperatura >38ºC ou <36ºC; b) contagem de leucócitos >12.000 ou <4000/mm3 ou formas imaturas >10%; c) frequência cardíaca >90 bpm; d) frequência respiratória >20 mpm ou necessidade de ventilação mecânica; e) alteração do estado mental; f) edema significativo ou balanço positivo (>20 mL/Kg/24h); g) hiperglicemia (glicose plasmática >120mg/dL) na ausência de diabete.

Sepse grave: sepse complicada por alguma disfunção orgânica refletida por hipoxemia ($PaCO_2/FiO_2$<300), disfunção renal (oligúria<0,5 mL/Kg/h ou aumento de creatinina >0,5 mg/dL), distúrbios de coagulação (RNI> 1,5 ou TTPA>60 segundos), trombocitopenia <100.000, hiperbilirrubinemia >4mg/dL, hiperlactatemia, alteração da perfusão da pele e do íleo paralítico.

Choque séptico: sepse grave associada à hipotensão a despeito de adequada reposição volêmica. Entende-se por hipotensão uma pressão sistólica <90mmHg ou redução de mais de 40 mmHg na pressão sistólica basal, ou ainda se houver necessidade de infusão de inotrópicos para manter níveis pressóricos adequados.

4.3. Critérios de exclusão

- Pacientes menores de 18 anos ou com doença em estádio terminal, como neoplasias ou AIDS.
- Pacientes que estiverem recebendo alguma terapia experimental.
- O evento definidor de sepse grave ou choque ocorrido há mais de 48 horas.
- Pacientes moribundos ou com morte iminente.

4.4. Dosagem de óxido nítrico plasmático

4.4.1. Coleta de sangue

A coleta do sangue para realização dos ensaios laboratoriais foi realizada em até 72 horas após o diagnóstico clínico de sepse ou até 48 horas após manifestação da primeira disfunção orgânica nos pacientes com sepse grave ou choque séptico.

Para cada indivíduo séptico foram coletados:

- 10 mL de sangue em tubo contendo heparina para determinação de nitrato plasmático.

4.4.2. Determinação de óxido nítrico plasmático

O sangue foi centrifugado no Laboratório de Toxicologia da Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto a 2500 rpm por 15 minutos, logo após a coleta ter sido feita para separação do plasma, que foi armazenado a -70ºC.

4.4.3. Determinação indireta de óxido nítrico plasmático através de dosagem de nitrato

As amostras de sangue foram coletadas em tubos a vácuo, em plástico, da marca BD Vacutainer®, contendo heparina sódica (conteúdo por tubo: 143 unidades USP ou 151,58 UI de Heparina de Sódio). As amostras foram centrifugadas (1200 g, 4ºC, 20 min) para a obtenção do plasma. O plasma foi estocado à -70ºC até o momento das dosagens de nitrato.

Alíquotas de 100 µL de amostras de plasma foram desproteinizadas por precipitação utilizando 200 µL de etanol absoluto mantido a 4ºC, seguido de agitação e permanecendo por 30 minutos em freezer (-20ºC), e em seguida, submetidas à centrifugação (4.000 g, 10 min, 25ºC) para posteriores dosagens.

Para a medida do NO plasmático, foi utilizada a técnica de quimioluminescência NO/ozônio, empregando-se o analisador Sievers® Nitric Oxide Analyzer 280 (GE Analytical Instruments, Boulder, CO. USA).

Das amostras desproteinizadas, utilizou-se o volume de 5,0µL que foi injetado na câmara de reação do analisador contendo um agente redutor (0,8% de cloreto de vanádio em 1N de HCl a 95ºC) que converte o nitrato em NO, em quantidades equimolares. O NO é sugado para a câmara de quimioluminescência do analisador, que por sua vez reage com o ozônio (O_3), formando dióxido de nitrogênio (NO_2^-). O NO_2^- apresenta-se numa forma instável e tem a capacidade de emitir fótons que se chocam contra uma superfície fotossensível de uma célula fotomultiplicadora. O fóton emitido pela reação é detectado e convertido em sinal elétrico. A corrente de elétrons é captada, amplificada e processada por um transdutor analógico-digital, dando origem a um traçado gráfico em que a área sob a curva gerada pela corrente elétrica corresponde à concentração de nitrato na amostra. A curva padrão foi

preparada com nitrato de sódio nas concentrações 5, 10, 15, 25, 50 e 100 µM. Os valores de nitrato foram expressos em µM.

4.5. Aspectos éticos

O presente estudo foi submetido à analise do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (HCFMRP-USP). A aprovação foi feita na 275ª Reunião Ordinária, realizada em 13/10/2008, e o projeto foi enquadrado na categoria aprovado, bem como no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, de acordo com o Processo HCRP nº 7433/2008. Este Comitê segue integralmente a Conferência Internacional de Harmonização de Boas Práticas Clínicas (IGH-GCP), bem como a Resolução nº 196/96 CNS/MS (Anexo A).

Os termos de consentimento foram assinados pelos familiares responsáveis pelo paciente, uma vez que a maioria desses pacientes não se encontrava em condições para este ato. Quando possível, o termo foi assinado pelo próprio paciente. Nenhuma amostra de sangue foi coletada antes do consentimento das famílias, sendo a inclusão somente realizada após a autorização escrita no Termo de Consentimento.

4.6. Tratamento estatístico

Os dados foram analisados utilizando-se análise de variância (ANOVA) - Teste de correção para medidas repetidas e teste Tukey para comparações múltiplas das médias. Para análise de correlação foi utilizado o teste de Pearson. Os resultados foram expressos como médias ± EPM. As diferenças serão consideradas estatisticamente significativas para $p<0,05$.

5. METODOLOGIA

A coleta dos dados foi iniciada em 31/07/09, na Unidade de Urgência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, pela enfermeira responsável pela pesquisa. Os pacientes com diagnóstico confirmado de sepse, sepse grave ou choque séptico, de acordo com as definições já descritas e critérios de inclusão, foram selecionados para a pesquisa. A busca aos pacientes sépticos foi feita através do contato pessoal da pesquisadora com as unidades do hospital (CTI e Sala de Urgência). Trabalhando como enfermeira nesse hospital, a pesquisadora diariamente era informada pelos médicos contratados e residentes da presença de pacientes que pudessem ser enquadrados na pesquisa. A coleta de dados estendeu-se por 5 meses, de julho de 2009 a dezembro de 2009. O tamanho da amostra foi fechado com 30 pacientes, internados no período citado acima. Dois deles foram excluídos posteriormente, uma vez que houve interferência externa durante a coleta de sangue. Na Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas, pacientes que apresentam desvio à esquerda no hemograma (critério para diagnóstico) são aqueles que possuem aumento de bastões acima de 5%.

Sempre que adicionou pacientes à pesquisa, a pesquisadora confirmou com a equipe médica se eles tinham o diagnóstico descrito e também se esse diagnóstico era recente, dentro do prazo estipulado de 72 horas após o diagnóstico de sepse e 48 horas após o diagnóstico de sepse grave e choque séptico.

Assim que verificado se o paciente se enquadraria à pesquisa, o próximo passo foi a autorização das famílias ou responsáveis para que o material pudesse ser coletado. O acesso às famílias foi obtido durante os horários de visitas: na Unidade de Terapia Intensiva, de segunda à sexta-feira, das 15 às 16 horas, e aos sábados e domingos, das 15 às 17 horas. Na Sala de Urgência: de segunda a domingo, nos horários das 11 às 12 horas, das 17 às 18 horas e das 20 às 21 horas.

Após os consentimentos, a coleta de sangue foi iniciada. Consistiu em coleta de sangue e mensuração de sinais vitais. Na coleta de sangue, foram extraídos 10 ml de sangue em acessos venosos ou arteriais (alguns pacientes não possuíam rede venosa adequada). Portanto, a coleta de sangue aconteceu

em regiões de artéria radial, braquial, femural ou pediosa. Alguns pacientes portavam o dispositivo de pressão arterial invasiva (PAI), por meio do qual o sangue foi coletado, não sendo necessária punção nesses casos. Por paciente foram coletadas 3 amostras, com intervalos de 12 horas entre cada uma. Somente um paciente evoluiu do quadro de sepse grave para choque séptico. Sendo assim, foram coletadas 6 amostras de sangue (3 amostras na fase de sepse grave e 3 amostras na fase de choque séptico), também respeitando o intervalo de 12 horas entre as coletas.

Todos estavam em Isolamento de contato por alguma bactéria resistente, tendo sido utilizado avental, óculos e luvas durante a manipulação (coleta de sangue e verificação de sinais vitais). Esses isolamentos foram confirmados em resultados de culturas positivos, estando os pacientes em uso de antibioticoterapia (alguns com mais de um antibiótico associado). A maioria estava com tubo orotraqueal ou cânula de traqueostomia plástica em ventilação mecânica (22 pacientes), sob sedação contínua, e todos aqueles em choque séptico estavam com uso de droga vasoativa para manutenção de níveis pressóricos (Noradrenalina, Dopamina, Dobutamina ou mais de uma droga associada), estando todos eles com cateter venoso central para infusão de drogas. Os volumes urinários foram quantificados por meio de sonda vesical de demora, estando a maioria com baixo volume. Dois pacientes portavam cateter de Swan-ganz para monitorização hemodinâmica.

Além do diagnóstico de sepse, sepse grave ou choque séptico, apresentam diagnósticos complementares, variando de acordo com a história. Desses pacientes, um deles possuía o diagnóstico confirmado pelo vírus influenza A H1N1. Dos 28 pacientes, 15 foram a óbito.

Na medida em que o sangue foi coletado, os sinais vitais foram verificados. Para a mensuração da temperatura corporal, foi usado termômetro manual com coluna de mercúrio da marca Incoterm. O termômetro foi colocado em região axilar e permaneceu por cerca de 5 minutos para mensuração do valor da temperatura. Os demais parâmetros: frequência cardíaca, saturação de oxigênio e pressão arterial foram obtidos por meio de monitores cardíacos instalados nos pacientes, sendo eles das seguintes marcas: Datex-Ohmeda e Dixtal DX 2010.

6. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na Tabela 1, encontramos a classificação dos sujeitos da pesquisa segundo o diagnóstico. Foram incluídos 31 pacientes, com total de 30 amostras (100% da amostra). Um mesmo paciente apresentou diagnóstico de sepse grave e choque séptico. Dois pacientes foram excluídos por alteração da dosagem de nitrato (durante a coleta do sangue, estavam recebendo reposição volêmica, o que causou alteração). Um dos pacientes excluído tinha o diagnóstico de sepse grave e o outro de choque séptico. Sendo assim, o número total de pacientes foi de 28, com 29 amostras. Dessas 29 amostras, 7 (24,13%) foram com o diagnóstico de sepse, 5 (17,24%) com sepse grave e 17 (58,62%) com choque séptico.

Tabela 1 - Classificação das amostras de pesquisa segundo o diagnóstico

	SEPSE		*SEPSE GRAVE*		*CHOQUE SÉPTICO*		***Total***	
	n	*%*	*n*	*%*	*n*	*%*	***n***	***%***
Nº de amostras	***7***	***24,13***	***5***	***17,24***	***17***	***58,62***	***29***	***100***

Na Tabela 2, observamos a classificação dos pacientes quanto ao sexo. As idades dos pacientes variaram entre 21 e 88 anos. Dos 28 pacientes, 13 (46,42%) foram do sexo feminino e 15 (53,57%) do sexo masculino.

Tabela 2 - Distribuição dos sujeitos segundo sexo

Sexo	*SEPSE*		*SEPSE GRAVE*		*CHOQUE SÉPTICO*		***Total***	
	n	%	n	%	n	%	**n**	**%**
Feminino	***3***	***23,07***	***3***	***30,76***	***6***	***46,15***	***13***	***100***
Masculino	***3***	***20***	***1***	***6,66***	***11***	***73,33***	***15***	***100***
Total	***6***	***21,42***	***5***	***17,85***	***76***	***60,71***	***28***	***100***

Na Tabela 3, observamos a classificação dos pacientes por idade. As idades dos pacientes variaram entre 21 e 88 anos.

Tabela 3 - Distribuição dos sujeitos segundo a faixa etária

***Idade* (anos)**	*SEPSE*		*SEPSE GRAVE*		*CHOQUE SÉPTICO*		***Total***	
	n	%	n	%	n	%	**n**	**%**
18 ├─ 30	***1***	***33,33***	***0***	***0***	***2***	***66,66***	***3***	***100***
30 ├─ 40	***2***	***66,66***	***0***	***0***	***1***	***33,33***	***3***	***100***
40 ├─ 50	***2***	***50***	***1***	***25***	***1***	***25***	***4***	***100***
50 ├─ 60	***0***	***0***	***1***	***50***	***1***	***50***	***2***	***100***
60 ├─ 70	***1***	***20***	***1***	***20***	***3***	***60***	***5***	***100***
70 ├─	***1***	***7,69***	***2***	***15,38***	***9***	***69,23***	***12***	***100***
Total	***7***	***24,13***	***5***	***17,24***	***17***	***58,62***	***29***	***100***

Na tabela 4, a classificação foi de acordo com os diagnósticos médicos. Os diagnósticos denotaram infecção com foco pulmonar (15 pacientes-53,57%) na maioria dos casos. Três pacientes (10,71%) apresentaram diagnóstico com foco urinário, dois (7,14%) com foco gastrointestinal (abdominal) e oito (28,57%) não tinham definição do foco. Oito pacientes apresentaram febre durante a coleta, sendo que três deles apresentaram febre durante as três coletas de sangue. Houve aqueles que apresentaram hipotermia (5 pacientes), e alguns deles, durante as três coletas de sangue (4 pacientes).

Tabela 4 - Distribuição dos sujeitos quanto ao foco infeccioso

Raça	*SEPSE*		*SEPSE GRAVE*		*CHOQUE SÉPTICO*		***Total***	
	n	%	n	%	n	%	**n**	**%**
Pulmonar	***4***	***26,66***	***3***	***20***	***8***	***53,33***	***15***	***100***
Urinário	***0***	***0***	***1***	***33,33***	***2***	***66,66***	***3***	***100***
Abdominal	***1***	***50***	***0***	***0***	***1***	***50***	***2***	***100***
Outros	***2***	***25***	***1***	***12,5***	***5***	***62,5***	***8***	***100***
Total	***7***	***25***	***5***	***17,85***	***16***	***57,14***	***28***	***100***

No Gráfico 1 encontramos os valores de temperatura corporal nos três grupos de pacientes estudados (sepse, sepse grave e choque séptico). Notamos que não houve diferença significativa entre eles.

O Gráfico 2 mostra os valores plasmáticos de nitrato nos três grupos. Observamos que a concentração plasmática de nitrato nos indivíduos com choque séptico é significativamente maior quando comparada aos indivíduos

com sepse (p<0.005). Entretanto, não foi significativamente diferente quando comparada aos indivíduos com diagnóstico de sepse grave.

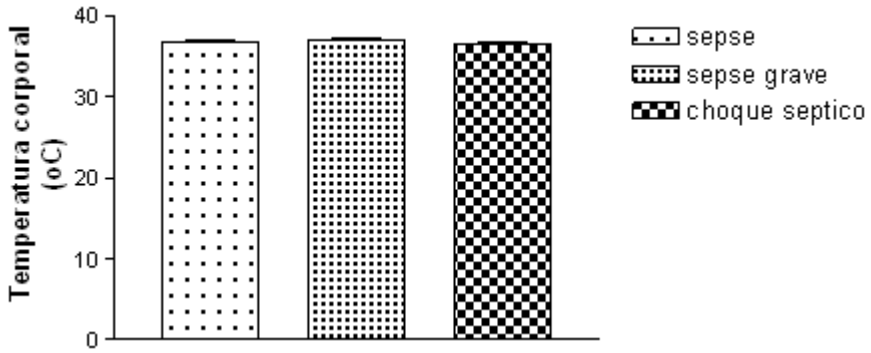

Gráfico 1 - Temperatura corporal axilar em pacientes com diagnóstico de sepse, sepse grave e choque séptico. Dados são mostrados com média +/- erro padrão da média

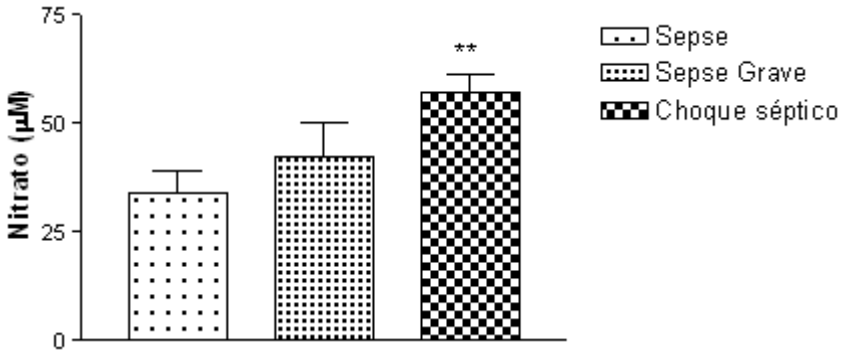

Gráfico 2 - Concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de sepse, sepse grave e choque séptico. Dados são mostrados como média +/- erro padrão da média. Significância considerada para valores de p<0.05 ** p<0.005 considerado significante quando comparado ao grupo sepse

No Gráfico 3 observamos os valores de pressão arterial média dos indivíduos com diagnóstico de sepse, sepse grave e choque séptico. Notamos que não existe diferença significativa entre os três grupos estudados. Entretanto, percebemos uma tendência de diminuição no grupo com choque séptico.

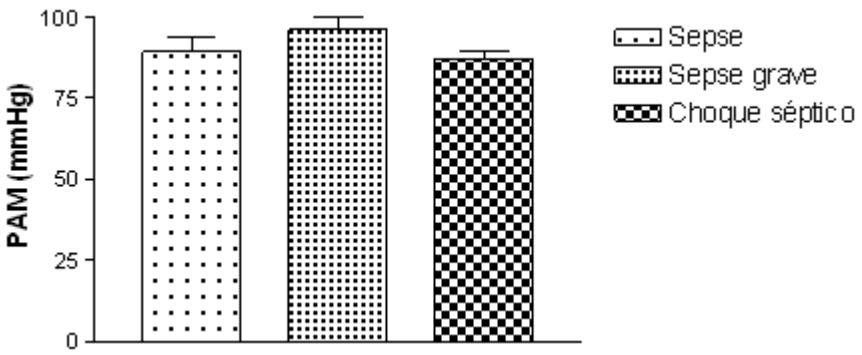

Gráfico 3 - Pressão arterial média dos indivíduos com diagnóstico de sepse, sepse grave e choque séptico. Dados são mostrados como média +/- erro padrão da média

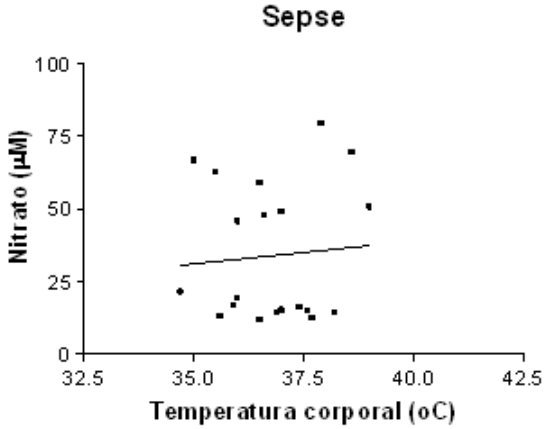

Gráfico 4 - Correlação entre os valores de temperatura corporal e concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de sepse

No Gráfico 4 encontramos a correlação entre os valores de temperatura corporal e nitrato dos indivíduos com diagnóstico de sepse. Nessa análise notamos a ausência de correlação entre estes dois parâmetros analisados para os pacientes com sepse.

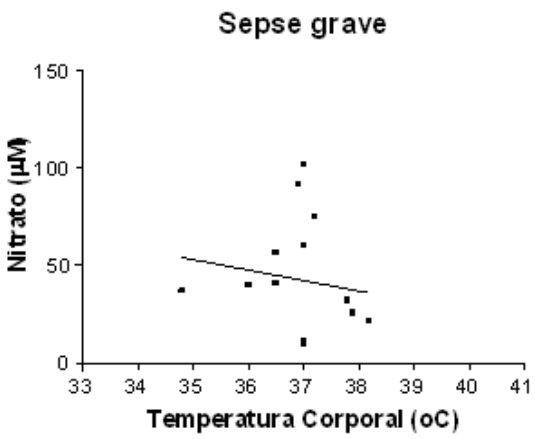

Gráfico 5 - Correlação entre os valores de temperatura corporal e concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de sepse grave

No Gráfico 5 observamos a correlação entre os valores de temperatura corporal e de nitrato plasmático em pacientes com diagnóstico de sepse grave. Nenhuma correlação foi observada entre estes dois parâmetros para os indivíduos com sepse grave.

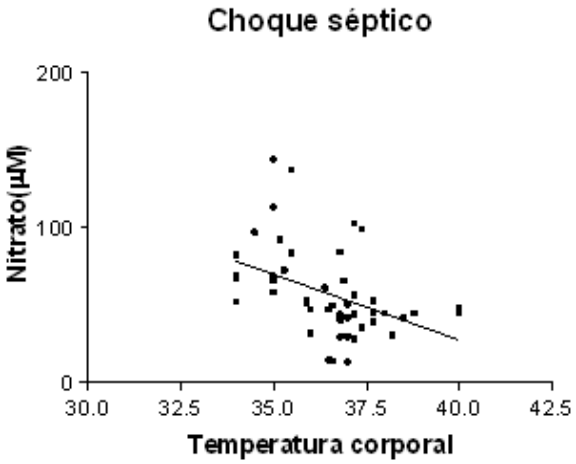

Gráfico 6 - Correlação entre os valores de temperatura corporal e concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de choque séptico. Coeficiente de Pearson de -0.3991 e p=0.0037 e r2=0.1593

No Gráfico 6 observamos os valores de temperatura corporal correlacionados aos valores de nitrato plasmático de pacientes com diagnóstico de choque séptico. Notamos uma correlação significativa ($p<0.005$) entre os valores estudados (Coeficiente de Pearson -0,3991 e R2 de 0,1593).

No Gráfico 7 encontramos a correlação entre os valores de pressão arterial média e nitrato plasmático em pacientes com o diagnóstico de sepse. Não encontramos correlação significativa entre esses parâmetros.

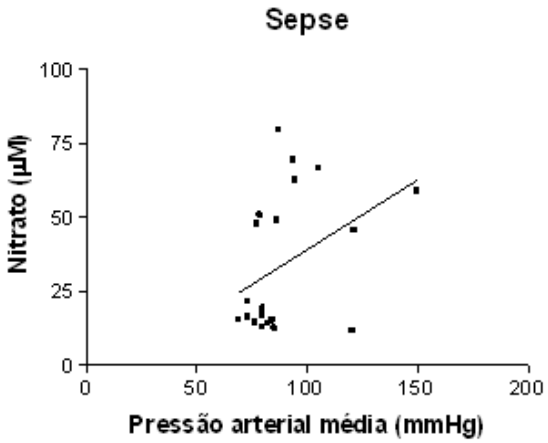

Gráfico 7 - Correlação entre os valores de pressão arterial média e concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de sepse

No Gráfico 8 encontramos a correlação entre os valores de pressão arterial média e nitrato plasmático em pacientes com diagnóstico de sepse grave. Não encontramos correlação significativa entre os parâmetros analisados nesses indivíduos portadores de sepse grave.

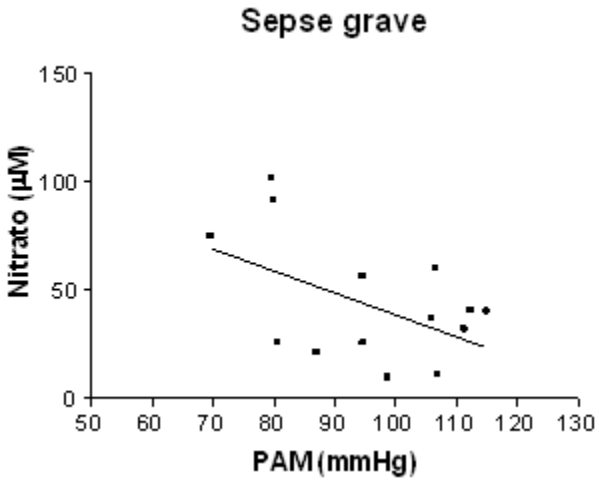

Gráfico 8 - Correlação entre os valores de pressão arterial média e concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de sepse grave

O Gráfico 9 mostra a correlação entre os valores de pressão arterial média e de nitrato plasmático nos indivíduos com diagnóstico de choque séptico. A correlação entre estes parâmetros não foi estatisticamente significativa para os indivíduos com choque séptico.

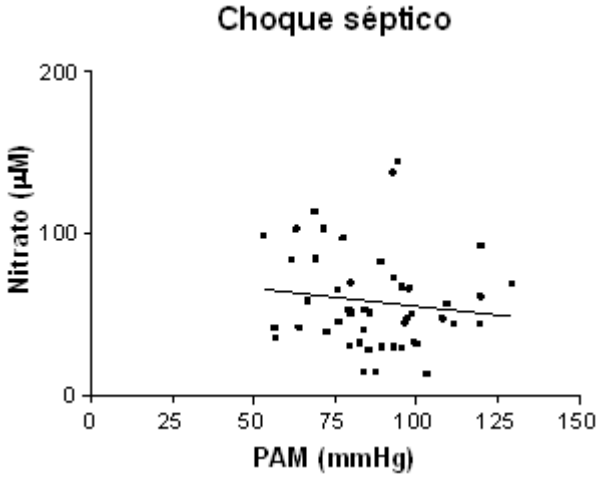

Gráfico 9 - Correlação entre os valores de pressão arterial média e concentração plasmática de nitrato em pacientes com diagnóstico de choque séptico

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nosso estudo mostra a ocorrência de correlação negativa entre os valores de temperatura corporal e nitrato plasmático em indivíduos com diagnóstico de choque séptico.

O acompanhamento clínico de pacientes portadores de endotoxemia requer o envolvimento de enfermeiros com capacidade de reconhecer os sinais e sintomas da sepse antes que progrida para o diagnóstico de choque séptico. Uma vigilância cautelosa pode prevenir o risco potencial no meio médico-cirúrgico, principalmente através do acompanhamento dos valores de sinais vitais. Essa conduta é recomendada pelo consenso mais recente de prática clínica (GIULIANO, 2006).

Nos últimos anos, as práticas clínicas baseadas em evidências se tornaram uma busca constante pela equipe multiprofissional, que tem como meta a oferta do tratamento adequado. Muitas vezes, a sepse ocorre devido à falta de conhecimentos da equipe em detectar os sinais iniciais para constatar o diagnóstico definitivo. Algumas condutas são instituídas pela equipe médica, a fim de surtir efeito com a criação de protocolos aplicados pela equipe como antibioticoterapia, reposição volêmica, administração de vasopressores como a noradrenalina e dopamina, administração de inotrópicos, baixas doses de corticoides, determinação de proteína C ativada, ventilação mecânica, sedação e analgesia, controle glicêmico, diálise, profilaxia de tromboembolismo venoso e de úlcera por estresse.

O reconhecimento precoce dos diferentes espectros clínicos relativos à sepse pelo enfermeiro é de vital importância não só pelo diagnóstico, mas também para as definições rápidas dos planos terapêuticos e estratégias de monitorização. Desta maneira, são nas primeiras seis horas que encontramos as “horas-ouro”, já que há estreita ligação de ações terapêuticas aplicadas neste momento inicial com a redução significativa da taxa de mortalidade. Durante a fase inicial, o enfermeiro poderá detectar os sinais de acordo com as seguintes manifestações clínicas desencadeadas pelos sistemas. Dentre estes sinais citamos os sinais vitais, que nos informam quanto à função cardiovascular (necessidade de reposição volêmica, de vasoconstritores, administração de corticoides), respiratória (necessidade de ventilação mecânica) e de termorregulação (febre ou hipotermia). Avaliação do sistema

nervoso (confusão, letargia e desorientação) e ao sistema renal (oligúria, uremia, insuficiência renal etc) (VIANA, 2009).

Cabe ao enfermeiro a implementação adequada e correta destas medidas no contexto da sepse, sobretudo metas claramente definidas e monitorizadas, ressaltando a importância do conhecimento a respeito desta síndrome, assim como o entendimento das melhores práticas.

O choque séptico é a consequência de um conflito entre o agente patogênico e o sistema imune do hospedeiro. Esse conflito induz a uma resposta inflamatória intensa, culminando com a síntese de enorme produção de óxido nítrico, o qual possui efeitos benéficos e deletérios ao organismo (HARROIS; HUET; DURANTEAU, 2009).

Sabe-se que o óxido nítrico possui uma extensa atividade bactericida. Quando produzido através da ativação da enzima sintase do óxido nítrico induzida presente principalmente em células do sistema imune, como os macrófagos e neutrófilos, é capaz de provocar a nitrosilação da membrana bacteriana.

Além de sua ação no sistema imune, o óxido nítrico pode ser sintetizado em outros tecidos do organismo, através da ação de outros subtipos da enzima sintase do óxido nítrico sobre seu principal substrato, a L-arginina (MONCADA; PALMER; HIGGS, 1991). A primeira função atribuída ao óxido nítrico como um mediador biológico foi a demonstração de sua capacidade de induzir vasodilatação, tendo sido designado inicialmente como fator relaxador derivado do endotélio (MONCADA; PALMER; HIGGS, 1991).

Durante a sepse, a excessiva produção de óxido nítrico pelas células imunes é capaz de induzir a acentuada hipotensão e resistência a terapia vasoconstritora, culminando com a falência generalizada de órgãos (PACHER; BECKMAN; LIUADET, 2007).

Entretanto, estudos mais recentes revelaram outras funções do óxido nítrico, estando ele envolvido no controle da temperatura corporal em situações fisiológicas e fisiopatológicas. Foi demonstrado por Scammell que o óxido nítrico participa como um mediador pirético na febre induzida por agentes bacterianos em ratos. A administração de inibidores da síntese de óxido nítrico reduziu a temperatura corporal atenuando a resposta febril nestes animais

(SCAMMEL; ELMQUIST; SAPER, 1996). Por outro lado a administração de drogas capazes de doar óxido nítrico, como o nitroprussiato de sódio, quando administrado no interior do ventrículo lateral encefálico pode reduzir a febre, sugerindo um papel antipirético central ao óxido nítrico (GOURINE, 1995)

A sepse e o choque séptico estão associados a alterações no equilíbrio da temperatura corporal. Respostas termorregulatórias à sepse podem induzir a febre, hipotermia ou uma mistura entre febre e hipotermia. A febre é uma resposta muito conhecida e esperada durante a sepse, mas a hipotermia pode ocorrer em casos de choque e acredita-se que seja um agravante do prognóstico do paciente (THEILEN; RAGALLER, 2007; HARRIS et al., 1987).

Efeitos benéficos da febre incluem dano ao crescimento bacteriano, replicação viral reduzida e reforçada resposta do hospedeiro pelo aumento da atividade leucocitária, ativação de células natural Killer, ativação de células T e produção de células mononucleares por citocinas. A febre também diminui a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, o que pode facilitar a distribuição de oxigênio aos tecidos. Ao mesmo tempo, a febre pode atenuar os efeitos da endotoxina (FUHONG et al., 2005).

Apesar da hipotermia ter uma ação neuroprotetora em alguns pacientes, os mecanismos de proteção não são completamente entendidos e os efeitos deletérios não são bem compreendidos, particularmente em casos de infecção. Vários autores sugerem que a hipotermia em situações de infecção severa denota a incapacidade do organismo em continuar sua luta contra o agente agressor. Entretanto, outros estudos sugerem que a hipotermia seja uma resposta controlada do organismo alterando o ponto de regulagem do hipotálamo, promovendo a diminuição na produção e aumento na perda de calor. (SCAMMELL; ELMQUIST; SAPER, 1996)

Nosso estudo mostra que os indivíduos com choque séptico apresentam uma concentração plasmática de nitrato significativamente maior que aqueles indivíduos com diagnóstico de sepse (Gráfico 2). Isso sugere uma resposta inflamatória mais acentuada nestes pacientes, que apresentam quadro de infecção generalizada com maiores comprometimentos fisiopatológicos.

Observamos uma tendência à diminuição na temperatura corporal dos indivíduos com choque séptico, porém não foi estatisticamente significativa

(Gráfico 1). Acreditamos que tal fato deva-se à utilização de drogas antipiréticas em indivíduos febris.

Quando analisamos a correlação entre os valores de temperatura corporal e nitrato plasmático, notamos que existe uma correlação significativamente negativa entre estes dois parâmetros nos indivíduos com diagnóstico de choque séptico. Isso indica que quanto mais baixa a temperatura corporal destes pacientes, maior é a concentração de óxido nítrico produzido pelo sistema imunológico dos mesmos.

Nossos achados corroboram estudos recentes que mostram que a hipotermia é capaz de induzir a síntese de outras substâncias endógenas pró-inflamatórias, sendo elas o fator de necrose tumoral e a interleucina 1-beta por monócitos cultivados em preparações *in vitro* (STEWART et al., 2010).

Sendo assim, os dados deste estudo reforçam a importância da verificação dos valores de temperatura corporal em indivíduos com sepse e choque séptico, pois valores mais baixos de temperatura corporal indicam um aumento expressivo na síntese de substâncias pró-inflamatórias, com consequentes efeitos deletérios durante a sepse.

Em conclusão, os indivíduos com choque séptico que apresentam temperaturas mais baixas têm uma chance maior de apresentar complicações decorrentes da síntese exagerada de óxido nítrico.

REFERÊNCIAS[1]

[1] De acordo com a Associação Brasileira de Normas Técnicas. NBR 6023.

ANGUS, D. C.; LINDE-ZWIRBLE, W. T.; LIDICKER, J.; CLERMANT, G.; CARCILLO, J.; PINSKY, M. R. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. **Critical Care Medicine**, Baltimore, v. 29, n. 7, p. 1303-1310, 2001.

BOLDT, J. Clinical review: hemodynamic monitoring in the intensive care unit. **Critical Care**, Houten, v. 6, p. 52-59, 2002.

BONE, R. C.; SIBBALD, W. J.; SPRUNG, C. L. The ACCP-SCCM Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. **Chest**, Northbrook, v. 101, p. 1644-1655, 1992.

BORGES, L. A. A. Choque séptico. **Clínica Brasileira de Medicina Intensiva**, [S.l.], v. 1, p. 101-107, 1996.

BOTA, D. P.; FERREIRA, F. L.; MÉLOT, C.; VINCENT, J. L. Body temperature alterations in the critically ill. **Intensive Care Medicine**, Heidelberg, v. 30, p. 811-816, 2004.

BOYDEN, E. A. The programming of canalization in fetal lungs of man and monkey. **American Journal of Anatomy,** London, v. 145, p. 125-131, 1976.

BRUNIALTI, M. K. C. **Expressão de TLR2, TLR4, CD14, CD11b e CD11c na superfície de monócitos e resposta in vitro ao LPS, avaliada pela produção de citocinas, em pacientes com sepse, sepse grave e choque séptico**. 2005. 108 f. Tese (Doutorado) - Departamento de Infectologia, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2005.

CARVALHO, P. R. A.; TROTTA, E. A. Avanços no diagnóstico e tratamento da sepse. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 79, p. 195-204, 2003.

COTTIS, R.; MAGEE, N.; HIGGINS, D. J. Haemodynamic monitoring with pulse-contour cardiac output (PICCO) in critical care. **Intensive and Critical Care Nursing**, Kidlington, v. 19, p. 301-307, 2003.

CURREY, J.; BROWNE, J. Hemodynamic team decision making in the cardiac surgical intensive care context. **Heart & Lung**, Philadelphia, v. 32, n. 3, p. 181-189, 2003.

DIETZ, B.; SMITH, T. T. Enhancing the Accuracy of Hemodynamic Monitoring. **Journal of Nursing Care Quality**, Philadelphia, v. 17, n. 1, p. 27-34, 2002.

FAIRCHILD, K. D.; VISCARDI, R. M.; HESTER, L.; SINGH, I. S.; HASDAY, J. D. Effects of hypothermia and hyperthermia on cytokine production by cultured human mononuclear phagocytes from adults and newborns. **Journal of Interferon & Cytokine Research,** New Rochelle, v. 20, n. 12, p. 1049-1055, Dec. 2000.

FUHONG, S.; NAM, D. N.; ZHEN, W.; YING, C.; PETER, R.; JEAN-LOUIS, V. Fever control in septic shock: beneficial or harmful? **Shock**, Farsta, v. 23, n. 6, p. 516-520, 2005.

GONTIJO FILHO, P. P. Definições de infecção hospitalar sem a utilização de critérios microbiológicos e sua conseqüência na vigilância epidemiológica no Brasil. **NewsLab**, São Paulo, v. 53, p. 120-124, 2002.

GOURINE, A. V. Pharmacological evidence that nitric oxide can act as an endogenous antipyretic factor in endotoxin-induced fever in rabbits. **General Pharmacology,** New York, v. 26, n. 4, p. 835-841, Jul. 1995.

GIULIANO, K. K. Physiological monitoring for critically ill patients: testing a predictive model for the early detection of sepsis. **American Journal of Critical Care,** Aliso Viejo, v. 16, n. 2, p. 122-130, 2007.

GIULIANO, K. K. Continuous physiologic monitoring and the identification of sepsis: what is the Evidence supporting current clinical practice? **AACN Advanced Critical Care,** Philadelphia, v. 17, n. 2, p. 215-223, Apr./Jun. 2006.

GIUSTI-PAIVA, A.; CASTRO, M.; ANTUNES-RODRIGUES, J.; CÁRNIO E. C. Inducible nitric oxide synthase pathway in the central nervous system and vasopressin release during experimental septic shock. **Critical Care Medicine,** Baltimore, v. 30, n. 6, p. 1306-1310, Jun. 2002.

HARRIS, R. L.; MUSHER, D. M.; BLOOM, K.; GATHE, J.; RICE, L.; SUGARMAN, B. et al. Manifestations of sepsis. **Archives of Internal Medicine,** Chicago, v. 147, n. 11, p. 1895-1906, Nov. 1987.

HARROIS, A.; HUET, O.; DURANTEAU, J. Alterations of mitochondrial function in sepsis and critical illness. **Curr Opin Anaesthesiol,** Philadelphia, v. 22, n. 2, p. 143-149, Apr. 2009.

KNOBEL, E. **Condutas no paciente grave**. São Paulo: Atheneu, 1998.

LEMOS, R. L. L.; OLIVEIRA, G. M. M.; DAVID, C. M. N.; GODOY, P. H.; LUIZ, R. R.; LEMOS, N. G. L. et al. Doença Cardiovascular Associada à Mortalidade em Idosos com Sepse Grave e Choque Séptico. **SOCERJ,** Rio de Janeiro, v. 18, n. 4, Jul./Ago. 2005.

MARTIN, G. S.; MANNINO, D. M.; EATON, S.; MOSS, M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. **New England Journal of Medicine,** Boston, v. 348, n. 16, p. 1546-1554, 2003.

MONCADA, S.; HIGGS, A. The L-arginine-nitric pathway. **New England Journal of Medicine,** Boston, v. 329, p. 2002-2012, 1993.

MONCADA, S.; PALMER, R. M. J.; HIGGS, E. A. Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology. **Pharmacological Reviews,** Bethesda, v. 43, n. 109-142, 1991.

MURAD, F. Nitric oxide signaling: would you belive that a simple free radical could be a second messenger, outacoid, paracrine substance, neurotransmitter, ad hormone? **Recent Progress Hormone Research,** Chevy Chase, v. 53, p. 43-59, 1998.

NATHAN, C.; XIE, Q. W. Nitric oxide synthases: roles, tolls, and controls. **Cell,** Cambridge, v. 78, p. 915-918, 1994a.

NATHAN, C.; XIE, Q. W. Regulation of biosynthesis of nitric oxide. **Journal of Biological Chemistry,** Bethesda, v. 269, p. 13725-13728, 1994b.

NOGUEIRA, G. P. **Indicadores de gravidade em unidade de terapia intensiva**: estudo comparativo entre o “Therapeutic intervention scoring system-28” e sua versão reduzida. 2002. 59 f. Dissertação (Mestrado) - Escola de Enfermagem, Universidade Estadual de São Paulo, São Paulo, 2002.

NORTH AMERICAN NURSING DIAGNOSIS ASSOCIATION - NANDA. **Diagnósticos de enfermagem da NANDA**: definições e classificação 2007-2008. Porto Alegre: Artmed, 2008.

OTA, M.; CROFTON, J. T.; FESTAVAN, G. T. Evidence that nitric oxide can act centrally to stimulate vasopressin release. **Neuroendocrinology,** Basel, v. 57, p. 955-959, 1993.

PACHER, P.; BECKMAN, J. S.; LIUADET, L. Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease. **Physiological Reviews,** Bethesda, v. 87, n. 1, p. 315-424, Jan. 2007.

PALMER, R. M. J. The Discovery of nitric oxide in the vessel wall. A unifying concept in the pathogenisis of sepsis. **Archives Sugery,** Chicago, v. 128, p. 396-401, 1993.

PEREIRA JUNIOR, G. A.; MARSON, F.; ABEID, M.; OSTINI, F. M.; SOUZA, S. H.; FILHO, A. B. Fisiopatologia da sepse e suas implicações terapêuticas. **Medicina,** Ribeirão Preto, v. 31, p. 349-362, jul./set. 1998.

PETROS, A.; BENNETT, D.; VALLANCE, P. Effect of nitric oxide snthase inhibitors hypotension in patients with septic shock. **Lancet**, Boston, v. 338, p. 1557-1558, 1991.

RÉA NETO, A. Fisiopatologia e manifestações clínicas da sepse. **Clínica Brasileira de Medicina Intensiva**, [S.l.], v. 1, p. 1-9, 1996.

SALLES, M. J. C.; SPROVIERI, S. R. S.; BEDRIKOW, R.; PEREIRA, A. C.; CARDENUTO, S. L.; AZEVEDO, P. R. C. et al. Síndrome da resposta inflamatória sistêmica/sepse-revisão e estudo da terminologia e fisiopatologia. **Revista da Associação Médica Brasileira,** São Paulo, v. 45, n. 1, p. 86-92, 1999.

SCAMMELL, T. E.; ELMQUIST, J. K.; SAPER, C. B. Inhibition of nitric oxide synthase produces hypothermia and depresses lipopolysaccharide fever. **American Journal of Physiology,** Bethesda, v. 271, n. 2, p. 333-338, Aug. 1996.

SILVA, E.; PEDRO, M. A.; SOGAYAR, A. C. Brazilian sepsis epidemiological study (BASES study). **Critical Care,** Houten, v. 8, p. 251-260, 2004.

SILVA, E. Surviving sepsis campaign: um esforço mundial para mudar a trajetória da sepse grave. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva,** São Paulo, v. 18, n. 4, out./dez. 2006.

SIMON, E. Nitric oxide as a peripheral and central mediator in temperature regulation. **Amino Acids,** Vienna, v. 14, 1/3, p. 87-93, 1998.

STEINER, A. A.; BRANCO, L. G. S. Nitric oxide in the regulation of body temperature and fever. **Journal of Thermal Biology,** Kidlington, v. 26, p. 325-330, 2001.

STEWART, C. R.; LANDSEADEL, J. P.; GURKA, M. J.; FAIRCHILD, K. D. Hypothermia increases interleukin-6 and interleukin- 10 in juvenile endotox.emic mice. **Pediatric Critical Care Medicine,** Baltimore, v. 11, n. 1, p. 109-116, Jan. 2010.

THEILEN, H.; RAGALLER, M. Therapy of hyperthermia in sepsis and septic shock. Necessary or injurious? **Anaesthesist,** Heidelberg, v. 56, n. 9, p. 949-956, Sep. 2007.

VIANA, R.A.P.P. **Sepse para enfermeiros- as horas de ouro:identificando e cuidando do paciente séptico**. São Paulo: Atheneu, 2009.

YASIN, S.; COSTA, A.; TRAINER, P.; WINDLE, R.; FORSTING, M.L.; GROSSMAN, A. Nitric oxide modulates the release of vasopressin from rat hypothalamic explants. **Endocrinology,** Chavy Chase, v. 133, n. 3, p. 1466-1469, 1993.

APÊNDICE A

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Estamos realizando um estudo com objetivo de avaliar as concentrações de óxido nítrico no sangue, correlacionando-as aos valores de temperatura corporal, em intervalos de tempo pré-estabelecidos, em pacientes com sepse, sepse grave ou choque séptico, e pediremos a você que, em nome de seu familiar que se encontra internado nesse hospital, colabore com nossa pesquisa. Após ser esclarecido (a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine em nome do paciente (quando possível ele também assinará) ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de recusa você não será penalizado de forma alguma. Em caso de dúvida você pode procurar as pessoas responsáveis por este trabalho (Enfermeira Flávia ou Professora Evelin), pelo telefone 16 3602 4767 ou 16 3602 4768.

INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA:

Título do Projeto: Estudo da correlação entre temperatura corporal e dosagem de óxido nítrico plasmático em pacientes com sepse, sepse grave e choque séptico.

Pesquisadores Responsáveis : Enfermeira Flávia Helena Pereira
Profa. Dra. Evelin Capellari Cárnio

O objetivo deste estudo será avaliar as concentrações plasmáticas de óxido nítrico, correlacionando-as aos valores de temperatura corporal, em intervalos de tempo pré-estabelecidos, em pacientes com sepse, sepse grave ou choque séptico.

Os pacientes críticos são diferenciados dos demais doentes pela gravidade de suas condições clínicas ou pelas necessidades de controle mais freqüentes e vigorosas.

Dentre as diversas complicações que os pacientes críticos desenvolvem, o choque é o que chama mais atenção por estar sempre presente nos

diagnósticos clínicos médicos. Esta síndrome é caracterizada pela incapacidade do sistema circulatório em fornecer oxigênio e nutrientes suficientes aos tecidos, de forma a atender todas as necessidades metabólicas. Mesmo com os avanços recentes de terapia intensiva na medicina, ainda há dificuldades em se tratar esses pacientes. Para o médico, fazer o diagnóstico de sepse é bastante complicado, uma vez que ele pode ser confundido com outros diagnósticos. Mas se for feito precocemente, pode facilitar o tratamento e evitar danos maiores. E para ajudar o médico a detectar alterações que podem indicar uma sepse, a equipe de enfermagem atua fazendo acompanhamento contínuo desses pacientes, estando atentos a alguns sinais importantes, dentre eles a medida da temperatura corporal.

Sendo assim, solicitamos que você (que é responsável legal pelo paciente) assine este termo em nome de seu familiar que se encontra nesse hospital em estado crítico e não tem condições de estar ciente neste momento desta pesquisa. Será também incluída a assinatura do próprio paciente autorizando a utilização dos dados, quando ocorrer sua recuperação.

Durante a realização do estudo, será coletado sangue (aproximadamente 10 mL) em cada coleta de sangue, num total de 3 coletas por fase em que o paciente estiver passando: 3 coletas se estiver em sepse, mais 3 se evoluir para sepse grave e outras 3 se evoluir para choque séptico. Caso não evolua nas 3 fases, o número de coletas será relativo à (às) fase (s) em que ele se encontra. Assim que o médico constatar que o paciente apresenta esses diagnósticos, as coletas serão iniciadas, para que seja feita a dosagem de óxido nítrico. A coleta do sangue será feita pela enfermeira que está realizando a pesquisa, com técnica correta, toda a segurança e cuidados necessários para diminuir a dor e evitar qualquer dano, como, por exemplo, a ocorrência de hematomas (manchas roxas) no local da picada.

Também será verificada a temperatura axilar usando um termômetro manual com coluna de mercúrio, como esses usados em casa. A temperatura será verificada no mesmo momento da coleta de sangue.

A dosagem de óxido nítrico será feita no Laboratório de Fisiologia aplicada à Enfermagem da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade e São Paulo.

Garantimos o sigilo (segredo) dos dados do paciente e esclarecemos que você poderá, a qualquer momento, retirar o consentimento caso se arrependa de participar da pesquisa. Qualquer decisão tomada por você não trará nenhum prejuízo na continuidade do tratamento do seu familiar que se encontra internado.

Informamos que a sua participação não envolve nenhum tipo de despesa, e você não receberá pagamento ou gratificação por sua participação. Os resultados deste estudo serão explicitados em revistas científicas.

Eu,_____,
RG/CPF_____, abaixo assinado, autorizo o paciente _____, que não se encontra em condições de tomar ciência deste estudo, a participar da pesquisa **"Estudo da correlação entre temperatura corporal e dosagem de óxido nítrico plasmático em pacientes com sepse, sepse grave e choque séptico".**
Fui devidamente informado e esclarecido pela pesquisadora Flávia Helena Pereira sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes de minha participação. Foi-me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer momento, sem que isto leve a qualquer penalidade ou interrupção do acompanhamento/ assistência/tratamento.

Local e data _____

Nome e Assinatura do responsável legal: _____

Nome e assinatura do paciente: _____

Nome e Assinatura dos pesquisadores

_____ _____

Flávia Helena Pereira Profa. Dra. Evelin Capellari Cárnio

ANEXO A

APROVAÇÃO NO COMITÊ DE ÉTICA

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA
DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

www.hcrp.fmrp.usp.br

USP - RIBEIRÃO
assistência - ensino - pesquisa

Ribeirão Preto, 14 de outubro de 2008

Ofício nº 3707/2008
CEP/SPC

Prezadas Senhoras,

O trabalho intitulado **"MONITORIZAÇÃO DA TEMPERATURA CORPORAL E DOSAGEM DE VASOPRESSINA PLASMÁTICA EM PACIENTES COM SEPSE, SEPSE GRAVE E CHOQUE SÉPTICO",** foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, em sua 275ª Reunião Ordinária realizada em 13/10/2008 e enquadrado na categoria: **APROVADO, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido,** de acordo com o Processo HCRP nº 7433/2008.

Este Comitê segue integralmente a Conferência Internacional de Harmonização de Boas Práticas Clínicas (IGH-GCP), bem como a Resolução nº 196/96 CNS/MS.

Lembramos que devem ser apresentados a este CEP, o Relatório Parcial e o Relatório Final da pesquisa.

Atenciosamente.

PROF. DR. SÉRGIO PEREIRA DA CUNHA
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa do HCRP e da FMRP-USP

Ilustríssimas Senhoras
FLÁVIA HELENA PEREIRA
PROFª DRª EVELIN CAPELLARI CÁRNIO (Orientadora)
Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto-USP

Comitê de Ética em Pesquisa HCRP e FMRP-USP - Campus Universitário
FWA – 0000 2733; IRB – 0000 2186 e Registro SISNEP/CONEP nº 4
Fone (16) 3602-2228 - E-mail : cep@hcrp.fmrp.usp.br
Monte Alegre 14048-900 Ribeirão Preto SP

ANEXO B

Dados individuais dos pacientes incluídos na pesquisa

Os dados estão identificados de acordo com as iniciais dos nomes e sobrenomes dos pacientes. Por exemplo, paciente TCO.

TCO, 57 anos, Intubada em ventilação mecânica, sedada e com uso de drogas vasoativas	
Hipótese diagnóstica:	Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), 2 Acidentes Vasculares cerebrais prévios (AVCI), Sepse grave por pneumonia, Insuficiência renal aguda pré-renal, rebaixamento do nível de consciência, crise convulsiva a esclarecer, pós-operatório imediato de laparotomia exploradora+herniorrafia umbilical.
Antibióticos em uso:	Cefepime.
Exames laboratoriais: **(01/08)**	GB=23.400, Plaquetas=17.200, INR=1,67, TTPA=1,25, Lactato=2,2, pH= 7,32, PaO_2=82,8, $PaCO_2$=32,9, HCO_3=16,6, BE=-8,1.
(03/08)	Uréia=103, Creatinina=1,6, Na=149, K=3,9 GB=31.600, Plaquetas=88.000, Lactato=2,7, pH=7,35, PaO_2=86,6, $PaCO_2$=30,5, HCO_3=16,5, BE=-7,4, Saturação=92,2%.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 01/08/09 às 19hs (sepse grave)	FC=102, PA= 95x57, FR=20, T=37,2ºC, Saturação de O_2=94%, baixo volume de urina.
2ª coleta em 02/08/09 às 7hs (sepse grave)	FC=90, PA=100x70, FR=20, T=36,9ºC, Saturação de O_2=95% baixo volume de urina.
3ª coleta em 02/08/09 às 19hs (sepse grave)	FC=94, PA=80x60, FR=24, T=37ºC, Saturação de O_2=96%, baixo volume de urina.
4ª coleta em 03/08/09 às 7hs (choque séptico)	FC=97, PA= 95x60, FR=22, T=37,2ºC, Saturação de O_2=95%, baixo volume de urina, noradrenalina a 0,4 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua.
5ª coleta em 03/08/09 às 19hs (choque séptico)	FC=95, PA=90x50, FR=18, T=37,2ºC, Saturação de O_2=94%, baixo volume de urina, noradrenalina a 0,4 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua.
6ª coleta em 04/08/09 às 7hs (choque séptico)	FC=88, PA=80x40, FR=16, T=37,4º, Saturação de O_2=92%, baixo volume de urina, noradrenalina a 0,5 ml/h em bomba de seringa, sem sedação.

MRV, 45 anos, traqueostomizada em ventilação mecânica, sem sedação e sem uso de drogas vasoativas	
Hipótese diagnóstica:	Sepse secundária a foco pulmonar, Síndrome torácica aguda, Erisipela, Tuberculose tratada há 4 anos Anemia falciforme.
Antibióticos em uso:	Ceftazidima, Fluconazol, Teicoplamina, Sulfametoxazol+Trimetoprima.
Exames laboratoriais: **(31/07)**	Na=150, K=4,9, Cai=1,33, Uréia=180, Creatinina=4,7, Glicemia=90, Hb=6,5, Ht=21, GB= 18.600, Bastonetes=2%, Neutrófilos=89%, Eosinófilos=4%, Basófilos=0%, Monócitos=1%, Plaquetas=228.000, Lactato=0,5, pH= 7,13, PaO_2=70, $PaCO_2$=57, HCO_3=18,2, BE=-9,9, Saturação=87%.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 31/07/09 às 8hs	FC=108, PA= 146x85, FR=35, T=40,2ºC, Saturação de O_2=95%.
2ª coleta em 31/07/09 às 20hs	FC=102, PA=140x72, FR=30, T=35,5ºC, Saturação de O_2=96%.
3ª coleta em 01/08/09 às 8hs	FC=94, PA=141x70, FR=24, T=38,6ºC, Saturação de O_2=96%.

ND, 81anos, Intubado em ventilação mecânica, sedado e com uso de drogas vasoativas	
Hipótese diagnóstica:	HAS, DM2, Alzheimer, câncer de próstata, ex-tabagista, Insuficiência cardíaca (IC), cirurgia de revascularização do miocárdio em 97, Hemorragia digestiva baixa (HDB) com instabilidade, colectomia total+ileostomia terminal, choque séptico secundário a foco desconhecido.
Antibióticos em uso:	Ceftriaxona e Metronidazol.
Exames laboratoriais: **(08/08))**	Na=144, K=4,4, Cai=1,09, Uréia=104, Creatinina=3, Glicemia=90, Hb=6,5, Ht=21, GB= 13.300, Plaquetas=200.000, Lactato=1,6, pH= 7,31, PaO_2=90,7, $PaCO_2$=46,6, HCO_3=22,9, BE=-2,6, Saturação=96%.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 08/08/09 às 19hs	FC=88, PA= 122x86, FR=12, T=36,9ºC, Saturação de O_2=95%, passado 500 ml de volume às 16hs do dia 08/08, PVC de 5 cm de H_2O.
2ª coleta em 09/08/09 às 7hs	FC=86, PA=120x60, FR=14, T=36,6ºC, Saturação de O_2=96%, baixo volume de urina.
3ª coleta em 09/08/09 às 19hs	FC=82, PA=140x59, FR=15, T=35,9ºC, Saturação de O_2=96%, baixo volume de urina.

LFN, 21 anos, Traqueostomizado em ventilação mecânica, sedado e sem uso de drogas vasoativas	
Hipótese diagnóstica:	Insuficiência respiratória aguda, Pneumonia em tratamento, Antecedente de pneumonia de repetição, Choque séptico revertido, Pneumotórax drenado à direita, usuário de drogas, Sepse com foco pulmonar.
Antibióticos em uso:	Imipenem, Claritromicina.
Exames laboratoriais: **16/08**	Na=144, K=3,6, Creatinina=0,3, Hb=8,5, Ht=26%, GB=10.800, Plaquetas=25.300, pH=7,27, PaO_2=154, $PaCO_2$=93, HCO_3=43,3, BE=+12,5, Saturação=98,9%, Hemocultura positiva para *Staphylococcus haemolyticus.*
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 16/08/09 às 19hs	FC=101, PA= 100x54, FR=21, T=37ºC, Saturação de O_2=92%, baixo volume de urina, noradrenalina a 2,3 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua, dreno de tórax à direita.
2ª coleta em 17/08/09 às 7hs	FC=100, PA=110x60, FR=20, T=37,6ºC, Saturação de O_2=96%, sedação contínua, dreno de tórax à direita.
3ª coleta em 17/08/09 às 19hs	FC=125, PA=121x66, FR=18, T=37ºC, Saturação de O_2=96%, sedação contínua, dreno de tórax à direita.

GCO, 79 anos, Traqueostomizada em ventilação mecânica, sem sedação e sem uso de drogas vasoativas	
Hipótese diagnóstica:	Fratura em espiral em diáfise de fêmur, Tromboembolismo pulmonar (TEP), Pneumonia, Infecção do trato urinário (ITU) por *Klebsiella pneumoniae* e *Echechiria coli* resistente, HAS, Fibrilação atrial crônica (FAC), DM2, Sepse grave.
Antibióticos em uso:	Polimixina.
Exames laboratoriais: **16/08**	GB=7.000, Neutrófilos=65,5%, Eosinófilos=3,6%, Linfócitos=22,6%, Basófilos=0,6%, Monócitos=8,1%, Plaquetas=319.000.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 16/08/09 às 19hs	FC=104, PA= 117x72, FR=20, T=38,2ºC, Saturação de O_2=95%, baixo volume de urina.
2ª coleta em 17/08/09 às 7hs	FC=100, PA=110x66, FR=21, T=37,9ºC, Saturação de O_2=96%, baixo volume de urina.
3ª coleta em 17/08/09 às 19hs	FC=97, PA=126x79, FR=22, T=37,9ºC, Saturação de O_2=96%, baixo volume de urina.

LPPF, 48 anos.	
Hipótese diagnóstica:	Transtorno afetivo bipolar, HAS, Tentativa de auto-extermínio por enforcamento, Pneumonia, Sepse grave com foco pulmonar.
Antibióticos em uso:	Meropenem.
Exames laboratoriais: **(28/10)**	GB=15.800, Segmentados=82%, Linfócitos=17%, pH=7,46, PaO_2=86 $PaCO_2$=34, HCO_3=23,8, Saturação=97,2%, Na=139, K=3,8, Cai=1,18, Uréia=97, Creatinina=0,9, Hb=11,4, Ht=35%, Plaquetas=450.000, Lactato=2,3, Proteína C reativa=12,91, Glicemia=127
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 28/10/09 às 18hs	FC=92, PA=130x83, FR=17, T=37ºC, Saturação de O_2=96%.
2ª coleta em 29/10/09 às 6hs	FC=80, PA=145x88, FR=16, T=37ºC, Saturação de O_2=98%.
3ª coleta em 29/10/09 às 18hs	FC=70, PA=132x82, FR=15, T=37ºC, Saturação de O_2=97%.

RV, 38 anos, Cateter nasal de oxigênio e em uso de drogas vasoativas.	
Hipótese diagnóstica:	Cetoacidose diabética, Pneumonia, Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), Hepatite C, Monilíase oral, Acidose tubular renal, Choque séptico foco pulmonar.
Antibióticos em uso:	Clavulin.
Exames laboratoriais: **(05/11)**	pH=7,39, PaO_2=56,4 $PaCO_2$=19,7, HCO_3=11,6, BE=-11,5, Saturação=91,5%, Na=159, K=3,4, Cai=1,17, Hb=13,4, Ht=46%, Plaquetas=242.000, Lactato=2,8, Glicemia=149, Albumina=3,0, INR=1,09.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 05/11/09 às 18hs	FC=89, PA=126x77, FR=29, T=37ºC, Saturação de O_2=95%, PVC=26, noradrenalina a 1,5 ml/h em bomba de seringa.
2ª coleta em 06/11/09 às 6hs	FC=88, PA=123x73, FR=21, T=37ºC, Saturação de O_2=95%, noradrenalina a 0,8 ml/h em bomba de seringa.
3ª coleta em 06/11/09 às 18hs	FC=99, PA=85x43, FR=21, T=37,4ºC, Saturação de O_2=94%, noradrenalina a 0,4 ml/h em bomba de seringa.

MIAS, 68 anos.	
Hipótese diagnóstica:	Fratura de tíbia, HAS, Dislipidemia, Transtorno psiquiátrico, pé diabético (esquerdo), erisipela em MIE, sepse
Antibióticos em uso:	Ceftriaxona, Oxacilina.
Exames laboratoriais: **(03/12)**	Na=135, K=3,9, Cai=1,14, Uréia=82, Creatinina=1,2, Lactato=6,8, INR=1,31.
Exames laboratoriais: **(04/12)**	Na=140, K=3,4, Cai=1,19, Uréia=55, Creatinina=1,1, Lactato=3,5, Hb=10,5, HT=33%, GB=12.400, Plaquetas=151.000.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 04/12/09 às 7hs	FC=86, PA=134x49, T=36,6ºC, FR=12, Saturação de O_2=94%.
2ª coleta em 04/12/09 às 19hs	FC=85, PA=119x70, T=37ºC, FR=13, Saturação de O_2=98%.
3ª coleta em 05/12/09 às 7hs	FC=80, PA=166x99 T=36ºC, FR=16, Saturação de O_2=99%.

PPN, 86 anos, intubado em ventilação mecânica, com sedação e em uso de drogas vasoativas.	
Hipótese diagnóstica:	Pneumonia nosocomial, ex-tabagista, choque séptico (foco pulmonar), HAS, Insuficiência renal crônica, AVC?
Exames laboratoriais: **(04/12)**	Uréia=98, Creatinina=2,0, Hb=8,9, HT=28%, GB=9.900, Lactato=4,6, Cai=1,13, glicemia=135, cloro=111.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 05/12/09 às 7hs	FC=83, PA=138x65, T=34ºC, FR=12, Saturação de O_2=96%, noradrenalina a 1,7 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua, baixo volume de urina.
2ª coleta em 05/12/09 às 19hs	FC=91, PA=117x58, T=34,5ºC, FR=14, Saturação de O_2=100%, noradrenalina a 1,7 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua, baixo volume de urina.
3ª coleta em 06/12/09 às 7hs	FC=111, PA=102x42, T=35,5ºC, FR=14, Saturação de O_2=92%, noradrenalina a 1,7 ml/h em bomba de seringa, Dobutamina a 30 ml/h, sedação contínua, baixo volume de urina.

DAO, 68 anos, Intubada em ventilação mecânica e em uso de drogas vasoativas.	
Hipótese diagnóstica:	Diabetes Mellitus tipo 2, HAS, Obesidade mórbida, Choque séptico, AVCi occipital à direita, Endocardite?, Taquicardia ventricular revertida com amiodarona em 05/11.
Antibióticos em uso:	Oxacilina, Ceftriaxona, Gentamicina.
Exames laboratoriais: **(05/11)**	pH=7,42, PaO_2=71,3 $PaCO_2$=36,5, HCO_3=23,2, BE=-0,4, Saturação=94,1%, Na=148, K=3,7, Lactato=5,7.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 05/11/09 às 18hs	FC=122, PA=124x47, FR=14, T=37ºC, Saturação de O_2=95%, PVC=26, noradrenalina a 1,5 ml/h em bomba de seringa.
2ª coleta em 06/11/09 às 6hs	FC=121, PA=116x38, FR=16, T=37ºC, Saturação de O_2=97%, noradrenalina a 0,2 ml/h em bomba de seringa.
3ª coleta em 06/11/09 às 18hs	FC=90, PA=139x59, FR=15, T=37,2ºC, Saturação de O_2=99%, noradrenalina a 0,2 ml/h em bomba de seringa.

EBB, 76 anos, Intubada em ventilação mecânica e em uso de drogas vasoativas.	
Hipótese diagnóstica:	Linfoma não-Hodgkin, Neutropenia febril, Pneumonia, Choque séptico refratário a drogas vasoativas (foco pulmonar), HAS, Infecção fúngica.
Antibióticos em uso:	Meropenem, Vancomicina.
Exames laboratoriais: **(09/11)**	pH=7,16, PaO_2=97,7 $PaCO_2$=5,4, HCO_3=18,5, BE=-9,6, Saturação=95,9%, Na=145, K=5,0, Cai=1,33, Lactato=2,9, Uréia=143, Creatinina=1,7, Glicemia=150, Hb=10,4, HT=33%, GB=28.500, Plaquetas=379.000
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 09/11/09 às 19hs	FC=142, PA=indetectável, T=38,8ºC, Saturação de O_2=76%, PVC=26, noradrenalina a 5,3 ml/h em bomba de seringa.
2ª coleta em 10/11/09 às 7hs	FC=142, PA=indetectável, T=40ºC, Saturação de O_2=96%, noradrenalina a 5,3 ml/h em bomba de seringa.
3ª coleta em 10/11/09 às 19hs	FC=134, PA=indetectável, T=40ºC, Saturação de O_2=99%, noradrenalina a 6,1 ml/h em bomba de seringa.

JG, 77 anos, Intubado em ventilação mecânica e em uso de drogas vasoativas.	
Hipótese diagnóstica:	Doença de Parkinson, Demência, Miocardiopatia dilatada, FAC em anticoagulação, Choque séptico secundário a infecção do trato urinário (ITU), HAS, ex-tabagista.
Exames laboratoriais: **(09/11)**	pH=7,38, PaO_2=93 $PaCO_2$=94,9, HCO_3=20, BE=-4,0, Saturação=96,9%, Na=132, K=4,1, Lactato=2,8, Uréia=108, Creatinina=1,4, Glicemia=149, Hb=15,2, HT=47%, GB=36.700, Plaquetas=59.000, INR=2,15.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 09/11/09 às 19hs	FC=150, PA=116x82, T=35,3ºC, Saturação de O_2=94%, noradrenalina a 3,0 ml/h em bomba de infusão diluída e Dobutamina a 10 ml/h em bomba de infusão.
2ª coleta em 10/11/09 às 7hs	FC=148, PA=165x112, T=35ºC, Saturação de O_2=96%, noradrenalina a 4,0 ml/h em bomba de infusão diluída.
3ª coleta em 10/11/09 às 19hs	FC=85, PA=90x69 T=35ºC, Saturação de O_2=94%, no momento sem droga vasoativa.

EFS, 38 anos, Traqueostomizado em ventilação mecânica, sem sedação e sem uso de drogas vasoativas	
Hipótese diagnóstica:	Ferimento por arma de fogo com fratura de coluna cervical (C6 e C7)+mão direita, Trauma raquimedular-tetraplegia, Pneumonia em tratamento (sepse).
Antibióticos em uso:	Cefepime e Teicoplamina.
Exames laboratoriais: **16/08**	GB=13.900, Neutrófilos=80%, Linfócitos=11,7%, Hemocultura positiva para *Burkholderia cepacia.*
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 16/08/09 às 19hs	FC=60, PA= 104x58, FR=28, T=37,4ºC, Saturação de O_2=95%.
2ª coleta em 17/08/09 às 7hs	FC=71, PA=110x60, FR=24, T=38,2ºC, Saturação de O_2=96%.
3ª coleta em 17/08/09 às 19hs	FC=65, PA=100x70, FR=18, T=35,6ºC, Saturação de O_2=96%.

NAC, 23 anos, Traqueostomizado em ventilação mecânica, sedado e em uso de drogas vasoativas	
Hipótese diagnóstica:	Choque séptico secundário a foco pulmonar, Retardo de desenvolvimento neuropsicomotor, coagulação intravascular disseminada (CIVD) laboratorial, pneumotórax drenado à direita, pulmão de síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA), Vírus Influenza A.
Antibióticos em uso:	Imipenem.
Exames laboratoriais: **(08/08 cedo)**	Na=143, K=3,2, Cai=1,13, Lactato=1,0, pH= 7,43, PaO_2=90,7, $PaCO_2$=90,7, HCO_3=32,8, BE=+7,6.
Exames laboratoriais: **(08/08 tarde)**	Na=144, K=4,5, Cai=1,13, Uréia=116, Creatinina= 1,7, Lactato=1,0, GB= 24.800, Plaquetas=168.000, pH=7,29, PaO_2=75,8, $PaCO_2$=49,9, HCO_3=23,1, BE=-3,2, Saturação=92,7%.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 08/08/09 às 19hs	FC=132, PA= 133x82, FR=21, T=37ºC, Saturação de O_2=92%, baixo volume de urina, noradrenalina a 2,3 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua.
2ª coleta em 09/08/09 às 7hs	FC=120, PA=130x80, FR=20, T=38ºC, Saturação de O_2=96%, baixo volume de urina, noradrenalina a 2,3 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua.
3ª coleta em 09/08/09 às 19hs	FC=125, PA=121x66, FR=18, T=37,7ºC, Saturação de O_2=96%, baixo volume de urina, noradrenalina a 2,6 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua, PVC de 15 cm de H_2O.

JVL, 69 anos, Intubado em ventilação mecânica, com sedação e em uso de drogas vasoativas	
Hipótese diagnóstica:	Cirrose hepática Child B (Hepatite B+álcool), Transplante renal há 3 anos, DM, Câncer de pênis ressecado e região cervical, Choque séptico, ITU, Peritonite bacteriana espontânea (PBE), Infecção em úlcera em MIE, Pneumonia em base esquerda, Insuficiência renal aguda (IRA) em hemodiálise, varizes esofágicas.
Antibióticos em uso:	Ceftriaxona, Oxacilina e Metronidazol.
Exames laboratoriais: **17/08**	Lactato=2,8, GB=12.300, INR=2,07, TTPA=2,08, Plaquetas=137.000, Uréia=121, Creatinina=1,2, pH=7,29, PaO_2=104, $PaCO_2$=42,8, HCO_3=19,9, BE=-6,0, Saturação=97,7%, Hemocultura positiva para *Acinetobacter baumannii*.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 17/08/09 às 19hs	FC=89, PA= 100x50, FR=22, T=35ºC, Saturação de O_2=98%, baixo volume de urina (em hemodiálise), noradrenalina a 0,4 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua.
2ª coleta em 18/08/09 às 7hs	FC=102, PA=109x60, FR=20, T=37,7ºC, Saturação de O_2=97%, baixo volume de urina (em hemodiálise), noradrenalina a 0,6 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua.
3ª coleta em 18/08/09 às 19hs	FC=97, PA=173x81, FR=22, T=36,8ºC, Saturação de O_2=96%, baixo volume de urina (em hemodiálise), noradrenalina a 0,6 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua.

MMP, 76 anos, Intubado em ventilação mecânica, com sedação e em uso de drogas vasoativas	
Hipótese diagnóstica:	Flutter atrial revertido, choque séptico (foco pulmonar), AVCI prévio, Dislipidemia (DLP), Insuficiência renal crônica (IRC) em tratamento conservador.
Antibióticos em uso:	Cefepime e Clindamicina.
Exames laboratoriais: **(24/08)**	GB=14.200, Na=138, K=3,2, Cai=1,20, pH=7,41, PaO_2=118, $PaCO_2$=33, HCO_3=20,5, BE=-3,3, Saturação=97%.
Exames laboratoriais: **(25/08)**	pH=7,43, PaO_2=105, $PaCO_2$=39,5, HCO_3=25,7, BE=+1,8, Saturação=96,8%, Na=138, K=2,8, Cai=1,10, Uréia=100, Creatinina=1,7
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 24/08/09 às 20hs	FC=70, PA= 151x68, FR=16, T=36,8ºC, Saturação de O_2=99%, noradrenalina a 4 ml/h diluída em SF 0,9% em bomba de infusão, sedação contínua.
2ª coleta em 25/08/09 às 8hs	FC=80, PA=166x66, FR=17, T=36ºC, Saturação de O_2=98%, noradrenalina a 4 ml/h diluída em SF 0,9% em bomba de infusão, sedação contínua.
3ª coleta em 25/08/09 às 20hs	FC=77, PA=130x59, FR=18, T=36ºC, Saturação de O_2=97%, noradrenalina a 4 ml/h diluída em SF 0,9% em bomba de infusão, sedação contínua.

JMO, 63 anos, Traqueostomizado em ventilação mecânica, sem sedação e em uso de drogas vasoativas, portando cateter de Swan-ganz	
Hipótese diagnóstica:	HAS, DM, Choque séptico (foco pulmonar), estenose de traquéia, Pneumonia de repetição, Esofagite de refluxo+gastrectomia+gastrite por refluxo entero-gástrico, Cardiomegalia, Osteoartrose em mão direita, Hérnia de disco.
Antibióticos em uso:	Meropenem.
Exames laboratoriais: **(02/09)**	GB=18.600, Bastonetes=2%, Neutrófilos=57%, Eosinófilos=2%, Linfócitos=17%, Metamielócitos=3%, Plaquetas=294.000, Hemocultura positiva para Staphylococcus epidermidis oxa-R.
Exames laboratoriais: **(03/09)**	pH=7,35, PaO_2=271, $PaCO_2$=46,5, HCO_3=25,3, BE=+1,0, Saturação=99,7%, Lactato=1,0
Cateter Swan-ganz	Resistência Vascular sistêmica=477 (normal:900-1200dina/s/cm^5) Débito Cardíaco=9,4 (normal: 4-7l/min) Índice cardíaco=4,8 (normal: 2,8-3,2 ml/min/m^2)
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 03/09/09 às 19hs	FC=67, PA= 129x67, FR=17, T=36,5ºC, Saturação de O_2=99%, noradrenalina a 0,3 ml/h em bomba de seringa, dreno de tórax à direita.
2ª coleta em 04/09/09 às 7hs	FC=68, PA=170x70, FR=17, T=37ºC, Saturação de O_2=98%, noradrenalina a 0,3 ml/h em bomba de seringa, dreno de tórax à direita.
3ª coleta em 04/09/09 às 19hs	FC=70, PA=120x66, FR=18, T=36,6ºC, Saturação de O_2=96%, noradrenalina a 0,3 ml/h em bomba de seringa, dreno de tórax à direita, retirado cateter de Swan-ganz.

REFA, 24 anos, Intubado em ventilação mecânica, com sedação e em uso de drogas vasoativas, capnógrafo instalado, portando cateter de Swan-ganz.	
Hipótese diagnóstica:	22º pós-operatório de laparotomia exploradora por ferimento por arma branca (rafia gástrica+esplenectomia total+pancreatectomia caudal), SARA, Choque séptico (foco abdominal), Fístula pancreática dirigida.
Antibióticos em uso:	Meropenem, Vancomicina, Anfotericina B.
Exames laboratoriais: **(07/10)**	GB=23.200, Hb=9,3, Ht=29%, Plaquetas=426.000, Lactato=2,4, Uréia=148, Creatinina=3,0, Na=148, K=4,4, Cai=1,39, pH=7,32 PaO_2=107, $PaCO_2$=51,9, HCO_3=26,2, BE=+0,1, Saturação=96,7%, culturas positivas para fungos.
Cateter Swan-ganz	Resistência Vascular sistêmica=24,6 (normal:900-1200dina/s/cm^5) Débito Cardíaco=17,2(normal: 4-7l/min)
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 07/10/09 às 7hs	FC=113, PA=111x64, FR=18, T=38,2ºC, Saturação de O_2=95%, cateter de Swan-ganz, dreno suctor em região abdominal, PAI em artéria radial direita, fazendo uso de Nutrição Parenteral Total (NPT) e Solução de lipídios (Lipofundim).
2ª coleta em 07/10/09 às 19hs	FC=143, PA=90x40, FR=26, T=38,5ºC, Saturação de O_2=86%, cateter de Swan-ganz, dreno suctor em região abdominal, PAI em artéria radial direita, fazendo uso de Nutrição Parenteral Total (NPT) e Solução de lipídios (Lipofundim), passando nesse momento cateter de Shilley para hemodiálise.
3ª coleta em 08/10/09 às 7hs	FC=105, PA=147x77, FR=21, T=36ºC, Saturação de O_2=93%, cateter de Swan-ganz, dreno suctor em região abdominal, PAI em artéria radial direita, fazendo uso de Nutrição Parenteral Total (NPT) e Solução de lipídios (Lipofundim).

AFS, 72 anos, Intubado em ventilação mecânica, com sedação e em uso de drogas vasoativas.	
Hipótese diagnóstica:	HAS, DM2, Choque séptico, 6º pós-operatório de colectomia total+íleo-reto anastomose, 2º pós-operatório de sepultamento colo retal+ileostomia, Etilista, Tabagista, Pneumonia, Insuficiência renal aguda, SARA.
Antibióticos em uso:	Ceftriaxona, Metronidazol e Imipenem nos dias de hemodiálise.
Exames laboratoriais: **(07/10)**	GB=7.700, pH=7,28, PaO_2=55,4 $PaCO_2$=43,9, HCO_3=19,9, BE=-6,4, Saturação=87,9%, Na=136, K=5, Cai=0,98, Uréia=148, Creatinina=3,6, Hb=11,6, Ht=35%, Plaquetas=56.000, INR=1,08, TTPA=1,25, Lactato=2,7.
Exames laboratoriais: **(08/10)**	pH=7,28, PaO_2=66,1, $PaCO_2$=49,1, HCO_3=22,2, BE=-4,4, Saturação=91,8%, Na=134, K=4,7, Cai=1,14, Uréia=94, Creatinina=2,9, Hb=10, Ht=24%, GB=7100, Bastonetes=21%, Neutrófilos=67%, Eosinófilos=1%, Linfócitos=11%, Plaquetas=32.000, Lactato=2,4, Albumina=2,2, Raio-x com infiltrado pulmonar bilateral e derrame pleural bilateral.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 07/10/09 às 19hs	FC=104, PA=184x88, FR=15, T=35,2ºC, Saturação de O_2=100%, PVC=22, em anúria, sonda nasogástrica em drenagem, recebendo Nutrição Parenteral Total, noradrenalina a 0,6 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua.
2ª coleta em 08/10/09 às 7hs	FC=96, PA=184x88, FR=17, T=36,4ºC, Saturação de O_2=95%, PVC=23, em anúria, sonda nasogástrica em drenagem, recebendo NPT, noradrenalina a 0,6 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua.
3ª coleta em 08/10/09 às 19hs	FC=103, PA=100x54, FR=15, T=36,8ºC, Saturação de O_2=97%, em anúria, sonda nasogástrica em drenagem, recebendo NPT, noradrenalina a 0,6 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua, passado cateter de Shilley para hemodiálise.

IJC, 47 anos, Intubado em ventilação mecânica, sem sedação e em uso de drogas vasoativas.	
Hipótese diagnóstica:	Pós-operatório de apendicectomia em 24/10, Choque séptico (foco abdominal), Pós-operatório imediato de abdome agudo perfurativo
Antibióticos em uso:	Metronidazol e Ceftriaxona.
Exames laboratoriais: **(28/10)**	GB=15.200, Bastonetes=14%, Segmentados=77%, Linfócitos=6%, pH=7,45, PaO_2=69 $PaCO_2$=38, HCO_3=26, BE=+2,6, Saturação=94,4%, Na=146, K=2,7, Cai=1,13, Uréia=84, Hb=12,5, Ht=37%, INR=1,09, TTPA=1,06, Plaquetas=241.000.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 28/10/09 às 18hs	FC=114, PA=110x67, FR=15, T=36,5ºC, Saturação de O_2=100%, PAI em artéria radial direita, noradrenalina a 0,5 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua.
2ª coleta em 29/10/09 às 6hs	FC=102, PA=108x64, FR=17, T=39ºC, Saturação de O_2=97%, PVC=7, PAI em artéria radial direita, noradrenalina a 0,5 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua.
3ª coleta em 29/10/09 às 18hs	FC=75, PA=122x70, FR=12, T=37,9ºC, Saturação de O_2=96%, PAI em artéria radial direita, noradrenalina a 0,5 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua.

MJM, 49 anos, Traqueostomizada em ventilação mecânica, com sedação e em uso de drogas vasoativas.	
Hipótese diagnóstica:	Retardo de desenvolvimento neuropsicomotor (RDNPM), H1N1?, Choque séptico, Hipertensão pulmonar grau moderado
Antibióticos em uso:	Cefepime, Clindamicina. Fazendo uso de Tamiflu.
Exames laboratoriais: **(28/10)**	GB=4.100, pH=7,22, PaO_2=87 $PaCO_2$=53, HCO_3=21, BE=-7,2, Saturação=94%, Na=138, K=4,3, Cai=0,94, Uréia=102, Creatinina=2,1, Hb=11,2, Ht=36%, Plaquetas=190.000, Lactato=3,3.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 28/10/09 às 18hs	FC=97, PA=179x90, FR=20, T=37,2ºC, Saturação de O_2=100%, PVC=16, noradrenalina a 1,3 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua.
2ª coleta em 29/10/09 às 6hs	FC=84, PA=155x87, FR=17, T=37,2ºC, Saturação de O_2=92%, PVC=23, noradrenalina a 0,3 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua, baixo volume de urina.
3ª coleta em 29/10/09 às 18hs	FC=108, PA=108x65, FR=15, T=35,9ºC, Saturação de O_2=96%, noradrenalina a 0,3 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua, baixo volume de urina. No momento dessa coleta, paciente estava em posição pronada no leito.

DFC, 71 anos.	
Hipótese diagnóstica:	5 AVCs prévios com sequela motora e cognitiva, Insuficiência respiratória aguda, broncoaspiração, sepse com foco pulmonar.
Antibióticos em uso:	Cefepime e Clindamicina.
Exames laboratoriais: **(28/10))**	GB=16.600, Segmentados=87%, Bastonetes= 3%, Linfócitos=10%, pH=7,44, PaO_2=24 $PaCO_2$=33, HCO_3=12,1, BE=0,8, Saturação=96%, Na=140, K=3,1, Cai=1,05, Uréia=102, Creatinina=0,6, Hb=12,5, Ht=38%, Plaquetas=261.000, Lactato=2,1.
Exames laboratoriais: **(29/10)**	pH=7,54, pO_2=71, pCO_2=23, HCO_3=19,6, BE=-0,3, Saturação=96,3%.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 28/10/09 às 18hs	FC=69, PA=176x93, FR=17, T=36,5ºC, Saturação de O_2=93%.
2ª coleta em 29/10/09 às 6hs	FC=71, PA=104x76, FR=16, T=37,7ºC, Saturação de O_2=95%.
3ª coleta em 29/10/09 às 18hs	FC=73, PA=105x71, FR=15, T=36,9ºC, Saturação de O_2=94%.

ZFA, 87 anos, cateter nasal de oxigênio.	
Hipótese diagnóstica:	Sepse grave (foco pulmonar), fratura de fêmur à esquerda em 08/11, fratura de fêmur à direita já operada, HAS, Estado confusional agudo secundário à infecção.
Antibióticos em uso:	Clavulin.
Exames laboratoriais: **(09/11)**	Na=132, K=3,6, Cai=1,17, Uréia=31, Creatinina=0,7, Glicemia=258, Hb=15,3, HT=47%, GB=10.400, Segmentados=8.900.
Exames laboratoriais: (10/11)	Uréia=29, Na=136, K=3,0, Cai=1,15, Creatinina=0,6, Lactato=4,8, Proteína C reativa=17,59, Glicemia= 269, GB=9.400, INR=0,91, PCR=19,3.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 10/11/09 às 19hs	FC=93, PA=170x82, T=37,8ºC, FR=33, Saturação de O_2=94%, recebeu 1000 ml de Solução Fisiológica 0,9% às 17hs do dia 10/11.
2ª coleta em 11/11/09 às 7hs	FC=87, PA=160x80, T=37ºC, FR=28, Saturação de O_2=98%.
3ª coleta em 11/11/09 às 19hs	FC=85, PA=183x77 T=36,5ºC, FR=29, Saturação de O_2=100%, recebeu 1000 ml de Solução Fisiológica 0,9% às 19hs do dia 11/11.

LPL, 86 anos, cateter nasal de oxigênio, em uso de drogas vasoativas.	
Hipótese diagnóstica:	Choque séptico (foco pulmonar), Insuficiência cardíaca descompensada perfil A, HAS, DM, AVC prévio, FAC em anticoagulação, Ex-tabagista.
Antibióticos em uso:	Clavulin.
Exames laboratoriais: **(18/11)**	Na=141, K=2,5, Uréia=70, Creatinina=1,1, Glicemia=117, Hb=9,0, HT=28%, GB=13.200, Segmentados=80%, Linfócitos=20%, Lactato=2,3, Plaquetas=211.000, pH=7,36, PaO_2=36 $PaCO_2$=52, HCO_3=29,2, BE=+3,7, Saturação=93%.
Exames laboratoriais: (19/11)	Na=137, K=5,8, Cai=1,15, Creatinina=0,9, Lactato=2,2, Hb=9,7, HT=31%, GB=10.800, Plaquetas=227.000, Cai=1,13, Lactato=2,2, pH=7,45, PaO_2=68,5 $PaCO_2$=30,7, HCO_3=21, BE=-2,0, Saturação=94%.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 18/11/09 às 19hs	FC=87, PA=105x51, T=35ºC, FR=28, Saturação de O_2=98%, noradrenalina a 5ml/h em bomba de infusão diluída.
2ª coleta em 19/11/09 às 7hs	FC=116, PA=147x66, T=35,5ºC, FR=22, Saturação de O_2=97%, noradrenalina a 5 ml/h em bomba de infusão diluída.
3ª coleta em 19/11/09 às 19hs	FC=119, PA=110x87 T=35ºC, FR=21, Saturação de O_2=100%, noradrenalina a 5 ml/h em bomba de infusão diluída e Dobutamina a 12 ml/h em bomba de infusão.

LGR, 63 anos, Máscara de oxigênio com reservatório a 15l/min e em uso e drogas vasoativas.	
Hipótese diagnóstica:	Anemia falciforme, Sepse grave (foco pulmonar), DM descompensado.
Antibióticos em uso:	Ceftriaxona e Claritromicina.
Exames laboratoriais: **(19/11)**	Na=133, K=5,7, Uréia=127, Creatinina=2,4, Glicemia=261, Hb=7,0, HT=23%, GB=20.000, Segmentados=81%, Basófilos=14%, Eosinófilos=15%, Lactato=4,7, Plaquetas=285.000, pH=7,34, PaO_2=103, $PaCO_2$=28,6, HCO_3=24,9, BE=-9,6, Saturação=96,7%, raio-x com velamento alveolar em região de lobo médio.
Exames laboratoriais: (20/11)	Na=138, K=4,5, Lactato=2,9, Hb=12,7, HT=27%, GB=19.300, Plaquetas=214.000.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 19/11/09 às 19hs	FC=100, PA=173x86, T=36ºC, FR=14, Saturação de O_2=98%, passado 1000 ml de Solução Fisiológica 0,9% às 16hs do dia 19/11.
2ª coleta em 20/11/09 às 7hs	FC=92, PA=142x88, T=34,8ºC, FR=17, Saturação de O_2=100%.
3ª coleta em 20/11/09 às 19hs	FC=104, PA=132x76 T=36,5ºC, FR=16, Saturação de O_2=100%, Nitroglicerina (Tridil) a 10 ml/h em bomba de infusão.

PM, 81 anos, intubado em ventilação mecânica, com sedação e em uso de drogas vasoativas.	
Hipótese diagnóstica:	Pneumonia nosocomial, Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) exacerbado, Choque séptico, Insuficiência renal aguda?, Insuficiência renal crônica?, Fibrilação atrial paroxística.
Antibióticos em uso:	Cefepime.
Exames laboratoriais: **(20/11)**	Na=136, K=4,0, Cai=1,18, Uréia=155, Creatinina=1,9, Hb=10,4, HT=33%, GB=9.500, Lactato=2,4, Plaquetas=284.000, pH=7,22, PaO_2=98,6, $PaCO_2$=39,7, HCO_3=15,6, BE=-11, Saturação=96,5%, TTPA=1,55, INR=1,21, raio-x com hiperinsuflação+velamento alveolar em base direita, derrame pleural à direita.
Exames laboratoriais: (21/11)	Na=140, K=4,2, Cai=1,26, Lactato=2,2, Hb=10,8, HT=34%, GB=11.200, Plaquetas=132.000, pH=7,16, PaO_2=116, $PaCO_2$=48,6, HCO_3=16,8, BE=-11,1, Saturação=97,4%, Glicemia=125, Uréia=149, Na=140, K=4,2, Cai=1,26, Lactato=2,2, Creatinina=2,2.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 20/11/09 às 19hs	FC=100, PA=149x88, T=36,5ºC, FR=12, Saturação de O_2=98%, noradrenalina a 7 ml/h diluída em bomba de infusão, sedação contínua, baixo volume de urina.
2ª coleta em 20/11/09 às 7hs	FC=121, PA=130x81, T=36ºC, FR=14, Saturação de O_2=94%, PVC=13, noradrenalina a 1,1 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua, baixo volume de urina.
3ª coleta em 21/11/09 às 19hs	FC=127, PA=114x69 T=36,8ºC, FR=16, Saturação de O_2=94%, noradrenalina a 1,1 ml/h em bomba de seringa, sedação contínua, baixo volume de urina.

DS, 31 anos.	
Hipótese diagnóstica:	HIV com diagnóstico recente sem tratamento, tuberculose pulmonar em tratamento, diarréia, pancitopenia a esclarecer, monilíase oral, tabagista, sepse com foco pulmonar.
Antibióticos em uso:	Cefepime, Ciprofloxacino, Estreptomicina, Fluconazol.
Exames laboratoriais: **(17/01)**	Na=130, K=3,5, Uréia=21, Creatinina=0,6, GB=1500, Plaquetas=44.000, INR=1,3, Lactato=2,6, INR=1,31, pH=7,48, PaO_2=110, $PaCO_2$=22, HCO_3=16, BE=-5,6, Saturação=98%, Bilirrubina total=1,9, Bilirrubina direta=1,5, Hb=8,6, HT=27%.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 17/01/10 às 7hs	FC=88, PA=100x60, T=34,7ºC, FR=12, Saturação de O_2=100%.
2ª coleta em 17/01/10 às 19hs	FC=102, PA=100x70, T=36ºC, FR=13, Saturação de O_2=96%.
3ª coleta em 18/01/10 às 7hs	FC=90, PA=120x60, Saturação de O_2= 95%, T= 35,9, FR=24

MJS, 88 anos, intubado em ventilação mecânica, com sedação e em uso de drogas vasoativas.	
Hipótese diagnóstica:	Parkinson, Insuficiência respiratória aguda (aspiração de dieta), anemia, choque séptico
Antibióticos em uso:	Clavulin.
Exames laboratoriais: **(03/12)**	Na=140, K=3,3, Cai=1,10, Uréia=182, Creatinina=1,5, Hb=7,5, HT=24%, GB=4.900, Bastonetes=3%, Lactato=2,4, Plaquetas=43.000, pH=7,55, PaO_2=332, $PaCO_2$=28,7, HCO_3=25,2, Saturação=100%, TTPa=2,29, INR=1,33, raio-x com velamento reticulo-nodular em 2/3 de hemitórax direito.
Parâmetros vitais: 1ª coleta em 03/12/09 às 7hs	FC=92, PA=115x86, T=34ºC, FR=12, Saturação de O_2=77%, PVC=10, Dopamina a 10 ml/h em bomba de infusão, sedação contínua.
2ª coleta em 03/12/09 às 19hs	FC=77, PA=96x72, T=34ºC, FR=14, Saturação de O_2=98%, Dopamina a 10 ml/h em bomba de infusão, sedação contínua, baixo volume de urina.
3ª coleta em 04/12/09 às 7hs	FC=78, PA=100x70 T=34ºC, FR=16, Saturação de O_2=99%, Dopamina a 10 ml/h em bomba de infusão, sedação contínua.