

# Atualidades na Seps e Choque Séptico Pediátrico

## Resumo

**Objetivos:** atualização dos principais aspectos da seps relacionados ao diagnóstico e tratamento por meio da implementação de medidas terapêuticas baseadas em evidências científicas de qualidade com finalidade de reduzir mortalidade.

**Fontes de dados:** revisão não sistemática de literatura médica, artigos selecionados na base de dados MedLine, PubMed. Foram analisadas as diretrizes da Campanha de Sobrevivência à Seps de 2004, 2008 e parcial 2012 e as da Associação Médica Brasileira de 2011.

**Síntese de dados:** a seps pediátrica é de difícil reconhecimento precoce, com perfil hemodinâmico diferente do adulto. O conhecimento dessas peculiaridades e a implementação de diretrizes que visam à otimização hemodinâmica ( $SvcO_2$ ) e melhora da perfusão tecidual (lactato) têm impacto na melhor sobrevivência. A restauração da macro e microcirculação é fundamental para evitar o desenvolvimento das disfunções orgânicas. A abordagem precoce, o suporte hemodinâmico rápido, a antibioticoterapia precoce e a adesão ao pacote de ressuscitação de 6 horas são importantes pilares na abordagem dessa síndrome letal. As medidas terapêuticas baseiam-se na reposição volêmica, na antibioticoterapia, nas drogas vasoativas, nos corticoides, nas medidas de manutenção de viabilidade biológica aos sistemas e no suporte nutricional.

**Conclusão:** os avanços significativos da Terapia Precoce Guiada por Metas, as intervenções das diretrizes de tratamento da Campanha Sobrevivendo à Seps, que geram indicadores de qualidade assistencial norteando tratamento, e o necessário cuidado pleno a cada sistema orgânico possibilitaram uma significativa melhora de parâmetros clínicos, hemodinâmicos e perfusionais. Na atualidade, o diagnóstico precoce e o tratamento adequado baseado em protocolos estabelecidos permanecem a melhor garantia de boa evolução.

**Descritores:** seps/diagnóstico; seps/terapia; disfunção orgânica; hemodinâmica.

## Summary

**Goals:** Update of the main aspects of seps related to diagnosis and treatment through the implementation of therapeutic measures based on scientific evidences of quality with the aim of reducing mortality.

**Data sources:** non-systematic review of the medical literature, selected articles in MedLine database, PubMed. It was analyzed the Survival Seps Campaign guidelines 2004, 2008 and part of 2012 (to be published) and the Associação Médica Brasileira guidelines 2011.

**Data synthesis:** The pediatric seps is difficult to identify early, with different hemodynamic profile compared to the adult. The knowledge of these peculiarities and the implementation

## Michelle L. C. Gonin

Presidente do Comitê de Terapia Intensiva da SOPERJ

Coordenadora do CTI Pediátrico do Hospital Municipal Jesus

Título de Terapia Intensiva Pediátrica

Especialista em Medicina Intensiva Pediátrica AMIB

of guidelines that aim the hemodynamic optimization ( $\text{SvcO}_2$ ) and improvement of tissue perfusion (lactate) have better impact on survival. The restoration of macro-and microcirculation are essentials to prevent the development of organs dysfunctions. The early approach, rapid hemodynamic support, early adherence to antibiotic therapy and six hours resuscitation package are important pillars in the approach of this lethal syndrome. Therapeutic measures are based on fluid replacement, antibiotic therapy, vasoactive drugs, corticosteroids, maintenance measures of biological viability and nutritional support.

**Conclusion:** The significant advances of Early Therapy Guided by Targets, guidelines treatment interventions of the Surviving Sepsis Campaign and the necessary care for every organ system, associated a significant improvement of clinical, hemodynamic and perfusion. Currently, early diagnosis, proper treatment based on established protocols remains the best guarantee of a good outcome.

**Descriptors:** Sepsis/diagnosis; Sepsis/therapy; organ dysfunction; hemodynamic.

## INTRODUÇÃO

A sepse é uma das principais causas de internação e óbito em UTI. No Brasil, o estudo multicêntrico Progress revelou taxas de letalidade de 56%, em países em desenvolvimento 45%, e, em países desenvolvidos 30%. A taxa de mortalidade em crianças com sepse grave alcança 20% em países desenvolvidos e pode chegar a 50% em países em desenvolvimento (ACCM/PALS 2008). A incidência de sepse tem aumentado na faixa pediátrica, em virtude do aumento da população de risco como recém-nascidos prematuros e a maior sobrevivência de pacientes com doenças graves. Por outro lado, vem diminuindo principalmente por adesão a guidelines. A mortalidade do paciente séptico decorre de disfunções orgânicas múltiplas e está relacionada a estados de hipoperfusão teciduais não identificados. Assim, a detecção precoce do paciente com hipoperfusão tecidual é prioridade para o tratamento adequado. A avaliação da perfusão tecidual deve ser baseada em variáveis de perfusão clínicas e marcadores de perfusão global e regionais.

## MÉTODOS

O texto foi construído a partir da revisão de literatura de artigos de relevância

procurados na U.S. National Library of Medicine (PubMed) no período de 2004 a 2012, além da utilização de artigos, *guidelines* SSC. Também foram consultados livros-textos de Terapia Intensiva e Diretrizes da Associação Médica Brasileira para Sepse (2011), publicadas na RBTI.

## CONSIDERAÇÕES PEDIÁTRICAS

As definições de síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), sepse grave, choque séptico e disfunções orgânicas foram diferenciadas dos adultos a partir de 2005, com o objetivo de facilitar o desempenho de estudos clínicos em crianças, com mudanças das variáveis fisiológicas e laboratoriais ajustadas à faixa etária. Devemos lembrar que a maioria dos trabalhos em sepse é feita em adultos, com os resultados extrapolados em pediatria. Recentemente, novos trabalhos vêm sendo realizados com metodologia confiável, modificando essa realidade e contribuindo para a melhor compreensão do choque pediátrico.

O perfil hemodinâmico do choque séptico pediátrico é diferente do adulto, que cursa com débito cardíaco aumentado ( $\text{DC}\uparrow$ ) e resistência vascular sistêmica diminuída ( $\text{RSV}\downarrow$ ) em 90%

dos casos, sendo o principal determinante do consumo de oxigênio ( $\text{VO}_2$ ) a extração de oxigênio. O paciente adulto morre por disfunção vascular.

Na criança, o choque pode ser:  $\downarrow\text{DC}/\uparrow\text{RVS}$  (58%);  $\uparrow\text{DC}/\downarrow\text{RVS}$  (20%);  $\downarrow\text{DC}/\downarrow\text{RVS}$  (22%), e o principal determinante do consumo é a oferta de  $\text{O}_2$  ( $\text{DO}_2$ ). Isso explica o fato de o choque pediátrico ter melhor prognóstico, já que é possível a manipulação de  $\text{DO}_2$  e, portanto, o uso de inotrópicos é mais precoce em pediatria. O paciente pediátrico, por sua vez, morre por disfunção cardíaca.

A resposta farmacocinética e farmacodinâmica das medicações é alterada em criança, indicando que os agentes vasoativos devem ser ajustados a fim de atingirem o objetivo terapêutico. A resposta hemodinâmica do choque séptico é um processo variável e dinâmico que requer avaliação e ajuste frequentes no tratamento. Crianças proporcionalmente necessitam de maior quantidade de fluidos, com volume de ressuscitação inicial de soro fisiológico de 40 a 60 mL/kg, podendo chegar até 200 mL/Kg. A hepatomegalia ocorre em crianças com sobrecarga volêmica e pode ser útil no acompanhamento e na adequação da ressuscitação volêmica.

Crianças apresentam pressão arterial (PA) proporcionalmente mais baixa que adultos e utilizam como forma compensatória aumento da resistência vascular sistêmica e da frequência cardíaca.

A dificuldade de acesso vascular na faixa pediátrica é previsível. Deve-se seguir o protocolo do *Pediatric Advanced Life Support* (PALS), com uso de acesso intraósseo em situações de gravidade.

Dependendo da situação hemodinâmica, a escolha da substância vasoativa é determinada principalmente pelo exame clínico e dos sinais vitais (PA). O suporte inotrópico deve ser sempre iniciado em caso de choque refratário a volume e pode ser associado a vasopressor ou vasodilatador, dependendo da modulação da resistência vascular sistêmica. Pacientes com baixo débito cardíaco beneficiam-se do uso de inotrópico, como dobutamina.

Crianças têm maior risco de desenvolvimento de hipoglicemia. Não há estudos pediátricos relevantes analisando o efeito do controle rígido da glicose com o uso da insulina, portanto o uso deve ser para pacientes previamente selecionados com hiperglicemia persistente maior que 180 mg/dL.

Hidrocortisona é utilizada apenas para insuficiência suprarrenal absoluta e choque refratário a catecolaminas. Vale ressaltar que o estudo CORTICUS demonstrou que a hidrocortisona não ampliou a sobrevivência e não aumentou a reversão do choque em pacientes sépticos.

A oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) tem sido usada em choque séptico pediátrico-principalmente neonatal, mas necessitam-se de mais ensaios clínicos controlados para validação plena. Há um declínio nos últimos anos do número de casos de pacientes submetidos a ECMO, presumivelmente devidos aos avanços no suporte de crianças criticamente doentes, como surfactante, óxido nítrico, HFVO

e monitorização cardiorrespiratória avançada.

Devido à baixa capacidade residual funcional (CRF) de crianças e lactentes com sepse grave, evoluem mais facilmente para insuficiência respiratória e requerem intubação precoce. Os princípios de estratégia protetora pulmonar devem ser aplicados, mantendo a pressão de vias aéreas abaixo de 30 cm H<sub>2</sub>O

### MACROCIRCULAÇÃO E MICROCIRCULAÇÃO

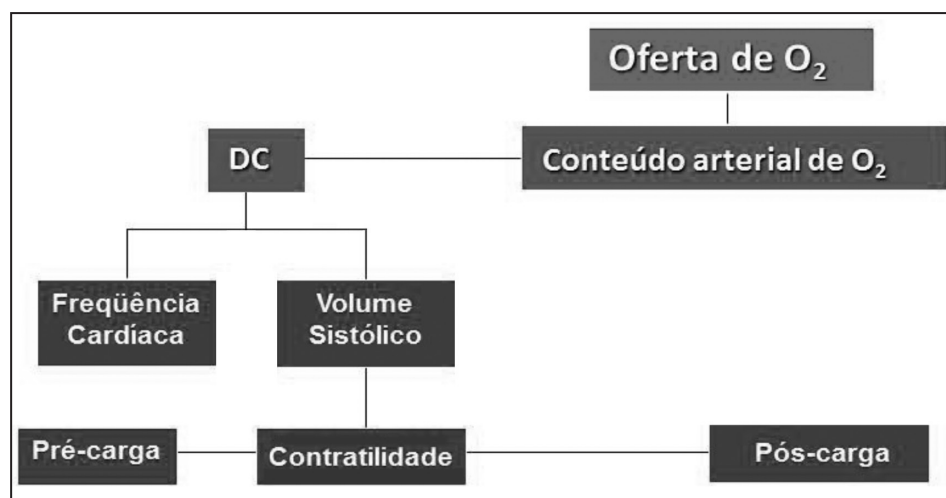
O choque é definido como a presença de hipoxia secundária ao desequilíbrio entre oferta (DO<sub>2</sub>) e consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>). A DO<sub>2</sub> depende primariamente do débito cardíaco (DC) e do conteúdo arterial de O<sub>2</sub> (Cao<sub>2</sub>). O DC depende da interação da pré-carga (volemia), contratilidade (inotropismo) e pós-carga (RVS). Qualquer alteração em um desses componentes ocasiona hipoperfusão tecidual e déficit de DO<sub>2</sub> (Figura 1).

A otimização dessas variáveis DO<sub>2</sub>, DC, SvcO<sub>2</sub> (saturação venosa central de O<sub>2</sub>) é o objetivo do tratamento. Os valores de DO<sub>2</sub> e VO<sub>2</sub> obtidos com a monitorização do DC são similares aos valores obtidos com a terapia guiada pela SvO<sub>2</sub>. O uso de cateter de artéria pulmonar (Swan Gans) não é comum

em pediatria pelo risco de complicações. Por outro lado, a inserção de cateteres venosos centrais (veia cava superior) está associada ao menor custo e a menos iatrogenias, e é realizada de rotina em pacientes pediátricos. Dessa forma, a SvcO<sub>2</sub> vem sendo encarada como alternativa mais simples para detecção e orientação terapêutica da hipoxia tecidual global, pois reflete o balanço entre DO<sub>2</sub> e VO<sub>2</sub>, podendo ser utilizada como indicador sequencial da DO<sub>2</sub> e para guiar a terapia hemodinâmica (Figura 2).

A SvcO<sub>2</sub> pode ser medida de forma intermitente (gasometria) ou contínua, com a incorporação de um cateter venoso central de fibra óptica, que oferece medidas confiáveis e úteis na monitorização do suporte hemodinâmico pediátrico. Ela é influenciada pelo débito cardíaco, saturação de O<sub>2</sub>, concentração de hemoglobina e consumo de O<sub>2</sub>. Nesse sentido, uma SvcO<sub>2</sub> < 70% e o aumento de lactato sugerem presença de hipoxia tecidual e diminuição de DC, porque o maior percentual de oxigênio oferecido está sendo extraído dos tecidos, resultando em menor oxigênio venoso. A hipoxia tecidual global que ocorre na sepse grave e no choque séptico é

**Figura 1 – Fisiologia do sistema cardiocirculatório**



Fonte: Roger's textbook of Pediatric Intensive Care, 2008.

decorrência da associação entre distribuição heterogênea do fluxo sanguíneo microvascular, baixo fluxo sistêmico (hipóxia isquêmica) e falência no metabolismo celular (hipoxia citopática). Consequentemente, ocorre anaerobiose e aumento dos níveis de lactato sérico.

Os pacientes sépticos que integraram o grupo de Terapia Precoce Guiada por Metas apresentaram níveis de lactato sérico significativamente inferiores ao grupo controle e apresentavam menor mortalidade. É bem definido que a elevação do lactato plasmático está associada ao pior prognóstico em pacientes com choque séptico bem como a dura-

ção dessa elevação.

Valores normais de  $SvO_2$  variam de 70-75%, valores menores que 69% indicam déficit oxidativo tecidual, e valores menores que 50%, metabolismo anaeróbio. Valores maiores que 80% podem ser observados em pacientes com disfunção celular e comprometimento de  $VO_2$  e não devem ser interpretados como  $DO_2$  adequado.

Os principais parâmetros hoje utilizados para avaliação da perfusão tecidual são a saturação venosa mista  $SvO_2$  ou central  $SvcO_2$  de oxigênio e o nível de lactato. Essas variáveis possibilitam a avaliação da macro-hemodinâmica,

mas não a perfusão regional ou a microcirculação.

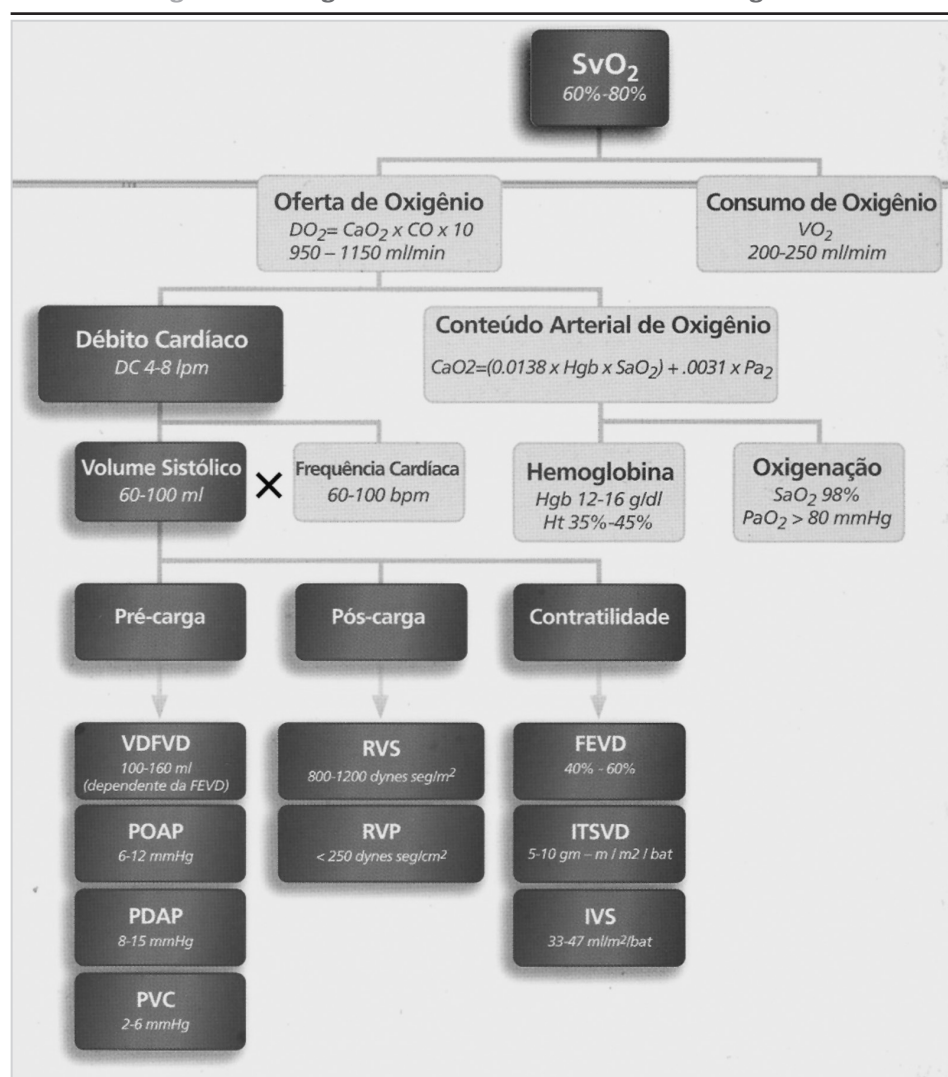
A evolução para disfunção de múltiplos órgãos ainda é comum em pacientes sépticos, mesmo após o restabelecimento da estabilidade hemodinâmica. Está relacionada diretamente com a disfunção microcirculatória, que está associada a irregular redistribuição do fluxo sanguíneo capilar, alterações celulares tanto de morfologia quanto função, como a disfunção mitocondrial. Portanto, a normalização dos sinais clínicos e das variáveis hemodinâmicas globais não é garantia de fluxo adequado na microcirculação. Avanços tecnológicos recentes permitem a avaliação da microcirculação por meio da videomicroscopia, que é um método minimamente invasivo que permite a visualização de imagens diretas da microcirculação e superfície mucosa, como a sublingual. Essa técnica fornece informações valiosas de gravidade, monitoramento do tratamento e desfecho.

Backer et al. avaliaram o fluxo sanguíneo na microvasculatura sublingual de pacientes com sepse grave e com choque séptico. Esses autores documentaram alteração importante do fluxo sanguíneo com diminuição da densidade capilar vascular, observaram um grande número de vasos não perfundidos ou perfundidos intermitentemente e uma heterogeneidade do fluxo sanguíneo na microcirculação. Todas essas alterações de hipoperfusão foram mais severas nos pacientes que evoluíram para óbito.

Trzeciak et al. Observaram que os pacientes sépticos que apresentaram melhora do fluxo sanguíneo da microcirculação durante o tratamento precoce guiado por metas apresentaram melhoras significativas das disfunções orgânicas nas primeiras 24 h.

Ambos os autores confirmaram ausência de correlação entre as variáveis

**Figura 2 – Diagrama do fluxo e consumo de oxigênio**



Fonte: ACCM/PALS



hemodinâmicas globais e o fluxo sanguíneo na microcirculação.

Recentemente, a espectroscopia no infravermelho próximo (NIRS) tem sido usada na investigação da oxigenação periférica tecidual de forma não invasiva e contínua. Essa técnica utiliza a resposta dinâmica da saturação tecidual de oxigênio (Sto2) por meio da curva de variação de Sto2, que reflete adequação de hiperemia reativa (aumento de fluxo sanguíneo em resposta a período de isquemia) e reflete a capacidade de recrutamento da microcirculação.

Desse modo, podem-se obter informações sobre a saturação do oxigênio muscular periférico tecidual bem como do fluxo sanguíneo e consumo de oxigênio local. Embora NIRS possua grande potencial no estudo das variações da oxigenação e perfusão teciduais, estudos complementares são necessários para definir seu papel na terapêutica clínica.

É, portanto, previsível que diferentes leitos microvasculares possam apresentar diferentes comportamentos relacionados às características da doença de base ou a resposta ao tratamento, assim o monitoramento deve ser direcionado a diferentes leitos microcirculatórios.

Uma abordagem completa do monitoramento microcirculatório deveria incluir avaliação sublingual com imagem em SDF, variação da Sto2 e amplificação de estudos que melhorem a metodologia para capnometria tissular.

## DIAGNÓSTICO

O choque pode ser definido por meio de variáveis clínicas, hemodinâmicas e variáveis de utilização de oxigênio.

**Variáveis clínicas:** o diagnóstico precoce do choque deve ser realizado antes que apareça a hipotensão, que é um sinal tardio e denota um choque descompensado, com evolução rápida para

## Quadro 1 – Definições dos termos relativos à sepse e seus estágios evolutivos em crianças

• **Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS):** pelo menos 2 critérios, sendo que um deve ser anormalidade na temperatura ou na contagem de leucócitos:

– Temperatura central > 38,5°C ou < 36°C

– Taquicardia (FC > 2DP) na ausência de estímulo externo, drogas ou dor; ou persistência sem explicação por mais de 0,5 a 4 horas OU bradicardia para < 1 ano (FC < percentil 10) na ausência de drogas, estímulo vagal, doença cardíaca ou inexplicada por mais de meia hora

– FR média > 2DP OU VM por processo agudo não relacionado a doença neuromuscular ou anestesia

– ↑ ou ↓ contagem de leucócitos para idade (não induzida por quimioterapia) OU > 10% de neutrófilos

• **Infecção:** suspeita OU confirmada OU síndrome (clínica, laboratorial ou imagem) com alta probabilidade de infecção

• **Sepse:** SRIS associada à infecção suspeita ou comprovada

• **Sepse grave:** sepse associada à disfunção cardiovascular OU SDRA OU sepse associada a 2 ou mais disfunções

• **Choque séptico:** sepse grave associada à disfunção cardiovascular refratária a volume. •

Fonte: *PediatrCritCare Med*. 2005 Vol. 6, no 1.

## Quadro 2 – Sinais vitais e variáveis laboratoriais específicas por idade

Idade	Taquicardia	Bradicardia	Frequência Respiratória	Leucócitos	Pressão Sistólica
0 dias até 1 semana	> 180	< 100	> 50	> 34	< 65
1 semana até 1 mês	> 180	< 100	> 40	> 19,5 ou < 5	< 75
1 mês até 1 ano	> 180	< 90	> 34	> 17,5 ou < 5	< 100
2 a 5 anos	> 140	NA	> 22	> 15,5 ou < 6	< 94
6 a 12 anos	> 130	NA	> 18	> 13,5 ou < 4,5	< 105
13 a 18 anos	> 110	NA	> 14	> 11 ou < 4,5	< 117

Fonte: *PediatrCritCare Med*. 2005, Vol. 6, no 1.

insuficiência cardiopulmonar e parada cardíaca.

O reconhecimento dos mecanismos compensatórios da homeostase circulatória do choque (taquicardia, taquipneia, palidez, extremidades frias, oligúria) e dos sinais de descompensação (hipotensão) é a base do diagnóstico do choque. Os sinais clínicos de hipoperfusão incluem hipotermia ou hipertermia, alteração do nível de consciência e alteração da perfusão periférica, choque quente (vasodilatação) e choque frio

(vasoconstrição).

**Variáveis hemodinâmicas:** incluem pressão de perfusão (pressão arterial média - pressão venosa central) e débito cardíaco (pressão arterial média - pressão venosa central / resistência vascular sistêmica ou frequência cardíaca x volume sistólico).

**Variáveis de O<sub>2</sub>:** a definição de choque baseada nas variáveis de utilização de oxigênio é feita pela medida do IC

### Quadro 3 – Critério de disfunção orgânica múltipla

**Disfunção cardiovascular** (apesar da administração em bolo de 40m<sup>2</sup>/kg ou mais de fluido isotônico intravenoso em 1h)

- Pressão arterial < percentil 5 para a idade ou pressão sistólica < 2 desvios padrões abaixo do normal para a idade ou
- Necessidade de substâncias vasoativas para manter a PA em níveis normais (dopamina > 5mcg/kg min ou dobutamina, epinefrina ou norepinefrina em qualquer dose) ou
- Dois dos seguintes:
  - Acidose metabólica inexplicável, déficit de base >5mEq/L
  - Lactato arterial elevado em mais de 2 vezes o normal
  - Oligúria: débito urinário < 0,5 mL/Kg/h
  - Enchimento capilar prolongado: > 5s
  - Variação entre temperatura central e periférica >3°C

**Disfunção respiratória**

- paO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> < 300 na ausência da cardiopatia cianogênica ou doença pulmonar preexistente ou
- paCO<sub>2</sub> > 65 ou 20 mmHg acima da linha de base da paCO<sub>2</sub> ou
- Necessidade de FiO<sub>2</sub> de 50% ou mais para manter saturimetria > 92% ou
- Necessidade não eletiva de ventilação mecânica (invasiva ou não invasiva)

**Disfunção neurológica**

- Escala de coma de Glasgow <11 ou
- Mudança no estado mental com queda de 3 pontos ou mais na escala de coma de Glasgow

**Disfunção hematológica**

- Contagem de plaquetas < 80.000/mm<sup>3</sup> ou queda de 50% do valor mais alto da contagem de plaquetas dos últimos 3 dias (para pacientes oncológicos ou hematológicos crônicos) ou
- INR > 2

**Disfunção renal**

- Creatinina sérica > 2 (limite superior da normalidade) ou aumento de 2 vezes na linha de base da creatinina

**Disfunção hepática**

- Bilirrubina total > 4 (não aplicada em RN) ou
- ALT 2 vezes maior que limite superior de idade

Fonte: Critérios para a disfunção orgânica (retirados do Consenso Pediátrico Internacional de definições para sepse e disfunção orgânica em Pediatria (modificado de Goldstein et al, 2005).

(3,3 a 6 l/min/m<sup>2</sup>); VO<sub>2</sub> (> 200 mL/min/m<sup>2</sup>); extração de O<sub>2</sub>; SvcO<sub>2</sub>. A monitorização do débito cardíaco pode ser útil para nortear a terapêutica nos pacientes que não respondem à reposição fluidica inicial. Várias técnicas foram desenvolvidas, mas poucas com utilização plena em pediatria: O cateter de artéria pulmonar fica restrito a casos específicos e falha em demonstrar melhora na morbimortalidade.

A análise do contorno da pressão de pulso (PulseCo, Lidico, Picco) faz aná-

lise de monitorização contínua do débito cardíaco pela estimativa direta do volume sistólico e inversamente pela mensuração da complacência arterial. O método advém da variação da onda de pressão de pulso; quanto maior o volume sistólico, maior é a queda da pressão durante a sístole e diástole, gerando maior pressão de pulso (diferença de pressão sistólica e diastólica) e, portanto, maior débito cardíaco. Devido à dificuldade de acurácia da complacência arterial em crianças, esses métodos não

são validados para uso rotineiro da prática clínica pediátrica.

O ecodoppler esofágico determina o débito cardíaco pela medida de velocidade do sangue na aorta descendente por meio de um transdutor localizado no esôfago, mas estudos demonstram correlação apenas razoável entre débito cardíaco medido por termodiluição. São necessários mais estudos pediátricos para validar seu uso rotineiro.

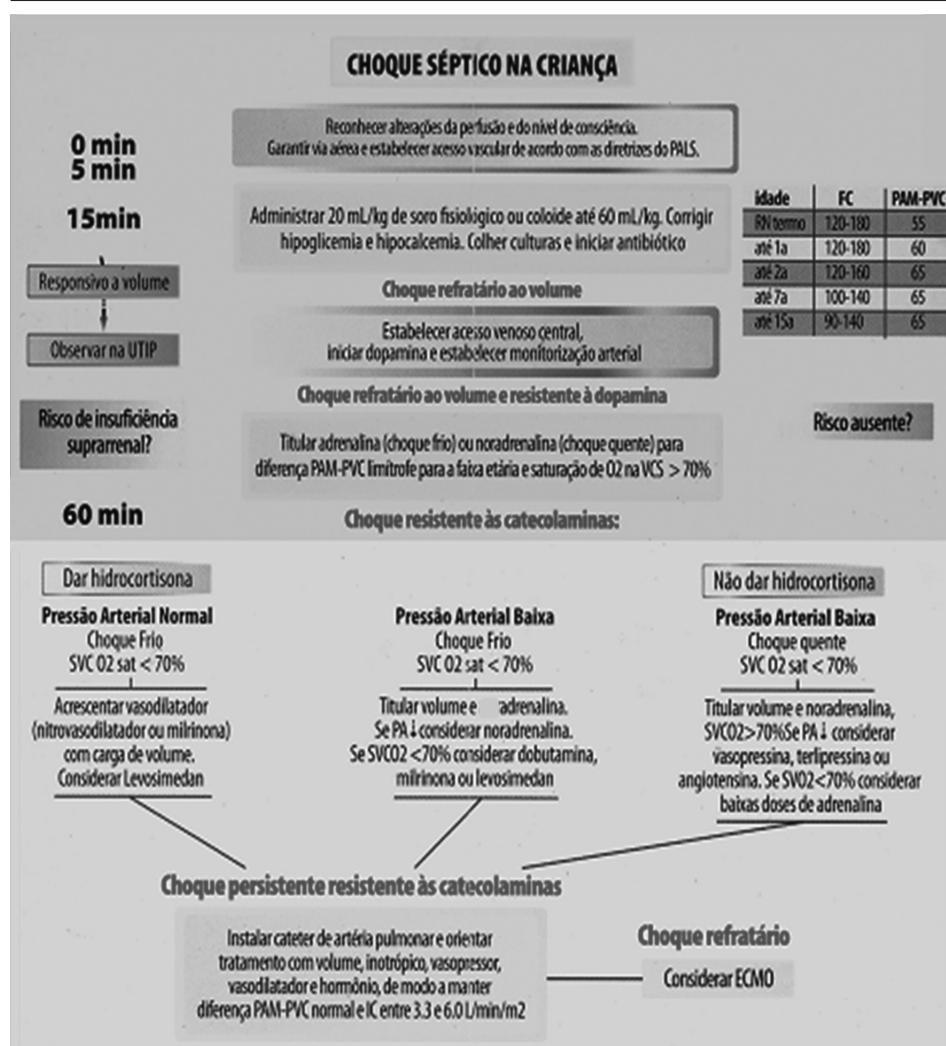
A ecocardiografia transtorácica é o método mais utilizado em pediatria para medida do débito cardíaco, avaliação de função cardíaca, avaliação de cavidades, contratilidade ventricular e doppler na avaliação de fluxos. Também auxilia na análise do estado volêmico do paciente, demonstrando que colapso maior que 12% de veia cava inferior, em pacientes em ventilação mecânica com pressão positiva, denota alta sensibilidade e especificidade preditiva para aumento do débito cardíaco com administração de fluido.

O uso de cateteres de fibra óptica colocados a nível central é validado em pediatria e é útil na monitorização da SvcO<sub>2</sub> contínua, que reflete DO<sub>2</sub>, sendo o débito cardíaco seu principal determinante.

A partir de 1992, houve a primeira padronização em literatura sobre a definição dos termos relativos à sepse. Foi introduzida a terminologia síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e foram definidos seus estágios evolutivos. Somente em 2005 foram propostas definições pediátricas, como também definições dos valores de anormalidade para sinais vitais e laboratoriais, e definições das disfunções orgânicas (Quadros 1, 2 e 3).

A definição terminológica tem auxiliado na investigação científica e na detecção clínica precoce. O diagnóstico de sepse é clínico, baseado nas variáveis que constituem a SIRS com pelo menos

**Figura 3 – Recomendação para manejo do choque séptico em crianças ACCM/PALS**



Fonte: CritCareMed, 2009.

**Figura 4 – Objetivos a serem alcançados na terapêutica pediátrica no manejo da sepse**

Perfusão capilar <= 2 segundos	FC dentro dos limites
Pulsos normais, sem diferencial entre os pulsos centrais e periféricos	Extremidades quentes
Débito urinário > 1 ml / Kg / h	Estado mental normal
3,3 < IC < 6,0 L/min/m <sup>2</sup> com PP, N para a idade (PAM – PVC)	Maximizar a pré-carga para maximizar o IC e PP
SvcO <sub>2</sub> > 70%	Hb > 10g/dl

Fonte: American College of Critical Care Medicine. CritCare Med. 2009;37:666-88.

duas das seguintes manifestações: a) febre ou hipotermia; b) taquicardia; c) taquipneia; d) leucocitose ou leucopenia.

Quando SIRS é secundário à infecção, o diagnóstico é sepse. Considera-se sepse grave quando há pelo menos uma disfunção orgânica associada, e se persistir hipotensão, apesar da administração hídrica vigorosa, trata-se de choque séptico.

Apesar da adesão a Campanha de Sobrevivência a Sepse (CSS), a taxa de letalidade continua inaceitavelmente alta em nossas instituições, e é possível que esse fato seja ocasionado pelo atraso do diagnóstico.

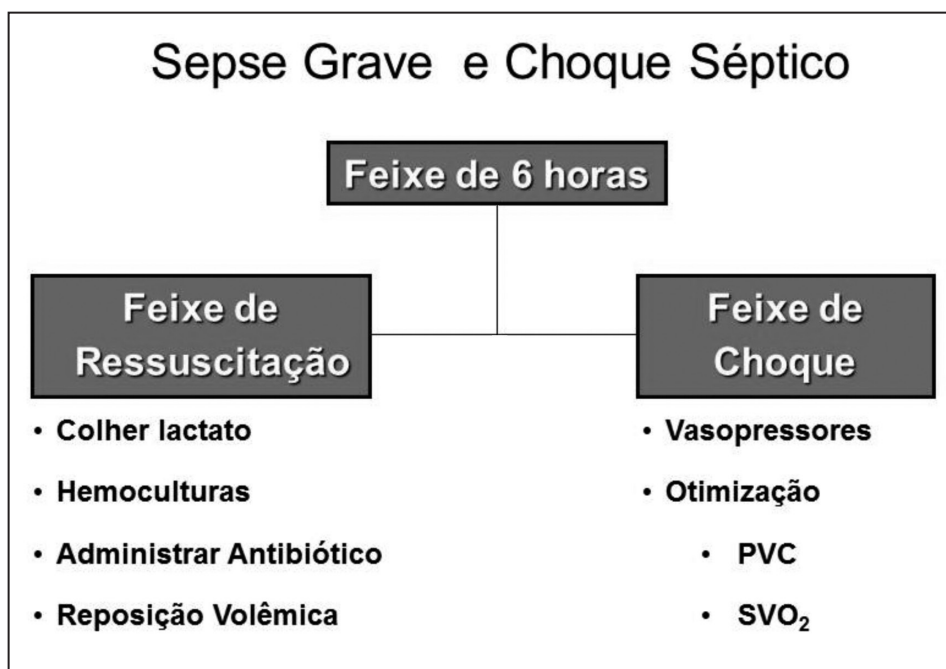
A não identificação do quadro de sepse impede a instituição de tratamento adequado, resultando em progressão para múltiplas disfunções orgânicas. Assim, a busca contínua pela detecção dos sinais da SIRS e das disfunções orgânicas poderia implicar no reconhecimento dos pacientes com risco de sepse e repercutir em seu diagnóstico e qualidade assistencial.

## TRATAMENTO

A manutenção da oxigenação tissular é um objetivo primordial no tratamento de pacientes criticamente enfermos. A manutenção da hipoperfusão tecidual culmina em disfunção de múltiplos órgãos. O reconhecimento e o tratamento precoce desses pacientes são essenciais para melhorar o diagnóstico e a sobrevivência. Portanto, pacientes com claros sinais de hipoperfusão devem ser submetidos à otimização hemodinâmica. A formulação de diretrizes de tratamento é fundamental para adequação desse tratamento. Assim, uma terapêutica agressiva e escalonada deve ser instituída da forma mais rápida possível (Figura 3).

A terapia precoce guiada por metas é uma estratégia de ressuscitação hemodinâmica que busca atingir objetivos hemodinâmicos com readequação da

**Figura 5 – Pacote de ressuscitação e manejo inicial da sepse grave nas primeiras 6h**



Fonte: ACCM/SSC 2012.

oferta de oxigênio antes que a disfunção de múltiplos órgãos se desenvolva. O *American College of Critical Care Medicine – Pediatric Advanced Life Support (ACCM-PALS)* recomendam *guidelines* com pacotes de intervenções sistematizados sensíveis a tempos e direcionados a objetivos clínicos e hemodinâmicos. É claramente demonstrado que a adesão a *guidelines* está associada a diminuição do risco de mortalidade e que cada hora de atraso terapêutico está associada a 50% de mortalidade.

O fluxograma do tratamento do choque séptico em pediatria tem como objetivo, na primeira hora a reversão do choque, normalizar as variáveis clínicas (alterações de perfusão, alterações sensoriais) e hemodinâmicas globais, como frequência cardíaca, perfusão periférica, PA (pressão arterial), pressão de perfusão, lactato e suporte intensivo baseado na  $SvcO_2 > 70\%$  e no IC (3,3 a 6 l/min/m<sup>2</sup>). No entanto, já foi demonstrado que a estabilização baseada na norma-

lização dos sinais vitais e nas variáveis hemodinâmicas globais para restaurar a oxigenação sistêmica não é garantia de perfusão tecidual adequada. São necessárias medidas diagnósticas e terapêuticas adicionais para restaurar a perfusão em nível de microcirculação. Contudo deve-se ressaltar que o exame clínico é fundamental e útil na identificação precoce e na terapêutica inicial (Figura 4)

A normalização dos sinais vitais, PVC, diurese e PAM sem adequação da  $SvcO_2 > 70\%$  não garante restauração de hipoxia tissular. Para alcançar essa meta, pode ser necessária reposição volêmica mais agressiva, mais uso de inotrópicos e de transfusão de concentrado de hemácias. Com essa abordagem plena, houve diminuição de mortalidade significativa (39,2% x 11,8%) e menos disfunção orgânica.

A utilização da terapia direcionada a objetivos de  $SvcO_2 > 70\%$ , promoveu grande impacto no prognóstico em crianças e adolescentes com choque

séptico. Portanto, a otimização hemodinâmica precoce direcionada a metas diminuiu a resposta inflamatória, a morbimortalidade e os gastos.

As novas diretrizes da CSS de 2012 (em vias de publicação para segundo semestre 2012) são atualizações daquelas publicadas em 2008 pelo *Board da Surviving Sepsis Campaign (SSC)* para manejo da sepse grave e do choque séptico. O sistema de gradação de evidência, GRADE, continua a ser utilizado de forma que aquelas diretrizes com alto grau de recomendação recebam denominação FORTE (recomenda-se), e as de menor grau recebam a denominação FRACA (sugere-se).

#### GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- **Forte Recomendação ou Recomenda-se**
- **Fraca Recomendação ou Sugere-se**
- **A:** Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.
- **B:** Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.
- **C:** Relatos de casos (estudos não controlados).
- **D:** Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

Algumas das principais modificações em relação às diretrizes anteriores estão a seguir elencadas:

#### NOVAS DIRETRIZES DA CAMPANHA DE SOBREVIVÊNCIA A SEPSE 2012

- **Recomenda-se** que as instituições tenham protocolos visando garantir melhora de desempenho no tratamento da sepse, com base nos resultados positivos descritos na publicação da SSC, na qual se mostrou redução de mortalidade com a utili-



zação dos pacotes de intervenção.

- **Recomenda-se** que a estratégia de ressuscitação precoce com base na otimização de PVC e SvO<sub>2</sub> foi mantida até que os resultados dos novos estudos com EGDT (Early goal directed therapy) sejam publicados.
- **Sugere-se** que, em pacientes com lactato elevado, o clareamento do lactato possa ser utilizado como alvo terapêutico quando não houver disponibilidade de SVO<sub>2</sub>.
- **Sugere-se** o uso de beta-glucana e mannana e antimanana para o diagnóstico precoce de infecções fúngicas.
- **Sugere-se** a utilização de procalcitonina como guia para a descontinuação de antibioticoterapia empírica.
- **Sugere-se** a utilização de descontaminação oral e intestinal seletiva nos locais onde essas estratégias se mostraram adequadas.
- **Recomenda-se** que a ressuscitação inicial seja feita com cristaloides.
- **Recomenda-se** contra a utilização de amidos com alto peso molecular (>200kDa) e grau de substituição > 0,4 kDa.
- **Recomenda-se** que a ressuscitação inicial deva ser feita com 30 mL/kg de cristalóide.
- **Recomenda-se** que a ressuscitação com fluidos seja continuada desde que haja benefícios hemodinâmicos, baseada tanto em variáveis dinâmicas como estáticas.
- **Recomenda-se** a utilização de noradrenalina como vasopressor de primeira escolha.
- **Sugere-se** o uso de dopamina somente na parcela de pacientes com sinais de diminuição do débito cardíaco e com baixo risco de arritmias.
- **Sugere-se** realizar manobras de recrutamento alveolar em pacientes com hipoxemia refratária grave.
- **Sugere-se** utilização de pressão positiva expiratória final (PEEP) mais

elevadas nos pacientes com síndrome da angústia respiratória aguda (SARA).

- **Sugere-se** posição prona nos pacientes com relação pO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> < 100 após manobras de recrutamento.
- **Recomenda-se** iniciar insulina em pacientes com duas mensurações de glicemia acima de 180 mg/dL, mantendo-se o limite superior nesse valor.
- **Recomenda-se** a utilização de profilaxia para trombose venosa profunda (TVP) com heparina de baixo peso molecular ao invés de heparina não fracionada.
- **Recomenda-se** o uso de profilaxia para úlcera de estresse para os pacientes com risco de sangramento e sugere-se o uso de inibidor de bomba de prótons em vez de antagonistas H<sub>2</sub>.

A adoção de estratégias terapêuticas propostas pela CSS, como reperfusão tecidual e controle do foco infeccioso precoce, comprovadamente resulta em diminuição de mortalidade. Entre as intervenções cuja aderência esteve relacionada à redução de mortalidade, há a reposição volêmica, o uso precoce de antibióticos e a aderência ao pacote de 6 h. A redução da mortalidade foi constatada tanto para os pacientes vindos do pronto-socorro ou para aqueles da enfermaria.

Em contrapartida, a aderência ao uso de corticoides se associou ao aumento de mortalidade, embora isso possa apenas significar uma maior gravidade desses pacientes. O aumento do tempo na administração de antibióticos mostrou-se relacionado a maior mortalidade.

Novas conclusões do SSC 2012 apresentam novos feixes de intervenção na sepse, como mostra a (Figura 5). O feixe de ressuscitação inicial(6h), quando se deve coletar lactato e realizar hemoculturas, administrar antibiótico na 1h ,controle do foco infeccioso e fazer re-

posição volêmica agressiva precoce para os pacientes com hipotensão; e outro denominado feixe de choque, quando os pacientes em hipotensão refratária devem receber vasopressores e otimização de PVC e SVO<sub>2</sub>. Optou-se pela extinção do feixe de ressuscitação de 24 h. Já que houve a retirada da drotrecogina alfa do mercado, o possível aumento de mortalidade com o aumento de corticoide, e já se fazia presente a alta aderência à pressão de *plateau*, não fazia sentido manter tal recomendação. O que temos atualmente é o pacote de manutenção (24h) que inclui controle glicêmico, uso de baixas doses de corticoides (conforme protocolo de cada unidade), e manutenção de estratégia protetora pulmonar.

#### ATUAIS DIRETRIZES DA AVALIAÇÃO DA PERFUSÃO NO PACIENTE SEPSE GRAVE E CHOQUE SÉPTICO

Aborda as evidências disponíveis em literatura, avaliadas pelo sistema GRADE, em relação aos principais parâmetros hemodinâmicos utilizados.

##### Lactato

- Avaliação de perfusão sistêmica com dosagem de lactato tem evidente implicação prognóstica. A obtenção do clearance de lactato > que 10% nas primeiras 6 h de ressuscitação hemodinâmica está relacionada a melhor prognóstico. (B)
- A aferição seriada do lactato no tempo zero e após 6 horas de ressuscitação hemodinâmica deve ser realizada. (A) Dosagens subsequentes em intervalos de 6 horas podem ser necessárias para adequação do tratamento.

##### SvO<sub>2</sub> x SvcO<sub>2</sub>

- A avaliação de perfusão sistêmica por meio de dosagem de saturação venosa de O<sub>2</sub> pode resultar em me-

lhor prognóstico. Para pacientes com hiperlactatemia ( $2 \times N$ ), a orientação terapêutica baseada na normalidade precoce  $SvcO_2$  resulta em redução significativa da mortalidade. (A).

- A saturação venosa central de  $O_2$  ( $SvcO_2$ ) pode substituir a saturação venosa mista ( $SvO_2$ ). Os valores numéricos são diferentes. (B). A análise de tendências  $SvO_2$  pode ser substituída pela avaliação de tendências de  $SvcO_2$  durante a ressuscitação hemodinâmica. Recomendam-se  $SvO_2 > 65\%$  e  $SvcO_2 > 70\%$  nas primeiras 6 h.
- Mensuração contínua *versus* intermitente de  $SvO_2$  sem dados que permitam conclusão.

#### **Tonometria gástrica**

- Não é recomendada a utilização de tonometria gástrica para fins terapêuticos.

#### **OPS X SDF**

- Utilização de aparelhos que permitam a avaliação de perfusão na microcirculação, com a técnica de polarização ortogonal espectral (OPS) para visualização da microcirculação sublingual tem implicação no prognóstico do paciente. Não há atualmente protocolo de tratamento específico.

#### **ATUAIS DIRETRIZES DA AVALIAÇÃO DA RESSUSCITAÇÃO HEMODINÂMICA NO PACIENTE COM SEPSE GRAVE E CHOQUE SÉPTICO**

Serão abordadas evidências disponíveis em literatura, avaliados pelo sistema GRADE, em relação às principais estratégias de otimização hemodinâmica.

#### **Metas terapêuticas**

- A terapia precoce guiada por metas está recomendada para pacientes sépticos graves que apresentem hipotensão refratária a volume e ou lactato

sérico elevado igual ou  $> 4$ . (A).

- A restauração da estabilidade hemodinâmica, baseada em variações mecânicas tradicionais como PAM / PVC / débito urinário, não é suficiente para restauração de oxigenação tecidual e benefício do prognóstico. (A). A orientação terapêutica baseada na  $SvcO_2$  e na sua normalização precoce resulta na recuperação do fluxo e redução significativa da mortalidade. (A).
- Meta terapêutica  $SvcO_2 > 70\%$  tem impacto na mortalidade. É possível que exista benefício na manutenção desses dados durante as primeiras 24 h de ressuscitação.
- Durante a fase de ressuscitação com choque, a avaliação mais adequada da reposição volêmica se dá pela aferição da responsividade cardiovascular à infusão hídrica.

#### **Avaliação de reposição volêmica:**

##### **variáveis estáticas(PVC,POAP) e**

##### **variáveis dinâmicas(DeltaPp) :**

- Valores de PVC e POAP não discriminam indivíduos responsivos ou não responsivos a volume. (B).
- A PVC deve estar associada a outros parâmetros clínicos, como PAM, débito urinário e  $SvcO_2$ , para subsidiar terapêutica. (A). Onde não existem métodos dinâmicos, é aceitável basear-se na PVC para ressuscitação hemodinâmica.
- Avaliação dinâmica da responsividade cardiovascular (RC) à reposição volêmica pode ser feita com a variação respiratória da pressão do pulso arterial (Delta Pp). É um método simples, sensível, específico para avaliação da (RC) em pacientes com instabilidade hemodinâmica e sob ventilação mecânica controlada. (B).

#### **Cristaloides X coloides**

- Não há benefícios na utilização de

colóides como expansores plasmáticos, durante a ressuscitação volêmica em pacientes graves como em pacientes sépticos. (A).

#### **Vasopressores e inotrópicos**

- Infusão de vasopressores deve ser precedida ou acompanhada de expansão volêmica adequada. (B)
- DOPA X NOR são fármacos de primeira linha para pacientes com choque séptico. (B). NOR é mais potente que DOPA. (A). ADR não é fármaco de primeira escolha (A). indicado em hipotensão refratária a volume e catecolaminas.
- Baixas doses de vasopressina em choque refratário resultam em recuperação da PA. (B).
- Para pacientes sépticos com sinais de disfunção miocárdica, o inotrópico ideal é a dobutamina. (A)
- A dobutamina é indicada quando a meta  $SvcO_2 > 70\%$  não for alcançada com expansão volêmica e transfusão de hemácias. (B).
- O DC não deve ser supranormalizado.

#### **Correção de acidose metabólica grave**

- Não se recomenda a infusão de bicarbonato de sódio em pacientes com Acidose orgânica láctica e instabilidade hemodinâmica. (B).

#### **Prognóstico do excesso de infusão hídrica e BH positivo**

- Expansão volêmica agressiva que resulta em maior balanço hídrico ao final das primeiras 6 h no final do tratamento, em busca de normalização de parâmetros hemodinâmicos como PAM, débito urinário e  $SvcO_2$ , reduz a mortalidade da sepse grave e do choque séptico. (A).
- A positivação tardia do BH (expansão hídrica tardia) está associada a mais disfunções orgânicas e maior mortalidade. (A).

- BH acumulado ao final das primeiras 72 h do tratamento não influencia a mortalidade.
- O excesso de oferta hídrica nas primeiras 72 horas está associado a piora da função pulmonar, menor tempo de VM, mais disfunções orgânicas e menor mortalidade em indivíduos com SEPSE/SDRA/LPA. (B/A)
- Após o desenvolvimento da insuficiência renal em pacientes sépticos, a infusão hídrica adicional não se associa a recuperação da função renal, podendo piorar a função respirató-

ria. (B)

- Excesso de oferta hídrica pode resultar em síndrome compartimental abdominal.

### Conclusão

A mortalidade na sepse e no choque séptico permanece em níveis inaceitavelmente elevados. A CSS visa esclarecer e estimular a implementação de medidas terapêuticas baseadas em evidências científicas de qualidade, com a finalidade de tentar reduzir a mortalidade. No Brasil, esta campanha é coor-

denada pelo Instituto Latino Americano de Sepse (ILAS).

A campanha visa estabelecer o modelo que facilitará a tradução de pesquisa qualificada e boa prática médica por meio de programas educacionais, divulgando essas informações de forma simples e prática. Esse documento sintetiza sumariamente os resultados desse estudo, procurando destacar as evidências científicas que possam melhorar o desfecho dessa síndrome letal.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Watson RS, Carcillo JA. Scope and epidemiology of pediatric sepsis. *Pediatr Crit Care Med.* 2005; 6(3):S3-S5.
2. Brieley J et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* 2009; 37(2):666-88.
3. Wilkinson JD, Murray MP, Ruttimann EU, Glass NL, Yeh TS. Outcome of pediatric with multiple organ system failure. *Crit Care Med.* 1986; 14(4):271-4.
4. Mohamed YR, Rivers EP, Nowak RM. Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation and lactate. *Am J Em Med.* 1996; 14(2):218-25.
5. Meregalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamic stable, high-risk, surgical patients. *Crit Care.* 2004; 8(2):R60-R65.
6. Poeze M, Soelberg BJC, Greve JWM, Ramsay G. Monitoring global volume-related hemodynamic or regional variables after initial resuscitation: What is a better predictor of outcome in critically ill septic patients? *Crit Care Med.* 2005; 33(11):2494-500.
7. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, Voipio-Pulkki LM, Pettila V. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intens Care Med.* 2005; 31:1066-71.
8. Duke TD, Butt W, South M. Predictors of mortality and multiple organ failure in children with sepsis. *Intens Care Med.* 1997; 23:684-92.
9. Levy B. Lactate and shock state: the metabolic view. *Curr Opin Crit Care.* 2006; 12(4):315-21.
10. Pearse RM, Rhodes A. Mixed and central venous oxygen saturation. In: Vincent JL, ed. *Yearbook of intensive Care and Emergency Medicine.* Berlin: Springer. 2005; 592-602.
11. Oliveira CF, Troster EJ, Vaz FAC. Description of technique for continuous monitoring of central venous oxygen saturation in infants and children with septic shock. Case reports. *Rev Bras Terapia Intensiva.* 2005; 17:305-8.
12. Oliveira CF, Oliveira DSE, Gottachaid AFC et al. ACCM/PALS hemodynamic support guidelines for pediatric septic shock: an outcome comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Intensive Care Med.* 2008; 34:10065-75.
13. Creteur J, De Backer D, Sakr Y, Koch M, Vincent JL. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166:98-104.
14. De Backer D, Cratureur J, Preiser JC, Buboiss MJ, Vincent JL. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *AM J Respir Crit Care Med.* 2002; 166:98-104.
15. Trzeciak S, Dellinger RP, Parrillo JE, Guglielmi M, Bajaj J, Abate NL et al. Early microcirculatory perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: relationship to hemodynamics, oxygen transport and survival. *Ann Emerg Med.* 2007; 49:88-98.
16. Trzeciak S, McCoy JV, Dellinger RP, Arnold RC, Rizzuto M, Abate NL et al. Early increase in microcirculation perfusion during protocol-directed resuscitation are associated with reduced multi-organ failure at 24h in patients with sepsis. *Intens Care Med.* 2008; 34:2210-7.
17. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis And organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med.* 1992; 20(6):864-74.
18. Goldstein B, Gorioir B, Rnadolph A. The Members of The International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International Pediatric Sepsis Consensus Conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatric Crit Care Med.* 2005; 6(1):2-8.
19. Rivers EP, Ahrens T. Improving outcomes for severe sepsis and septic shock: tools for early identification of at-risk patients and treatment protocol implementation. *Crit Care Clin.* 2008; 23(Suppl.):S1-S47.
20. Carcillo JA. What's new in pediatric care. *Crit Care Med.* 2006; 34(Suppl.):S183-90.
21. Brieley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, DeCaen A et al. Clinical practice parameters for Hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* 2009; 37(2):666-88.
22. Dellinger RP et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* 2008;36(1):296-327.
23. Dellinger P. Cardiovascular management of septic shock. *Crit Care Med.* 2003; 31(3):946-55.
24. Carcillo JA, Tasker RC. Fluid resuscitation of hypovolemic shock: acute medicine's great triumph for children. *Intensive Care Med.* 2006; 32(7):658-6.
25. Barbeiro A, Mark JB. Arterial and central venous pressure monitoring. *Anesthesiol Clin.* 2006; 24(4):717-35.
26. Carcillo JA, Lin J, Orr R. Goal-directed management of pediatric shock in the emergency department. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2007; 8(3):165-75.
27. Halley GC, Tibby S. Hemodynamic monitoring. In: Nichols DG. *Roger's textbook of pediatric intensive care.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2008; 1039-74.
28. Kalil Filho WJ, Leal GN. Monitorização he-

- modinâmica não invasiva: aspectos cardiológicos em terapia intensiva neonatal e pediátrica. São Paulo: Atheneu; 2008, p. 63-95.
29. Marik PE, Baram M. Non invasive hemodynamic monitoring: technical issues. Crit Care Clin. 2007; 23(3):383-400.
  30. Siqueira-Batista R, Gomes A, Calixto-Lima L et al. Sepsis: atualidades e perspectivas. Rev Bras Ter Intensiva. 2011; 23(2):207-216.
  31. Subramaniam B, Talmor D. Echocardiography for management of hypotension in the intensive care unit. Crit Care Med. 2007; 35(Suppl):S401-7.
  32. Surviving Sepsis Campaign. International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008; 36(1):296-3.
  33. Westphal G A, Gonçalves A, Caldeira M et al. Diretrizes para tratamento da sepse grave/choque séptico - avaliação da perfusão tecidual. Rev Bras Ter Intensiva. 2011; 23(1):6-12.
  34. Westphal G A, Silva E et al. Diretrizes para tratamento da sepse grave/choque séptico ressuscitação hemodinâmica. Rev Bras Ter Intensiva. 2011; 23(1):13-23.
  35. Lopes CE, Brandão MB, Vilela R. Terapia intensiva em pediatria. Pediatria FCM-UNICAMP, 2010.
  36. Piva JP, Celiny P. Medicina Intensiva em Pediatria, Revinter, 2005.
  37. Delgado AF, Kimura HM, Troster EJ, Maluf PT, Soares BG. Terapia intensiva. Pediatria, Instituto da Criança Hospital das Clínicas, 2010.
  38. Walley K R Use of Central Venous Oxygen Saturation to Guide Therapy. Am J Resp Crit Care Med 2011;186:514-520.
  39. Alan E. Jones, Shapiro, Trzeciak, et al. Lactate Clearance vs Central Venous Oxygen Saturation as Goals of Early Sepsis Therapy: A Randomized Clinical Trial JAMA 2010;303(8):739-746.
  40. C.Oliveira, A. F.Gottschald, E. J. Troster, J. Carcillo, E. Rivers et al .ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. Intensive Care Med( 2008) 34:1065-1075
  41. M. Parker, A Carcillo et al. Pediatric Considerations. Crit Care Med 2004 Vol 32, No11 (Suppl).
  42. J.Irazuzta ,K.Sullivan, P.C.Garcia, J.P.Piva. Suporte farmacológico a lactentes e crianças com choque séptico. Jornal de Pediatria 2007.;83(2suppl):s36-45.



## **AValiação**

**66. As condutas a seguir fazem parte do tratamento inicial da sepse, exceto:**

- a) Manter permeabilidade de vias aéreas e oferecer oxigênio.
- b) Coletar lactato e hemoculturas, identificar foco da infecção.
- c) Usar antibiótico precoce.
- d) Corrigir acidose láctica com bicarbonato de sódio.
- e) Ressuscitação volêmica antes do uso de substâncias vasoativas.

**67. Sobre o choque é correto afirmar:**

- a) A positividade tardia do balanço hídrico na sepse grave não está associada a mais disfunções orgânicas e maior mortalidade.
- b) A restauração da estabilidade hemodinâmica com PAM, PVC, débito urinário é suficiente para restauração da oxigenação tecidual.
- c) A terapia precoce guiada por metas está recomendada para pacientes sépticos que não apresentam hipotensão refratária e sem alteração do lactato.
- d) Atingir meta terapêutica de  $SvO_2 > 70\%$  tem impacto sobre a mortalidade e deve ser objetivada nas primeiras 6 h.
- e) Todas estão corretas.

**68. Qual a droga vasoativa inicial é indicada a pacientes com choque séptico com hipotensão e diminuição da RVS?**

- a) Epinefrina.
- b) Noradrenalina.
- c) Levosimendan.
- d) Milrinona.
- e) Etomidato.

**69. Qual as medidas a seguir aumenta a sobrevida em pacientes sépticos?**

- a) Reposição volêmica e uso de antibióticos precoce.
- b) Reconhecimento clínico precoce e uso de *guidelines* SSC.
- c) Uso de drogas vasoativas, correção de glicose e cálcio.
- d) Todas as respostas.
- e) Nenhuma delas.

# Ficha de avaliação

## A Criança Vítima de Violência ..... 4

1. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
2. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
3. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
4. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
5. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
6. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐

## Reanimação Neonatal ..... 10

7. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
8. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
9. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
10. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
11. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
12. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐

## Falência Cardiopulmonar em Paciente Pediátrico ..... 14

13. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
14. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
15. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
16. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
17. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
18. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐

## Anafilaxia ..... 24

19. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
20. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
21. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
22. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
23. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
24. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐

## Abordagem das Crises Epiléticas na Emergência Pediátrica..... 29

25. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
26. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
27. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
28. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
29. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
30. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐

## Urgência em Cirurgia Pediátrica..... 35

31. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
32. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
33. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
34. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
35. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐

## Asma Aguda na Infância..... 43

36. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐ e) ☐
37. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐ e) ☐
38. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐ e) ☐
39. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐ e) ☐
40. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐ e) ☐
41. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐ e) ☐

## Obstrução Respiratória Alta em Pediatria ..... 54

42. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
43. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
44. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
45. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
46. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
47. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐

## Febre no Lactente ..... 64

48. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
49. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
50. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
51. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
52. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
53. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐

## Doença Falciforme na Emergência ..... 68

54. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
55. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
56. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
57. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
58. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
59. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐

## Meningite Bacteriana Aguda..... 72

60. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
61. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
62. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
63. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
64. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐
65. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐

## Atualidades na Seps e Choque Séptico Pediátrico ..... 77

66. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐ e) ☐
67. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐ e) ☐
68. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐ e) ☐
69. a) ☐ b) ☐ c) ☐ d) ☐ e) ☐

Enviar à SOPERJ por correio, fax ou e-mail  
Rua da Assembléia, 10 - Grupo 1812 - Centro  
20011-901 - Rio de Janeiro - RJ  
Tel: 2531-3313 - e-mail: [pedsoperj@soperj.org.br](mailto:pedsoperj@soperj.org.br)