

IMPRESA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA
COIMBRA UNIVERSITY PRESS

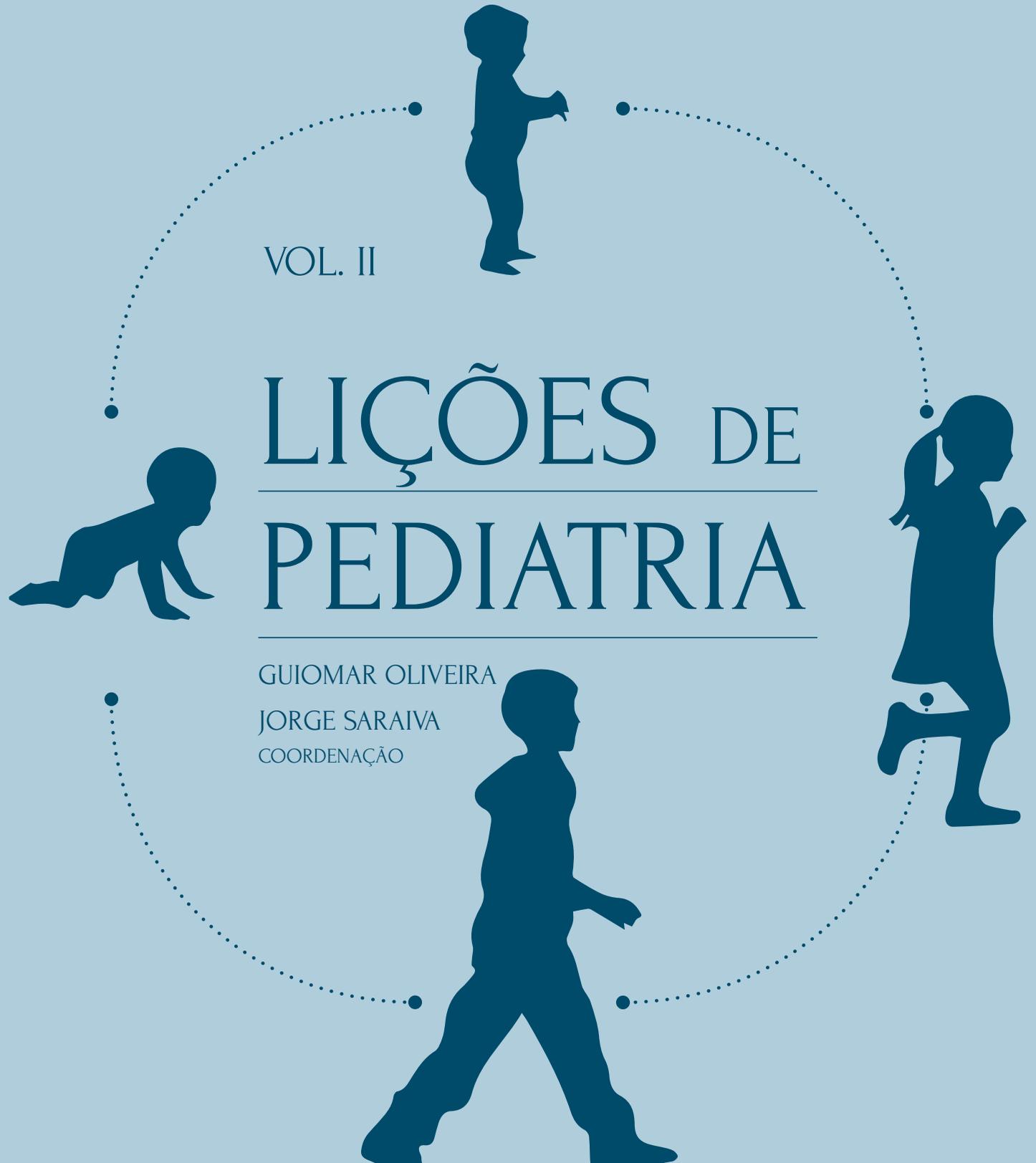
VOL. II

LIÇÕES DE PEDIATRIA

GUIOMAR OLIVEIRA

JORGE SARAIVA

COORDENAÇÃO



Capítulo 32.
Bacteriemia e sépsis

32

Andrea Dias

DOI: https://doi.org/10.14195/978-989-26-1300-0_32

32.1 CONTEXTO

A febre é um sinal comum entre as crianças que procuram os cuidados de saúde e por vezes o único sinal de infecção bacteriana grave.

A maioria das crianças com febre apresenta uma doença vírica auto-limitada ou menos frequentemente uma focalização bacteriana. Quando os dados da história e do exame físico não permitem identificar um foco numa criança com doença aguda febril, considera-se uma situação de febre sem foco.

Uma pequena percentagem destas crianças vai apresentar uma bacteriemia oculta ou sépsis, sendo fundamental estabelecer um diagnóstico correto e atempado, para adequada intervenção terapêutica.

Anualmente são registados no Hospital Pediátrico cerca de 60.000 a 60.700 episódios de urgência, dos quais 2.000 são situações codificadas como síndrome febril sem foco (3%), (Fonte: base de dados do Hospital Pediátrico de Coimbra, anos 2012 a 2014).

A febre pode resultar de causas infecciosas e não infecciosas, mas na maioria das crianças que se apresenta com febre esta tem uma etiologia infecciosa. O objetivo da avaliação de uma criança com febre é identificar focos de infecção que necessitem de avaliação adicional e tratamento específico. A maioria terá uma doença vírica autolimitada e mais raramente um foco identificável para a febre, como amigdalite, otite média aguda, pneumonia, pielonefrite, meningite ou artrite, de entre outras situações possíveis. Numa pequena percentagem não vai ser possível identificar um foco bacteriano que explique o quadro febril.

32.2 DESCRIÇÃO DO TEMA

32.2.1 Definições

Define-se bacteriemia como a presença de bactérias viáveis na corrente sanguínea. Quando uma criança se apresenta com doença aguda febril, bom estado geral e não se identifica, através da história e do exame objectivo, um foco de infecção, considera-se **bacteriemia oculta** como uma hipótese de diagnóstico. Se a criança apresenta sinais sistémicos de resposta à infecção terá uma sépsis.

A resposta do hospedeiro aos agentes infecciosos é desencadeada quando as células do sistema imune inato reconhecem e se ligam aos microrganismos. Do balanço da atividade dos mediadores pró-inflamatórios que conduzem à lesão celular (Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica = *Systemic Inflammatory Response Syndrome* - SIRS) e dos anti-inflamatórios que contribuem para a reparação celular (*Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome* – CARS), desenvolve-se um quadro clínico de sépsis, cuja gravidade estará na dependência da suscetibilidade genética e estado imunitário do indivíduo, bem como da agressividade/patogenicidade do microrganismo.

Em pediatria foram publicadas em 2005 as definições de sépsis e SIRS, que resultaram do *International Consensus Conference on Pediatric Sepsis*. Estas definições foram estabelecidas com o objetivo de identificar os casos de sépsis numa fase precoce, permitindo uma intervenção rápida e atempada que impeça a progressão da disseminação da infecção e respetiva resposta inflamatória. As principais diferenças relativamente ao adulto

prendem-se com os limites relativos à quantificação dos sinais vitais, sendo a hipotensão um sinal tardio em pediatria, dada a capacidade da criança manter o débito cardíaco, através do aumento da frequência cardíaca, durante períodos de tempo prolongados.

Segundo este consenso **define-se SIRS** pela presença de **pelo menos dois dos quatro indicadores** (sendo necessário alteração da temperatura ou da contagem de leucócitos): a) temperatura central $> 38.5^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$; b) leucocitose ou leucopenia, ou mais de 10% de leucócitos imaturos; c) taquicardia (frequência cardíaca superior a dois desvios padrão do valor médio para a idade, na ausência de estímulo ou drogas), ou aumento inesperado da frequência cardíaca em mais de 30 minutos a quatro horas; ou se em lactentes com menos de um ano a presença de bradicardia não explicada de outra forma; d) frequência respiratória superior a dois desvios padrão do valor médio para a idade ou necessidade de ventilação mecânica em situação aguda, não relacionada com doença neuromuscular ou anestesia.

Define-se sépsis quando estamos perante um quadro de SIRS associado a uma infeção suspeita ou confirmada.

32.2.2 Avaliação

Nalguns países, antes da imunização por rotina contra os gérmens *Haemophilus influenzae* tipo b (*Hib*) e o *Streptococcus pneumoniae* (*SP*), a frequência de bacteriémia oculta era de 5% nas crianças febris dos três aos 36 meses de idade com relativo bom estado geral, sendo os principais germens isolados o *SP* em 80%, o *Hib* em 20% e numa pequena percentagem de casos

era identificada a *Neisseria meningitidis* (*NM*). A vacinação dos lactentes com vacinas conjugadas contra *Hib* e *SP* veio alterar de forma dramática a prevalência de doença invasiva por estes microrganismos, reduzindo para menos de 1% a incidência de bacteriémia oculta em crianças com bom estado geral que se apresentam com febre.

O objectivo da avaliação de uma criança com bom estado geral, sem aparente foco de infeção, é identificar uma infeção bacteriana e/ou risco de infeção oculta grave que exija investigação adicional e terapêutica antibiótica urgente. Deve fazer parte da avaliação por rotina destas crianças a realização de uma história clínica completa, investigando a duração da febre e periodicidade, alteração do estado geral ou da atividade, sinais ou sintomas acompanhantes como tosse, dificuldade respiratória, vômitos, dor abdominal ou sintomas urinários. Devemos também questionar acerca dos antecedentes patológicos, nomeadamente perceber se existe algum fator predisponente para infeção grave (asplenia, imonodeficiência, doença crónica); bem como o estado vacinal. As crianças com menos de seis meses de idade, pelo seu estado imunitário e por terem ainda vacinação incompleta, terão um risco acrescido de bacteriémia oculta.

O exame físico deve também ser rigoroso. Uma criança com febre poderá apresentar um relativo bom estado geral ou, pelo contrário, ter um "ar doente", revelando-se prostrada, hipotónica, com sinais de má perfusão periférica (extremidades frias, tempo de reperfusão capilar superior a dois segundos, marmoreado cutâneo), pálida e/ou cianosada. Neste caso, até prova em contrário, a criança tem uma infeção bacteriana e como tal

deve ser internada e fazer uma avaliação detalhada: frequência cardíaca, frequência respiratória, saturação periférica de oxigênio (SpO_2), sinais de dificuldade respiratória (SDR), auscultação pulmonar e cardíaca, avaliação abdominal e musculoesquelética, pesquisa de sinais meníngeos e de alterações cutâneas. Seguidamente devem ser realizados os exames complementares de diagnóstico (ECD) adequados, sempre orientados pelos achados do exame objectivo, e iniciar terapêutica empírica apropriada, caso esteja indicada. Fazem normalmente parte dos ECD: hemograma com leucograma, biomarcadores de fase aguda de inflamação como a proteína C reactiva (pCr) e a procalcitonina (PCT), hemocultura, sumária de urina tipo II e urocultura (colheita por método asséptico) e análise citoquímica e cultura de líquido cefalorraquídeo (LCR), se suspeita de meningite. A realização de radiografia de tórax será decidida caso a caso, perante a suspeita de infecção respiratória baixa. A extrema importância de detetar uma infecção grave e potencialmente ameaçadora da vida não deve ser dissociada dos potenciais efeitos adversos da realização de ECD excessivos e invasivos e da instituição de terapêuticas desnecessárias, que levam ao aumento da resistência aos antibióticos. O julgamento clínico deve sempre guiar a nossa decisão na avaliação destas crianças.

Não existe um teste de diagnóstico ideal, nem uma conjugação deles que permita com 100% de certeza identificar as crianças com febre que apresentam bacteriemia oculta e que portanto estão em risco de desenvolver um quadro séptico. Vários estudos identificaram um risco acrescido de bacteriemia oculta por *SP* entre as crianças não imunizadas com leucocitose $\geq 15.000/\mu l$ e contagem de neutrófilos $\geq 10.000/\mu l$. No entanto, isoladamente, a contagem

de leucócitos tem sensibilidade e especificidade reduzidas como indicador de infecção bacteriana grave, sobretudo quando outros germens, como o *Staphylococcus aureus*, se tornam mais frequentes. Estudos na era após introdução da vacina anti-pneumocócica sete valente revelaram que uma contagem de leucócitos $>15.000/\mu l$ tem um valor preditivo positivo de apenas 1.5 a 3.2% para a presença de bacteriemia oculta. De forma semelhante um estudo australiano publicado em 2014, revelou que em crianças abaixo dos cinco anos de idade um limiar de contagem de leucócitos de $15.000/\mu l$ falhava na identificação de quase metade de infecções bacterianas graves (sensibilidade 47% e especificidade de 76%), corroborando a opinião de vários autores que consideram a contagem de leucócitos insuficiente como método isolado para detecção de doença infecciosa grave. No entanto, valores de leucócitos $>20.000/\mu l$ apresentam uma sensibilidade superior a 90%, tornando muito provável a presença de uma infecção bacteriana grave.

Os níveis séricos de pCr e de PCT elevam-se na presença de infecção bacteriana. Apesar da elevação da PCT parecer ser mais precoce, os valores de sensibilidade e especificidade para detecção de infecção grave continuam a revelar-se muito variáveis. Uma meta-análise de cinco estudos incluindo 1.379 crianças com febre até aos 36 meses concluiu que valores de pCr $<20\text{mg/l}$ e PCT $<0.5\text{ng/ml}$ apresentavam uma sensibilidade $>80\%$ e especificidade de 70% para baixo risco de infecção bacteriana grave.

Um estudo levado a cabo com 72 crianças com febre entre um e os 36 meses revelou que a acuidade diagnóstica da contagem leucocitária, da pCr e da PCT são semelhantes à realização de um score clínico na avaliação da criança com febre.

As culturas são indispensáveis no estudo destas crianças. Na era pós vacinal, a maioria das hemoculturas apresenta resultados falsos positivos refletindo o crescimento de contaminantes. Continuam contudo, juntamente com o teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA), a ser um método fundamental para guiar a escolha antibiótica e o seu ajuste/descalação, permitindo monitorizar a resistência aos antimicrobianos. Na suspeita de bacteriemia, a hemocultura deve ser colhida antes da administração do antibiótico, embora esta conduta não deva atrasar o seu início numa criança gravemente doente. A criança com suspeita de bacteriemia e que aparenta bom estado geral poderá, mediante julgamento clínico, iniciar terapêutica antibiótica que, de acordo com a evolução clínica e resultado bacteriológico do sangue negativo, virá a suspender-se em 48 a 72 horas.

Um estudo recente revelou que na maioria das doenças febris nos lactentes até aos 90 dias de vida, os patogêneos são identificados até às 24 horas após a colheita da hemocultura, o que poderá suportar uma revisão da conduta actual perante estas crianças, evitando prolongar a terapêutica antibiótica desnecessariamente.

Se porventura a criança apresentar sinais de sépsis e mau estado geral, deve ser iniciada prontamente terapêutica antibiótica, sobretudo na presença de exantema macular ou petequial que surja nas primeiras horas de febre, sugestivo de meningococémia. Deve ser administrada uma cefalosporina de 3ª geração (ceftriaxone ou cefotaxime), à qual se deve associar um antibiótico dirigido a *Listeria monocytogenes* (ampicilina) abaixo dos três meses de idade.

Na presença de hemocultura positiva, o ajuste da terapêutica antibiótica deve ser guiado pelo

germens isolados e respetivo resultado do TSA. Se forem isolados *SP*, *NM* e *germens* gram negativos deve cumprir-se antibioterapia com ceftriaxone respetivamente de 10, 7 e 10 a 14 dias .

32.2.3 Meningococémia

A *NM* é um diplococo gram negativo, comensal, que habita a nasofaringe. Na maioria das vezes, a colonização por *NM* é assintomática, no entanto, ocasionalmente, estes microrganismos invadem a corrente sanguínea e causam doença invasiva. Entre os adultos a prevalência de portadores assintomáticos na orofaringe é de 10% e a transmissão faz-se por via respiratória. São conhecidos 13 serogrupos, capsulados e não capsulados, estando a cápsula polissacarídica associada a patogenicidade. Os serogrupos A, B, C, Y, W-135 e mais recentemente o X, são os que mais frequentemente causam doença, sobretudo em crianças com menos de cinco anos. Embora se reporte nalguns países um pico de incidência na adolescência, em Portugal tal não se tem verificado.

Com a introdução de forma generalizada no Plano Nacional de Vacinação em 2006 da vacina contra a *NM* do serogrupo C, assistiu-se ao decréscimo da doença meningocócica invasiva. No entanto, em Portugal, a *NM*, sobretudo o serogrupo B (com uma vacina disponível desde 2014), continua a ser causa importante de morbidade e mortalidade.

A doença meningocócica apresenta-se a maioria das vezes como sepsis (25%), meningite (15%) ou combinação das duas (60%). Constitui a principal causa de morte por doenças infecciosas na criança pequena e causa de importante morbidade, estimando-se que 10 a 15% dos

sobreviventes apresentem sequelas a longo prazo, nomeadamente perturbações do neurodesenvolvimento, surdez e necessidade de amputações dos membros, por lesão vascular.

Os mecanismos responsáveis pela passagem de colonização a doença invasiva não são totalmente conhecidos, no entanto pensa-se que resulte de uma combinação entre a virulência do microrganismo, fatores ambientais e suscetibilidade do indivíduo, nomeadamente asplenia e défice dos fatores terminais da cascata do complemento.

A clínica de apresentação pode progredir de forma fulminante levando a falência multiorgânica e morte em poucas horas. Daí ser fundamental um elevado índice de suspeição para iniciar o tratamento em tempo oportuno. Geralmente, as primeiras quatro a seis horas de doença podem mimetizar sintomas de envolvimento do aparelho respiratório superior como constipação, faringite, associando-se febre, anorexia, náuseas, vômitos e irritabilidade abaixo dos cinco anos e cefaleias nas crianças mais velhas. Desenvolve-se geralmente nas primeiras horas de febre um exantema maculopapular disperso e muitas crianças referem uma dor inespecífica na perna "*leg pain*". Nas situações de meningite pode estar presente exantema num quarto dos casos. O exantema clássico, purpúrico, está presente em 40 a 80% dos casos de sépsis meningocócica. Mesmo que aparentemente possa parecer uma doença vírica, estas crianças devem ser mantidas sob vigilância, uma vez que os sinais de sépsis, choque séptico ou meningite se podem desenvolver rapidamente.

Perante suspeita, devem obter-se culturas e ser iniciado antibiótico, geralmente ceftriaxone ou cefotaxime, em dose meningea, uma vez que não se podem excluir *ab initio* outras

causas bacterianas de purpura *fulminans* como o *SP*, *Staphylococcus aureus* e outros gérmens gram negativos. Na presença de choque deve ser feita uma reanimação agressiva, com fluidos endovenosos, e proceder como na abordagem de uma criança gravemente doente.

Embora seja fundamental isolar o microrganismo para uma diagnóstico preciso e definitivo e instituição das medidas de saúde pública, as colheitas não devem atrasar o início da terapêutica antibiótica. A nível laboratorial ocorre normalmente uma elevação dos parâmetros de inflamação de fase aguda, no entanto não devemos esquecer que uma contagem leucocitária normal/baixa pode estar presente e ser um factor de mau prognóstico. Caso não seja possível a realização de culturas prévia à administração de antibiótico, podemos recorrer posteriormente às técnicas de biologia molecular de reação em cadeia da polimerase (PCR), com elevada sensibilidade e especificidade.

A punção lombar só deve ser realizada, na fase inicial, caso a criança não apresente sinais ou sintomas que a contra-indiquem, nomeadamente purpura, discrasia sanguínea, choque, insuficiência respiratória, hipertensão intracraniana, ou sinais neurológicos focais. Devem completar-se sete dias de tratamento antibiótico.

A replicação da *NM* na corrente sanguínea leva a uma grande libertação de endotoxinas, com ativação do sistema imunitário e lesão do endotélio microvascular, que origina vasoconstrição/dilatação, coagulação intravascular disseminada e depressão miocárdica. São preditores de mau prognóstico: temperatura central baixa, choque na apresentação, contagem leucocitária <5.000/ μ l, trombocitopenia <100.000/ μ l e purpura *fulminans*.

Dias depois do início da doença (4 a 12), uma inflamação dos tecidos secundária à deposição de complexos antigénio-anticorpo pode complicar 6 a 15% dos casos de doença meningocócica. Estas reações de hipersensibilidade tipo III manifestam-se como artrite, vasculite, irite, epiesclerite, pleurite e pericardite, ressurgindo concomitantemente febre e elevação dos biomarcadores de inflamação.

32.2.4 Bacterémia e sépsis no recém-nascido (RN)

No RN, a sépsis é causa de elevada taxa de morte e incapacidade, mesmo em cerca de 39% daqueles que são atempadamente tratados com antibiótico, não se verificando redução da mortalidade nas últimas décadas, apesar do uso de antibióticos de largo espectro e da melhoria dos cuidados de saúde. A frequência varia inversamente com a idade gestacional, podendo atingir 60% dos RN prematuros. Os consensos para definição de sépsis pediátrica estabelecidos em 2005 excluem os RN pré-termo, não existindo definições clínicas claras para esta faixa etária. As definições usadas para os adultos e para as crianças não podem ser extrapoladas para o RN. No adulto e mesmo na criança mais velha é dada muita relevância à presença de hemoculturas positivas. No entanto, isto só será válido quando são colhidas várias amostras e com volume sanguíneo adequado, o que se torna difícil no RN. Por outro lado, nesta faixa etária o número de colónias bacterianas é muitas vezes baixo e verifica-se uma maior suscetibilidade à infeção pela imaturidade do sistema imunitário.

O diagnóstico inicial de sépsis é sempre clínico, dada a sua potencial gravidade e necessidade de iniciar terapêutica atempada. Os sinais e sintomas são inespecíficos e muitas vezes o início é insidioso, tornando-se imperativo um elevado índice de suspeição. Os sinais e sintomas mais frequentes são: irregularidades da temperatura corporal, alteração do estado geral e da perfusão cutânea, dificuldades alimentares, instabilidade cardiorespiratória, convulsões e desequilíbrio glicémico. Por vezes, é possível identificar um foco para a infeção, nomeadamente celulite, abscesso, onfalite, meningite ou osteomielite.

A **sépsis neonatal** pode dividir-se em dois síndromes distintos relativamente à idade de apresentação: **precoce e tardia**. A de **início precoce** ocorre nos primeiros cinco a sete dias de vida e é normalmente uma doença sistémica fulminante, que evolui rapidamente para choque séptico e morte. A transmissão do germen é feita intraparto através do trato genital da mãe. A **sépsis de início tardio** ocorre a partir do quinto dia de vida. Tem geralmente um início mais insidioso e não se relaciona com complicações obstétricas. Normalmente, associada à sépsis, ocorre meningite. As bactérias responsáveis são as adquiridas do tracto genital materno assim como germens adquiridos através do contacto humano e com material contaminado, sendo a transmissão feita de forma horizontal. Os principais fatores de risco apontados para a ocorrência de sépsis neonatal são: prematuridade e baixo peso ao nascimento, rotura prolongada de membranas, febre intraparto ou infeção materna.

Dada a inespecificidade dos sinais e sintomas é importante fazer o diagnóstico diferencial com outras patologias do RN: taquipneia transitória, aspiração meconial, pneumonia,

"stroke", síndrome de privação, doença metabólica e enterocolite necrozante.

Embora o hemograma completo seja comumente utilizado para avaliação de sépsis no RN, os valores podem sofrer múltiplas alterações secundárias a factores maternos como hipertensão e mesmo do próprio RN, como a idade gestacional e as horas de vida. Por outro lado, a imaturidade fisiológica torna difícil valorizar a temperatura para a definição de sépsis. A taxa de hemoculturas falsas-positivas é inversamente proporcional à idade do bebé e atinge 17% em crianças com menos de 12 semanas de vida. Apesar de uma hemocultura positiva ser considerada "*gold standard*" para o diagnóstico de infeção, a sépsis clínica com culturas negativas é considerada uma entidade real em todos os grupos etários e principalmente no período neonatal. Quando a hemocultura e outras culturas de produtos biológicos de locais estéreis são negativas, mas a criança manifesta sinais clínicos de infeção, deve considerar-se o diagnóstico de sépsis clínica e atuar-se em conformidade.

O uso de profilaxia adequada como a administração de ampicilina intraparto num período superior a quatro horas antes do nascimento das mulheres colonizadas com *Streptococcus* do grupo B (SGB), reduz eficazmente a incidência de sépsis de início precoce causada por este agente. Os factores de risco para infeção neonatal precoce por SGB são: parto pré-termo, rotura de membranas superior a 18 horas, febre intraparto, infeção urinária durante a gravidez por SGB e infeção neonatal prévia por SGB.

Com a generalização do rastreio do SGB no final da gravidez (35 a 37 semanas de

gestação) e a profilaxia antibiótica intraparto das mulheres colonizadas, tem-se assistido a uma alteração dos germens responsáveis pela sépsis de início precoce. No entanto, muitos centros continuam a reportar o SGB como principal responsável pela sépsis de início precoce, seguido dos germens gram negativos, em especial a *Escherichia coli*. Outros germens incluem: *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus aureus* e *epidermidis*, *Enterococci*, germens anaeróbios, *Haemophilus influenzae* e *Streptococcus pneumoniae*.

Os germens responsáveis pela sépsis de início tardio tendem a variar consoante o local, sendo os mais prevalentes os *Staphylococcus* coagulase negativos, especialmente *epidermidis*, seguido de gram negativos (*Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Serratia* e *Proteus*), *Staphylococcus aureus*, SGB e fungos. O uso de profilaxia intraparto não alterou a epidemiologia da sépsis de início tardio. Associadamente, o SGB e a *Escherichia coli* são responsáveis por 70% das sépsis no período neonatal.

A falta de critérios clínicos e laboratoriais específicos e sensíveis leva muitas vezes ao uso exagerado de antibióticos. O tratamento na maioria das vezes é iniciado antes da identificação do agente causal. A escolha da antibioterapia empírica está dependente da idade do RN, dos gérmens mais provavelmente implicados, do padrão de suscetibilidades do local de prescrição e da presença ou não de um foco de infeção. Está geralmente indicado o uso de ampicilina associado a um aminoglicosídeo ou uma cefalosporina de terceira geração, como o cefotaxime. Caso se prove a existência de meningite ou esta não tenha

sido excluída, a ampicilina deve ser usada em dose meníngea. Quando se identifica o agente etiológico, o espectro do antibiótico deve ser estreitado, para evitar resistências microbianas e risco acrescido de toxicidade. O SGB é uniformemente suscetível à ampicilina. Quando se isola *Escherichia coli* resistente à ampicilina deve continuar-se a terapêutica com gentamicina ou cefotaxime, durante 14 dias se foi excluída meningite, caso contrário pode necessitar de um curso mais prolongado. Se o germen for um produtor de β -lactamases de espectro expandido está indicado o uso de meropenem. Nas situações de sépsis nosocomial é necessária uma cobertura específica para *Staphylococcus aureus* usando-se a vancomicina associada a um aminoglicosídeo, como a gentamicina ou a ampicilina. A duração da terapêutica está dependente do resultado das culturas, do curso clínico e do germen em causa e em geral preconiza-se um período de 10 a 14 dias. Se as culturas forem negativas e o RN estiver clinicamente bem, pode suspender-se a antibioterapia após 48 horas. Se as culturas forem negativas mas o RN continuar a apresentar sinais clínicos compatíveis com infeção deve cumprir-se terapêutica antibiótica pelo menos durante dez dias.

Quando o diagnóstico é efetuado de forma atempada, a maioria irá recuperar sem sequelas. Contudo a mortalidade continua a ser significativa, 5 a 10% na sépsis de início precoce e 2 a 6% na de início tardio. Estas taxas são ainda superiores para os RN de baixo peso e prematuros. É importante manter o seguimento para averiguar a presença de sequelas, nomeadamente sensoriais e neurológicas.

32.3 CONCLUSÃO

A bacteriémia refere-se à presença de bactérias viáveis na corrente sanguínea. Quando uma criança se apresenta com doença aguda com febre e relativo bom estado geral e não se identifica, através da história e do exame objectivo um foco de infeção, poderá ter uma bacteriémia oculta. Na presença de sinais sistémicos de resposta à infeção estamos perante uma sépsis. A sua gravidade estará na dependência da suscetibilidade genética e do estado imunitário do indivíduo assim como da agressividade do microrganismo envolvido.

Com a introdução de novas vacinas para os germens potencialmente envolvidos na infeção grave assistimos a uma alteração marcada da prevalência de doença invasiva bacteriana, reduzindo a incidência de bacteriémia oculta em crianças com bom estado geral. No entanto, devido à potencial gravidade, é fundamental manter um elevado índice de suspeição, sendo o diagnóstico essencialmente clínico.

Embora seja fundamental isolar o microrganismo para uma diagnóstico preciso e definitivo e instituição das medidas de saúde pública, as colheitas não devem atrasar o início da terapêutica antibiótica nas situações de potencial gravidade.

Logo que seja isolado o germen, o espectro antibiótico deve ser ajustado de acordo com o padrão de suscetibilidade, de forma a evitar aumento das resistências microbianas e da toxicidade.

A duração da terapêutica estará na dependência da positividade das culturas e do tipo de germen.

Apesar da melhoria dos cuidados de saúde e do uso de novas vacinas e antibióticos a mortalidade e sequelas continuam a ser consideráveis.

32.4 FACTOS A RETER

Para o diagnóstico de bacteriémia e sépsis na criança e no RN é necessário um elevado índice de suspeição.

No RN os sinais e sintomas de sépsis são inespecíficos, sendo necessário fazer o diagnóstico diferencial com as outras patologias com envolvimento sistémico desse grupo etário.

Nenhum exame de diagnóstico é 100% sensível e específico.

Perante evidência clínica de sépsis os exames de diagnóstico não deve atrasar o início da antibioterapia.

Após isolamento de germen em cultura, o espetro antibiótico deve ser estreitado de forma a reduzir as resistências microbianas e a toxicidade.

Leitura complementar

Sepsis. In: Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG. Neonatology, management, procedures, on-call problems, diseases and drugs. USA, 7th edition, Mc Graw Hill Education 2013.

Doern GV. Blood cultures for the detection of bacteremia. UpToDate 2014.

Allen CH. Fever without a source in children 3 to 36 month of age. UpToDate 2014.

Neviere R. Pathophysiology os sepsis. UpToDate 2014.

Pomerantz WJ, Weiss SL. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) and sepsis in children: definitions, epidemiology, clinical manifestations and diagnosis. UpToDate 2014.

Feverish illness in children under 5 years. NICE guidelines 2014.

Goldstein B, Giroir B, Randolph A, et al. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6:2-8.