

**UNIVERSIDADE DO ESTADO DO AMAZONAS – UEA
FUNDAÇÃO DE MEDICINA TROPICAL DO AMAZONAS – FMTAM
MESTRADO EM DOENÇAS TROPICAIS E
INFECCIOSAS**

**AVALIAÇÃO DOS PACIENTES QUE ADQUIRIRAM INFECÇÃO
HOSPITALAR NA UTI DA FUNDAÇÃO DE MEDICINA TROPICAL DO
AMAZONAS, ATRAVÉS DO ÍNDICE PROGNÓSTICO APACHE II.**

MARILÚ BARBIERI VICTORIA

**MANAUS
2004**

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

MARILÚ BARBIERI VICTORIA

**AVALIAÇÃO DOS PACIENTES QUE ADQUIRIRAM INFECÇÃO
HOSPITALAR NA UTI DA FUNDAÇÃO DE MEDICINA TROPICAL DO
AMAZONAS, ATRAVÉS DO ÍNDICE PROGNÓSTICO APACHE II.**

*Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação da Universidade do Estado do
Amazonas, para obtenção do grau de Mestre
em Doenças Tropicais e Infecciosas.*

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Maria das Graças Costa Alecrim

**MANAUS
2004**

*Ao Flamir, meu grande incentivador e
companheiro de todas as horas.*

*Às minhas filhas Cristian e Lucienne
pela paciência e horas de ausência.*

*À memória de meus pais Antonio e
Elda.*

AGRADECIMENTOS

À Prof. Graça Alecrim, pela amizade e orientação dedicada à formação científica.
À Coordenação do Mestrado em Doenças Tropicais e Infecciosas, e aos idealizadores deste curso, pela oportunidade e sua concretização.
À Direção da Fundação de Medicina Tropical.
Ao Dr. Flamir Victoria, pela valiosa colaboração dispensada durante o decorrer deste trabalho.
Ao Dr. Luiz Antonio Oliveira, pela orientação estatística e sugestões.
Ao Dr. Pablo José Tomé Santos pelas informações e sugestões durante o trabalho.
Ao Laboratório de Bacteriologia, em especial à Dra. Rossicléia Lins Monte.
Aos funcionários do NAME (Núcleo de Arquivo Médico e Estatística).
Aos colegas de mestrado, pelo convívio agradável durante o curso.
A todos que direta ou indiretamente colaboraram para a realização deste trabalho.

*“Aquilo que julgamos já saber é o que,
freqüentemente, nos impede de aprender.”*

Claude Bernard

RESUMO

Em 1847, Ignaz Philipp Semmelweis corroborou de maneira definitiva com a hipótese de transmissão de doenças intra-hospitalar, ao preconizar a lavagem das mãos para sua prevenção. Apesar dos avanços significativos na prevenção e controle das infecções hospitalares, como a melhoria dos métodos de vigilância epidemiológica, das técnicas de assepsia, desinfecção, esterilização e modernização da arquitetura hospitalar, observa-se um aumento na ocorrência das IH. Entre os diversos avanços da medicina está o surgimento das Unidades de Tratamento Intensivo (UTI), local de alta complexidade que atende pacientes graves, que quando internados tornam-se propensos a adquirir infecções hospitalares através de exposição aos microrganismos transmitidos por via direta ou indireta. Na década de 80 com o surgimento da AIDS, estudos mostravam uma baixa taxa de sobrevida neste grupo de pacientes. Acreditava-se então que os cuidados intensivos eram inúteis para estes doentes. Os avanços terapêuticos na AIDS modificaram este panorama, onde estudos mais recentes mostram melhores taxas de sobrevida neste grupo de pacientes quando internam na UTI. Com o objetivo de avaliar o perfil dos pacientes que adquiriam IH na UTI do Hospital Nelson Antunes, nos utilizamos do escore prognóstico APACHE II como instrumento coadjuvante na prevenção da infecção hospitalar. Através dos resultados obtidos neste estudo verificamos que não houve diferença estatística nos índices de IH entre os pacientes com AIDS e sem AIDS, e o escore prognóstico APACHE II não foi eficaz para prever mortalidade, porém pode ser utilizado como método coadjuvante a outros na prevenção da IH. Provavelmente devem ser realizadas modificações no APACHE II para que possa ser utilizado como índice prognóstico em UTI de doenças infecto-contagiosas.

Palavras chaves: infecção hospitalar, unidade de terapia intensiva, escore prognóstico, APACHE II, AIDS (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida).

ABSTRACT

In 1847, Ignaz Philipp Semmelweis corroborated in a definitive way with the hypothesis of transmission of diseases intra-hospitalar, to the preconizar the wash of the hands for its prevention. In spite of the significant progresses in the prevention and control of the infections hospitalares, as the improvement of the methods of epidemic surveillance, of the asepsis techniques, disinfection, sterilization and modernization of the architecture hospitalar, an increase is observed in the occurrence of IH. Among the several progresses of the medicine it is the appearance of the Units of Intensive Treatment (UTI), local of high complexity that assists serious patients, that when interned they become prone to acquire infections hospitalares through exhibition to the microrganismos transmitted by direct road or insinuation. In the decade of 80 with the appearance of the AIDS, studies showed a low sobrevivida rate in this group of patient. It was believed then that the intensive cares were useless for these sick ones. The therapeutic progresses in the AIDS modified this panorama, where more recent studies show better sobrevivida rates in this group of patients when they intern in UTI. With the objective of evaluating the patients' profile that you/they acquired IH in UTI of the Hospital Nelson Antunes, used ourselves of the score APACHE prognostic II as helping instrument in the prevention of the infection hospitalar. Through the results obtained in this study we verified that there was not statistical difference in the indexes of IH among the patients with AIDS and without AIDS, and the score APACHE prognostic II was not effective to predict mortality, even so it can be used as helping method the other ones in the prevention of IH. Modifications should probably be accomplished in APACHE II so that it can be used as index prognostic in UTI of infect-contagious diseases.

Keywords: nosocomial infection, intensive care unit (ICU), prognostic score, APACHE II (*Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation*), AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome).

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Distribuição dos pacientes estudados pela faixa etária (n= 48)	28
Tabela 2	Características gerais da população estudada (n= 48)	28
Tabela 3	Diagnóstico microbiológico das infecções hospitalares na população estudada (n= 48)	32
Tabela 4	Sítios relacionados com a infecção hospitalar (n= 48)	33
Tabela 5	Germes isolados de acordo com os sítios da infecção (n= 48)	34

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Distribuição por diagnóstico dos pacientes sem AIDS (n= 25)	29
Figura 2	Distribuição dos níveis de albumina entre os dois grupos estudados (n= 48)	30
Figura 3	Infecções oportunistas nos pacientes com AIDS que internaram na UTI (n= 23)	30
Figura 4	Condições de alta da UTI dos pacientes que adquiriram infecção hospitalar (n= 48)	31
Figura 5	Média dos pontos do escore prognóstico APACHE II encontrado na população estudada (n= 48)	35

LISTA DE ABREVIATURAS

AIDS	Acquired Immunodeficiency Syndrome
ALI	Acut Lung Injuri
APACHE	Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation
CNC	Cutânea Não Cirúrgica
CCIH	Comissão de Controle de Infecção Hospitalar
CVC	Cateter Venoso Central
DHL	Desidrogenase Láctica
DNA	Ácido Desoxirribonucléico
DST	Doença Sexualmente Transmissível
ESBL	Estended Spectrum Betalactamases
EUA	Estados Unidos da América
FMTAM	Fundação de Medicina Tropical do Amazonas
HIV	Human Immunodeficiency Vírus
IH	Infecção Hospitalar
IN	Infecção Nosocomial
ITU	Infecção do trato Urinário
LAC	Laboratório de Análises Clínicas
MIC	Concentração Inibitória Mínima
MRSA	<i>Staphylococcus aureus</i> Meticilino Resistente
MSOF	Multisystem Organ Failure
NAME	Núcleo de Arquivo Médico e Estatística
NNIS	National Nosocomial Infection Study
NNISS	National Nosocomial Infection Surveillance System
PAM	<i>Pressão Arterial Média</i>
SAPS	<i>Escore Fisiológico Agudo</i>
SENIC	Study of the Efficacy of Nosocomial Infections Control
SS	<i>Escore de Sepsis</i>
SSS	<i>Escore de Gravidade da Sepsis</i>
UFC	<i>Unidade Formadora de Colônia</i>
UTI	<i>Unidade de Terapia Intensiva</i>
VRE	<i>Streptococo Resistente a Vancomicina</i>

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	01
1.1 Definição	01
1.2 Histórico	01
1.3 O desafio das infecções através dos tempos	03
1.4 O controle da infecção hospitalar no mundo	05
1.5 O controle da infecção hospitalar no Brasil	06
1.6 A infecção hospitalar nas Unidades de terapia Intensiva (UTI)	07
1.7 O paciente com AIDS internado na UTI como alvo da infecção hospitalar	10
1.8 O uso do escore prognóstico APACHE II no auxílio da prevenção da infecção hospitalar	14
2. OBJETIVOS	19
3. METODOLOGIA	20
3.1 Modelo de estudo	20
3.2 Universo do estudo	20
3.3 Procedimentos	24
3.4 Exame bacteriológico	25
3.5 Análise estatística	26
4. RESULTADOS	27
4.1 Características gerais da população	27
4.2 Diagnóstico microbiológico das infecções hospitalares	31
4.3 Sítios relacionados com a infecção hospitalar	32
4.4 Escore prognóstico APACHE II	34
5. DISCUSSÃO	36
5.1 Características gerais da população	36
5.2 Diagnóstico microbiológico das infecções hospitalares	41
5.3 Sítios relacionados com a infecção hospitalar	43
5.3.1 Pneumonia hospitalar	43
5.3.2 Infecção do trato urinário	45
5.3.3 Infecção relacionada a cateter venoso central	45
5.4 O escore prognóstico APACHE II	46
5.4.1 Mortalidade	46
5.4.2 Infecção hospitalar	48
6. CONCLUSÕES	50
9. BIBLIOGRAFIA	51
10. ANEXOS	59

1. INTRODUÇÃO

1.1 DEFINIÇÃO

Infecção Hospitalar (IH) é toda infecção adquirida após quarenta e oito horas da admissão do paciente e que se manifesta durante a internação ou mesmo após a alta, quando estiver relacionada com a internação ou procedimentos hospitalares, representando uma forma desarmônica da relação do homem com sua microbiota. Nos pacientes com AIDS (*Acquired Immunodeficiency Syndrome*), também estão incluídos os casos de infecções oportunistas adquiridos durante a internação, quando ultrapassaram o período de incubação, ou após a alta, quando se manifestarem em tempo inferior ao menor tempo de incubação (GARNER et al., 1988).

1.2 HISTÓRICO

As Infecções Hospitalares (IH), ou nosocomiais (IN), de origem grega: *nosos* – doença, *Komeion* – tomar cuidado (MARTINS, 2001), ocorrem desde a existência dos primeiros hospitais. Apesar de não existirem dados registrados, há evidências de que era alta a incidência de infecções adquiridas no hospital, principalmente devido à elevada prevalência de doenças epidêmicas na comunidade (peste, varíola e febre tifóide) e às precárias condições de higiene. No entanto, na primeira metade do século XIX a questão da infecção hospitalar passou a ser enfocada pelos profissionais da saúde.

Oliver Wendell Holmes, médico, professor de anatomia em Harvard, sugeriu em 1843 que a febre puerperal podia ser transmitida por médicos e enfermeiras, através de suas mãos ou roupas, após checar registros estatísticos desta doença. A afirmação de que os maus hábitos higiênicos dos profissionais de saúde causavam doenças, escandalizou a classe naquela época. Entretanto a prova definitiva desta transmissão foi evidentemente desenvolvida por Semmelweis. Médico, de origem húngara, Ignaz Philipp Semmelweis (1818-1865), após a sua graduação em medicina em 1846, foi trabalhar em uma clínica infinitamente menor, e devido às suas idéias questionadoras enfrentou vários obstáculos e por mais que se esforçasse, não encontrava na ciência oficial resposta para as diferenças observadas entre a mortalidade de duas enfermarias de puérperas.

Em conjunto com seus alunos e sob a orientação de um professor de Medicina Legal, autopsiava detalhadamente todas as pacientes, encontrando supurações e inflamações generalizadas, quadros semelhantes aos das febres purulentas e das infecções traumáticas, que ocorriam após as manipulações hospitalares. Ele notou que as parturientes adoeciam nas primeiras 36 horas do parto, e evoluíam rapidamente para o óbito.

Assim, estudou tanto as mortes maternas como as dos recém-nascidos, considerando suas observações na autópsia a base para a definição de caso. Posteriormente estudou o caso de um colega ferido acidentalmente durante uma autópsia que morreu da mesma moléstia que as parturientes, sendo este episódio fundamental na elucidação do problema. Os dados colhidos na autópsia eram muito semelhantes aos que Semmelweis observava nos casos de febre puerperal. Admitiu, então, que as mulheres eram examinadas pelas mesmas mãos que praticavam as autópsias de casos fatais e não eram lavadas adequadamente, guardando, com freqüência, um leve odor dos corpos mortos.

Observou que quando as mulheres davam a luz fora da enfermaria e do hospital corriam um risco menor, por não haverem sido antecipadamente examinadas, e onde as parteiras não praticavam dissecações e nunca entravam no necrotério, sendo esta observação descrita como a primeira descoberta. Semmelweis proclamou, então que eram os médicos e estudantes que introduziam o “vírus cadavérico”, envenenando o sangue destas parturientes. Passou, desde então, exigir a todos que antes do exame das parturientes lavassem minuciosamente as mãos, com água e sabão, e em seguida com solução de cal clorada, até a eliminação completa do odor dos mortos. A mortalidade que atingia 18% na maternidade, a partir de então com a nova medida imposta por Semmelweis, diminuiu para dois por cento, descrevendo a segunda descoberta.

Tornou-se claro que toda afecção purulenta pode dar origem à febre puerperal. Não se tratava, necessariamente do “vírus cadavérico”, mas sim de contaminação através das mãos. A partir de então esta medida passou a ser rotina antes de qualquer exame interno naquela maternidade. As observações continuaram, verificando, que suas pacientes eram colocadas em lençóis sujos de sangue e secreção uterina sem haver prévia troca entre uma paciente e outra. Mais uma vez se expôs, afirmando que os fômites constituíam fonte importante de contaminação, esta foi a terceira descoberta de Semmelweis (JARVIS, 1994).

A idéia lançada por Semmelweis teve que aguardar anos, antes de adquirir credibilidade, até que Pasteur e outros demonstrassem o papel dos micróbios na fermentação e como causa de doenças, e que Lister, cirurgião inglês, instituisse o paralelismo entre a fermentação e a putrefação das feridas, iniciando a cirurgia anti-séptica com o ácido carbólico (fênico). Porém, foi a sua admiração pelo método epidemiológico, só comparável ao do clássico estudo de Snow sobre a cólera, antes de Pasteur e da teoria dos germes, que convenceu Semmelweis que a lavagem das mãos com a cal clorada destruía o “vírus cadavérico”. Porém, muitas críticas foram feitas à sua doutrina, e seus últimos anos são de amargas emoções e muita melancolia. Em julho de 1865 sua insanidade mental torna-se notória e seus amigos o internam em um asilo em Viena. No dia 13 de agosto de 1865, morre Semmelweis, sendo sua morte precoce relacionada a um ferimento durante

uma cirurgia, ou seja, ao mesmo processo infeccioso que as parturientes apresentavam e faleciam. Parturientes pelas quais ele dedicou toda a sua vida (RODRIGUES et al., 1997).

Florence Nightingale, em 1863, descreveu uma série de cuidados e estratégias relacionados aos pacientes e ao meio, com o objetivo de diminuir o risco de IH. A base de seu conhecimento foi construída nos hospitais militares a partir de suas experiências como enfermeira na Guerra da Criméia. Propôs que as enfermeiras mantivessem um sistema de relato dos óbitos hospitalares como forma de avaliação do próprio serviço. Redigiu uma “fórmula-modelo para a estatística hospitalar”, padronizou os procedimentos de cuidados de enfermagem dando ênfase às questões de higiene e limpeza hospitalar (COUTO et al., 2003).

1.3 O DESAFIO DAS INFECÇÕES ATRAVÉS DOS TEMPOS

O isolamento de princípios ativos dos medicamentos começou apenas no século XVI, a partir do trabalho dos alquimistas, e talvez a primeira droga antimicrobiana isolada tenha sido o quinino, originária da casca de uma árvore peruana denominada cinchona, empregado no tratamento da malária (COWAN, 1999).

Ernest Duchene realizou em 1897, o primeiro trabalho científico o qual demonstrou que os fungos exerciam atividade terapêutica contra os germes. Em seus estudos publicados em 1897, em Lyon, na França, este autor escreveu que certos fungos, especialmente o *Penicillium glaucum* inoculados em um animal juntamente com certas bactérias patogênicas, eram capazes de atenuar a virulência dos micróbios infectantes, e concluiu que a concorrência biológica entre fungos e micróbios seria de utilidade na higiene profilática e na terapêutica, verificando, mais tarde, que não só a presença de certos microrganismos impedia o crescimento de outros, mas que isso também ocorria por ação de substâncias produzidas pelos micróbios (TAVARES, 2001).

A demonstração no século XIX, da origem infecciosa de várias doenças estimulou a pesquisa, visando à descoberta de substâncias específicas no combate aos germes. Como resultado dessas pesquisas, no início de século XX surgiram os primeiros quimioterápicos de ação sistêmica. Os trabalhos pioneiros neste campo devem-se a Paul Ehrlich, que elaborou a teoria sobre a ação das drogas antimicrobianas (ligação a receptores específicos na célula sensível) e estabeleceu os princípios básicos da quimioterapia. Graças ao trabalho deste cientista, verificou-se ser possível a obtenção de novos produtos por meio de transformações químicas em substâncias básicas, o que conduziu à descoberta e síntese química dos derivados sulfamídicos, utilizados inicialmente como corantes. Por tais descobertas, iniciando a moderna terapêutica das infecções, Ehrlich é considerado o pai da quimioterapia (COWEN et al., 1981).

A erradicação da varíola, um dos maiores flagelos da humanidade, dá uma dimensão clara da importância do século XX na história da medicina. Mas, indubitavelmente, ainda se coloca como o avanço que mais repercutiu na sobrevivência populacional a descoberta das “balas mágicas”, que preferencialmente afetavam os microrganismos invasores, sem lesar os tecidos do hospedeiro, como preconizava Ehrlich – as drogas que podiam curar doenças infecciosas, ou seja, os antimicrobianos (FERNANDES, 2000).

O próximo grande passo na história das drogas antimicrobianas ocorreu na década de 1930, com a demonstração da atividade terapêutica das sulfonamidas contra as infecções bacterianas sistêmicas. Foi graças a Gerhard Domagk (Prêmio Nobel em 1939) que as sulfas ganharam destaque como drogas medicamentosas. As sulfas passaram a ser usadas durante a Segunda Guerra Mundial em ferimentos e disenterias bacilares, consagrando sua efetividade (COWAN, 1999).

A descoberta da penicilina, em 1928, o primeiro antibiótico de utilidade clínica, ocorreu quando Alexander Fleming estudava culturas de *Staphylococcus aureus* no *Saint Mary's Hospital* de Londres. Constatou, ainda, que a substância era filtrável, não tóxica para animais e que exercia atividade antibacteriana não só contra os estafilococos, mas também contra os estreptococos, bacilo diftérico, gonococo e meningococo. A tal substância Fleming denominou penicilina e anteviu que seu emprego seria de utilidade no tratamento das infecções. O desenvolvimento da indústria químico-farmacêutica permitiu, enfim, que a penicilina pudesse ser obtida em larga escala, com alto grau de purificação e com custos menores, tornando o seu uso acessível a toda população necessitada. A era da antibioticoterapia estava então iniciada (KAUFFMAN, 1979).

A demonstração do efeito terapêutico da penicilina levou os cientistas à busca de novas substâncias anti-infecciosas originadas de microrganismos. Introduzida a partir de 1944, a estreptomicina constituiu um novo elemento revolucionário na terapêutica anti-infecciosa humana, por mostrar-se ativa contra os bacilos gram-negativos e, sobretudo, por sua ação contra o *Mycobacterium tuberculosis*, provocando a cura da tuberculose, alterando o prognóstico desta doença. Embora a penicilina e a estreptomicina tenham inovado a terapêutica das infecções bacterianas, logo foi verificado que algumas doenças infecciosas, como as riquetsioses, não sofriam benefício com o seu uso e que a sensibilidade dos germes às drogas podia sofrer variações. Com isso verifica-se que o fenômeno da resistência bacteriana aos antimicrobianos, tão seriamente estudados nos dias atuais, já era manifestação observada desde o início da antibioticoterapia (COWEN, 1981).

Entretanto, não basta somente a descoberta de novos antibióticos para o controle da resistência bacteriana, pois em curto espaço de tempo a resistência também se manifesta para as novas drogas. Sua utilização indiscriminada e inadequada deve ser combatida pelos profissionais da área da saúde, constituindo o uso racional dos antibióticos e

quimioterápicos anti-infecciosos, a principal medida de oposição à seleção de germes resistentes. Da euforia advinda da descoberta dos antimicrobianos e dos pesticidas, que nos levava a acreditar na vitória definitiva sobre os germes, fomos surpreendidos pelo surgimento de patógenos emergentes, dos quais o vírus da AIDS é o exemplo mais marcante (BROWN, 1986).

1.4 O CONTROLE DA INFECÇÃO HOSPITALAR NO MUNDO

Durante as primeiras décadas do século XX foram raros os profissionais de saúde que se preocuparam em avaliar continuamente o risco de seus pacientes desenvolverem infecção hospitalar, fazendo exceção a Meleney, 1925, um cirurgião com formação em microbiologia, o qual, enfatizava a necessidade de um sistema de vigilância ativo para avaliar a ocorrência de infecções na ferida operatória (TAVARES, 2001).

No final da era pré-antibiótica, em alguns hospitais americanos, ocorreram surtos de diarreia, e para seu controle, profissionais de saúde utilizaram uma metodologia epidemiológica associada à assepsia, sendo os coordenadores destas atividades chamados de epidemiologistas hospitalares. Esta abordagem foi relegada a um segundo plano a partir da expectativa gerada com a descoberta de drogas que pareciam ter vencido definitivamente o problema da infecção. Sem dúvida alguma, o maior impacto para as infecções hospitalares foi a introdução dos antimicrobianos, iniciando-se pelas sulfas em 1935, e posteriormente a síntese da penicilina durante a Segunda Guerra Mundial, porém logo veio a decepção com o surgimento da resistência microbiana, as conseqüentes falhas nesta estratégia profilática e alto índice de mortalidade dos pacientes infectados (BUTLER et al., 1996).

No início dos anos cinquenta, várias epidemias de infecções estafilocócicas, foram identificadas em hospitais da Europa e dos Estados Unidos. Técnicos do *Centers for Diseases Control* (CDC) em Atlanta, foram chamados a auxiliar os hospitais americanos na resolução destes problemas, os quais recomendaram a formação de comitês internos coordenados por epidemiologistas hospitalares, retomando uma antiga abordagem, abandonada pelo uso indiscriminado dos antimicrobianos (LA FORCE, 1997).

Em 1965, nos Estados Unidos, o problema das infecções hospitalares estendeu-se além da área hospitalar com a demanda judiciária do caso *Darling versus Charleston Memorial Hospital*, que pela primeira vez um hospital foi obrigado a pagar indenização a um cliente pelos danos sofridos em conseqüência de uma infecção hospitalar. (MARTINS, 2001).

O CDC em 1969 propõe a criação de um estudo multicêntrico, o NNIS (*National Nosocomial Infections Study*) para avaliar a magnitude do problema nos Estados Unidos, por meio da análise dos dados obtidos dos hospitais que fariam parte desse estudo, e em

1974 o CDC inicia um dos mais importantes estudos já realizados, o SENIC (*Study of the Efficacy of Nosocomial Infection Control*), com a finalidade de avaliar a efetividade dos programas de controle de infecção (MARTINS, 2001).

Durante a década de setenta houve uma verdadeira reformulação das atividades de controle de infecção hospitalar. Os hospitais americanos foram progressivamente adotando as recomendações, substituindo seus métodos passivos por busca ativa, criando seus próprios núcleos para o controle destas infecções. Os anos oitenta representaram nos Estados Unidos, uma consolidação das experiências desencadeadas na década anterior. A monitorização microbiológica rotineira dos profissionais da área da saúde e do ambiente hospitalar deixou de ser realizada, e os métodos de vigilância epidemiológica foram sendo progressivamente aperfeiçoados, racionalizando o tempo de coleta, utilizando pistas diagnósticas com informatização dos resultados (HALEY, 1985).

1.5 O CONTROLE DA INFECÇÃO HOSPITALAR NO BRASIL

A introdução das primeiras medidas de controle de infecção hospitalar no Brasil não acompanhou o desenvolvimento observado nos países do Primeiro Mundo. As descobertas de Lister e Pasteur repercutiram mais lentamente nos hospitais brasileiros, pois embora a assepsia cirúrgica tenha sido introduzida em 1865, chegou aqui apenas nas duas últimas décadas do século XIX, sendo difundido por Manuel Vitorino Pereira (1853-1902), na Faculdade da Bahia. Entretanto no Brasil, as primeiras referências ao controle da contaminação hospitalar surgiram na década de cinquenta, nas Santas Casas e nos hospitais-escola e previdenciários. Estes trabalhos enfatizavam uma preocupação predominantemente com medidas ambientais, ou seja, com o lixo e a contaminação aérea, e também com os procedimentos invasivos e as técnicas assépticas. Já havia referência ao isolamento de microrganismos resistentes, selecionados em decorrência do emprego indiscriminado de antimicrobianos (SANTOS FILHO, 1991).

A partir de 1968, juntamente com a implantação de um modelo altamente tecnológico surgiram as primeiras Comissões de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH) no País, nos seguintes hospitais: Ernesto Dornelles (Porto Alegre), Hospital das Clínicas (São Paulo) e Hospital Ipanema do INAMPS (Rio de Janeiro). Estas comissões eram vinculadas a instituições de ensino e calcavam as atividades na identificação de suas populações microbianas e seus modos de transmissão (ALBUQUERQUE et al., 1997).

Assim as CCIH começaram a se difundir nos hospitais brasileiros, nos quais se destacaram por se preocupar com a sua organização no que diz respeito às principais medidas de vigilância a serem aplicadas. A década de oitenta foi a mais importante até o momento no controle da infecção hospitalar no Brasil, quando em 1983 o Ministério da Saúde criou a Portaria 196/83, de 24 de junho, que recomendava aos hospitais brasileiros a

criação de CCIH, iniciando uma conscientização por parte dos profissionais de saúde a respeito do tema. Em 1985 o recém eleito Presidente da República Tancredo Neves, falece em decorrência de uma infecção hospitalar, o que gerou um impacto sobre o tema no País. A partir de então, o Ministério da Saúde optou por desenvolver uma política de capacitação de recursos humanos em controle de infecção, elaborando cursos macrorregionais para capacitar multiplicadores. Observamos que nos anos noventa houve um progressivo esvaziamento do programa de controle de infecção hospitalar no Brasil, havendo um retrocesso nesta área, pois apenas dez por cento dos hospitais brasileiros tinham Comissões de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH) funcionantes (LACERDA et al., 1996).

A legislação brasileira sobre o controle de infecção hospitalar também mudou neste período. A Portaria do Ministério da Saúde 930/92 trazia importantes alterações, propondo a criação de uma equipe própria para executar as ações de controle de infecção hospitalar, que passaria a realizar a busca ativa dos casos. Nesta época, o programa de controle de infecção do Ministério, realizou um inquérito nacional em que se identificou uma taxa de infecção hospitalar de 15,5%, verificando que menos de 30% das instituições pesquisadas realizava a busca ativa de casos (PRADE, 1995). A Portaria do Ministério da Saúde 2.616/98, elaborada para orientar as ações de controle, voltou a postular a exigência de uma equipe específica para o controle da infecção hospitalar nos hospitais. É a legislação que atualmente se encontra em vigência, contribuindo para o aprimoramento da qualidade do atendimento prestado à população.

1.6 A INFECÇÃO HOSPITALAR NAS UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA (UTI)

A concepção dos hospitais em relação à infecção hospitalar mudou radicalmente durante o século XX, tendo no controle de infecção através da criação das CCIH, um importante papel, tornando-o um ambiente seguro para a prática profissional. Os hospitais passaram a centralizar o atendimento, se transformando em centros de referência, aprimorando sua assistência, contribuindo para o aumento da sobrevivência dos doentes e melhorando sua qualidade de vida.

Assim, da necessidade de agrupamento de pessoas doentes em hospitais para facilitar o diagnóstico e o tratamento passamos à necessidade da separação de pacientes por especialidade, para, finalmente, agruparmos aqueles com necessidade de cuidados frequentes e extraordinários de suporte vital em Unidades de Terapia Intensiva (UTI). Não se sabe a identificação do momento exato em que as Unidades de Terapia Intensiva tornam-se parte das atividades médicas. Os autores que descrevem o histórico desta especialidade o fazem de forma que não permite a identificação clara de seus primórdios (CAVALCANTE et al., 2000).

Entre os anos de 1920 e 1930, alguns hospitais alemães criaram unidades especiais que possibilitavam a vigilância constante dos pacientes por um grupo de profissionais qualificados e onde concentravam os investimentos em equipamentos terapêuticos. No início dos anos setenta, desde a sua concepção nos moldes mais modernos, a Unidade de Terapia Intensiva (UTI) tornou-se a unidade de maior complexidade dentro da estrutura assistencial hospitalar, pelo fato de ter sido designada ao atendimento médico dos pacientes mais gravemente doentes. Com o surgimento de equipamentos de monitorização invasiva e não-invasiva, para medir parâmetros hemodinâmicos e respiratórios, e com a manipulação mais intensa por parte dos profissionais da saúde, os pacientes internados nestas unidades ficam especialmente mais propensos a adquirir infecções hospitalares (DU MOULIN, 1989).

As Unidades de Tratamento Intensivo representam 10% a 15% dos leitos hospitalares, cuja demanda tem crescido em mais de 17% na última década, correspondendo a uma tendência também crescente na complexidade dos pacientes que se internam em hospitais. Por outro lado, as UTI contribuem com mais de 25% dos custos totais da hospitalização, relacionados à alta especialização com manutenção dispendiosa, que, cada vez mais, deveriam ser direcionados aos pacientes com possibilidade de recuperação e não àqueles com doenças terminais (FAGON et al., 1994).

Nestas unidades pratica-se uma medicina sofisticada e tecnológica, dinâmica e agressiva, com o objetivo de estabilizar disfunções orgânicas agudas e viabilizar a execução dos procedimentos médicos mais complexos, como as cirurgias de grande porte, manejo hemodinâmico invasivo, implantes de próteses e transplantes de órgãos. No entanto, como decorrência natural desta assistência intensiva aos pacientes graves, aumenta também a possibilidade de dois desfechos inoportunos: as iatrogenias e as infecções hospitalares. As infecções são as complicações mais prevalentes nos pacientes internados em UTI e contabilizam 20 a 30% de todos os casos hospitalares. Estas infecções caracterizam-se como importante causa de morbimortalidade, onde a mortalidade atribuída pode exceder 25%. Além disso, a infecção contribui para o prolongamento do tempo de permanência na UTI e elevação dos custos hospitalares (SILVA et al., 2003).

O avanço conseguido com o emprego das novas técnicas de biologia molecular na tipagem de grupos e subgrupos de bactérias veio acrescentar uma ferramenta muito importante para podermos compreender a epidemiologia das infecções hospitalares, principalmente neste local, onde os níveis de resistência são elevados. As informações fornecidas pelo laboratório de microbiologia, tais como identificação em nível de espécie, padrão de sensibilidade a antimicrobianos (antibiograma) e biotipo, podem ser suficientes para estabelecer uma relação entre diferentes amostras e caracterizar um surto por determinado agente (PFALLER, 1993).

De acordo com o CDC, as UTI concentram os pacientes com maior utilização de antibióticos e a pressão seletiva exercida por estes reflete na principal influência para o desenvolvimento de resistência. Atualmente, os principais agentes etiológicos de infecções hospitalares em UTI são: MRSA (*Staphylococcus aureus* Meticilino Resistente), *Pseudomonas aeruginosa* resistente as quinolonas, VRE (enterococos resistentes à Vancomicina), os bacilos aeróbios gram-negativos ESBL (*extended spectrum betalactamases*) e *Candida sp* resistente ao Fluconazol. Os cocos Gram-positivos exercem papel relevante nas infecções da corrente sanguínea, onde respondem por 57% dos casos, e nas infecções cirúrgicas, 39% dos casos.

As taxas de resistência dos estafilococos coagulase-negativos a Oxacilina chegam a 70%, e a dos MRSA, a 50%. Os VRE possuem uma incidência menor nos hospitais brasileiros, comparada àquela relatada em hospitais norte-americanos e europeus, possivelmente pelas conhecidas dificuldades da correta identificação pelos nossos laboratórios, mas pode chegar a 13% das cepas. Os bacilos aeróbios Gram-negativos são os principais agentes em 40% das infecções do trato respiratório e em mais de 80% do trato urinário, participando também das infecções pós-operatórias abdominais, e nas infecções da corrente sanguínea. A *Pseudomonas aeruginosa* é o agente etiológico mais prevalente em infecções respiratórias, aparecendo também em infecções urinárias e cutâneas, com elevadas taxas de resistência. Logo a seguir estão o *Enterobacter sp.* e a *Klebsiella pneumoniae* com resistência às Cefalosporinas de terceira geração em torno de 40% das cepas.

Bactérias anaeróbias tem participação menor nas estatísticas, provavelmente pela dificuldade de isolamento, mas estão implicadas em infecções cavitárias intra-abdominais, pneumonias aspirativas e nas infecções mistas da pele e tecido celular subcutâneo, como abscessos e fasciites necrotisantes. Os fungos, liderados pela *Candida sp*, relacionam-se principalmente às infecções da corrente sanguínea e mucocutâneas de pacientes imunossuprimidos, ou em uso continuado de antibióticos e naqueles utilizando nutrição parenteral total. Há estimativas de que cerca de 30% a 45%, de todas as bacteremias e fungemias hospitalares ocorrem em pacientes internados em UTI (CDC-NNISS, 1990).

A proporção de infecções por *Candida sp* está aumentando consideravelmente, e na América Latina estas espécies representam 60% das infecções fúngicas, com alta taxa de mortalidade. As Cândidas e os Aspergilos geralmente não invadem pessoas sãs, porém essas variedades fúngicas podem causar infecções letais em pacientes imunologicamente comprometidos, como diabéticos, leucêmicos, infectados pelo HIV e pacientes internados em unidades de terapia intensiva. A *Cândida sp* é responsável por oito de cada dez infecções fúngicas, com uma mortalidade acima de 10%, sendo o *Aspergillus sp* menos freqüente (HAGE et al., 2002).

A produção de betalactamases de espectro ampliado (ESBL – *extended spectrum betalactamases*) é o mais freqüente mecanismo de resistência bacteriana em vários agentes causadores de infecções hospitalares. Os primeiros relatos sobre betalactamases datam há cerca de quarenta anos, com o surgimento das penicilinas e há vinte anos das oxacilinas, enzimas produzidas por bactérias que inativam a penicilina. Em seguida surgiram as cefalosporinas, que hidrolisavam as cefalosporinas de primeira geração e posteriormente, as que hidrolizavam as cefalosporinas de segunda geração. No momento, enfrentamos infecções provocadas pelas chamadas bactérias produtoras de betalactamases de espectro ampliado ou espectro estendido (ESBL), que são as enzimas que induzem resistência às cefalosporinas de terceira e quarta geração, principalmente nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI), onde são mais largamente utilizadas (SANDERS et al., 1992).

1.7 O PACIENTE COM AIDS INTERNADO NA UTI, COMO ALVO DA INFECÇÃO HOSPITALAR

Outro fator que exerceu grande impacto sobre as ações de controle de infecção, foi a epidemia de AIDS, que se tornou um grande desafio, pois medidas de isolamento tiveram que ser implantadas. Além disso, foi um desafio constante para as ações educativas e para a avaliação de riscos, tendo em vista o pânico que se instalou nos profissionais da área da saúde, com relação às medidas de proteção e biossegurança.

A AIDS, inicialmente considerada como DST (doença sexualmente transmissível) que contaminava somente homossexuais, afirmativa que imperou até o início dos anos 80, hoje com comprovação médica e científica atinge a todos indistintamente, não respeitando idade, sexo, raça ou religião. O vírus causador da AIDS foi isolado em 1983, por Luc Montagnier, cientista do Instituto Pasteur de Paris e posteriormente por Robert C. Gallo do CDC, EUA. A partir de 1986, recebeu a denominação oficial de HIV – *Human Immunodeficiency Vírus*, o qual pode infectar diferentes células do hospedeiro humano (BROWN, 1986).

A evolução desta infecção leva à disfunção do sistema imune, permitindo o aparecimento de neoplasias e doenças oportunistas (BARRÉ-SINOUSSE et al., 1983). A epidemia causada pelo HIV acelerou e gerou modificações na atividade médica que contribuíram para melhorar a qualidade na assistência prestada. As conseqüências da epidemia se fizeram sentir no controle da infecção hospitalar, com a maior racionalização das medidas de isolamento associando medidas de proteção de barreiras às mudanças de fluxo e reestruturação do ambiente hospitalar. De acordo com o CDC, em 1988, ficou definido que na infecção hospitalar estão incluídos os casos de infecções oportunistas adquiridos durante a internação quando ultrapassam o período de incubação, ou após a alta, quando se manifestam em um período inferior ao menor tempo de incubação.

Conceição et al. (1993) estudaram 1.713 casos de infecção hospitalar em pacientes adultos com HIV, no período de 1985 a 1993. Neste estudo, encontraram 148 (8,64%) de infecções oportunistas notificadas erroneamente como infecção hospitalar. Ao estudar a população infantil HIV positiva, no mesmo período, os autores notificaram 22 (10,23%) de infecções oportunistas também como infecção hospitalar.

Atualmente, acreditamos que quanto mais grupos estudarem a possibilidade das infecções oportunistas serem consideradas como infecções hospitalares, mais cedo teremos as informações que necessitamos para definir melhor os limites e o real impacto destas doenças sobre as infecções hospitalares (CAVALCANTE, 1990).

Há evidências de que os pacientes com AIDS são um grupo que merecem nossa atenção para o risco de adquirir infecção hospitalar. Inicialmente tem sido descrito que os pacientes infectados pelo HIV são susceptíveis a infecções por agentes pouco comuns, como por exemplo, *Listeria* e *Mycobacterium bovis*. No entanto Blatt et al. (1994), citam que de oito casos de legionelose em AIDS, cinco foram relacionadas à aquisição nosocomial. Além disso, são relatados números mais elevados de bacteremias por pneumococo, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella sp*, *Shigella sp*, neste grupo de doentes, do que por outros pacientes (HICKEY et al., 1993).

Há uma pior evolução dos HIV positivos que adquiriram influenza, criptosporidiose, escabiose, infecção por *Pseudomonas aeruginosa* e, maior risco de recidiva, para os infectados pelo vírus sincicial respiratório. Contudo foram observadas menos candidemias que o esperado para pacientes com candidíase de mucosa e menos infecções hospitalares em neutropênicos com menos de 1.000 granulócitos comparados aos pacientes oncológicos (CAVALCANTE, 1990).

Encontramos, nos pacientes com AIDS, um contato maior com ambiente hospitalar, quer pela frequência de consultas ambulatoriais em hospitais-dia, como pelo número de internações e de antimicrobianos prescritos.

Weinke et al. (1991) relatam que cerca de 30% a 50% dos pacientes HIV estão colonizados por *Staphylococcus aureus*, o que tem sido associado a maior incidência de bacteremias em drogados, casos de infecções relacionada ao cateter de Hickman e outros tipos de cateteres centrais. Por outro lado, o uso de cotrimazol na profilaxia de pneumocistose tem reduzido a colonização nasal por *S. aureus* nestes pacientes.

Padoveze et al. (2001) realizaram um estudo por dois anos para determinar a incidência de *S. aureus* metilino-resistente (MRSA) nasal como colonizador de pacientes com AIDS tratados em hospital-dia e internados em unidades de doenças infecciosas, e ao realizarem a análise do DNA, encontraram elevada predominância.

No Texas (EUA) foi realizado um estudo retrospectivo, a fim de determinar os fatores de risco na infecção por MRSA em pacientes HIV positivos internados em um serviço

médico. Estes pacientes foram estudados quanto à idade, raça, número de admissões, total de dias internados, presença de cateter venoso central, albumina sérica, contagem de neutrófilos no sangue, procedimentos invasivos e cirúrgicos, culturas positivas para *Staphylococcus aureus*, história de doenças oportunistas, diabetes ou doenças dermatológicas. Nos dados coletados também incluíam a administração de antibióticos, particularmente terapia anti-estafilocócica e uso de terapia antiretroviral. Neste estudo, os autores concluíram que os pacientes HIV positivos que usaram antibióticos de amplo espectro, cateter venoso central e que eram acometidos por doenças dermatológicas, representaram o grupo de maior risco para aquisição de *S. aureus* meticilino-resistente (MRSA) (ONORATTO et al., 1999).

A colonização é parte importante na fisiopatogenia da infecção, associado ao uso de antimicrobianos, modificando a flora residente. Em consequência do uso de antimicrobianos já foram descritas superinfecções por *Clostridium difficile* em pacientes HIV positivos (BARBUT et al., 1994).

Glutz et al., (1992) referem casos de pneumocistose em centro de transplante renal próximo à unidade de tratamento de AIDS, estabelecendo a relação da infecção. Nota-se que mais de um agente oportunista pode estar envolvido em casos de infecção hospitalar. Diante de situações como estas, somente o pessoal sensibilizado para investigar todas as possibilidades poderá fazer o diagnóstico precoce e propor medidas de bloqueio adequadas.

No Instituto de Infectologia Emílio Ribas, em São Paulo, estudando casos de infecção hospitalar em crianças HIV positivas e negativas no período de seis anos, Carvalho et al. (1991) observaram que as taxas de infecção hospitalar foram de 26,3% e 10,2% respectivamente. No mesmo trabalho referem que o tempo de permanência era de duas vezes e meia, maior nas crianças HIV positivas, considerando que este fator pode influenciar os resultados observados.

Estes dados coincidem, em parte, com Goetz et al. (1994) que, estudando pacientes HIV positivos internados em um hospital de Pittsburgh, encontraram como fatores de risco relacionados com a infecção hospitalar, o tempo de internação (29,8 dias contra o controle de 10,8 dias), cateter urinário (35% contra 11%), procedimentos gastrintestinais (23% e 3%) e acesso venoso central (41% e 19%), sendo que o agente etiológico mais comumente isolado nestes casos foi o *Staphylococcus aureus*.

Um estudo de 12.553 pacientes HIV internados no Instituto de Infectologia Emílio Ribas, no período de novembro de 1985 a junho de 1993, foram notificadas 1.928 (15,36%) infecções hospitalares. Nos anos subsequentes (1993, 1994 e 1995) observaram uma tendência de oscilação destas taxas em torno de 15% (CONCEIÇÃO et al., 1993).

Nos pacientes adultos com AIDS, vem se observando mudança quanto à topografia das infecções, quando inicialmente, entre 1986 a 1990, eram mais freqüente infecções de

pele, posteriormente foram surgindo outros sítios que predominavam, como o sítio pulmonar e cateter venoso central. Por exemplo, em 1989 foram notificados 357 casos de infecção hospitalar em 188 pacientes adultos com AIDS, com 162 (45,38%) infecções em pele, 41 (11,48%) infecções relacionadas a cateteres, quarenta (11,20%) pneumonias, 35 (9,83%) bacteremias sem outro foco, 34 (9,52%) infecções urinárias, 16 (4,5%) em trato digestivo, 12 (3,4%) peritoneais e as demais distribuídas por diferentes topografias. Em 1992 a CCIH do Instituto de Infectologia Emílio Ribas, utilizando as definições do CDC (1988), reduziu a supernotificação dos casos de pele, e a distribuição por topografia dos 387 casos de infecção hospitalar neste pacientes foi de 88 (22,7%) em pele, 78 (20,2%) pneumonias, 61 (15,8%) relacionadas a cateteres, 55 (14,2%) foi sepse, 51 (13,2%) urinárias e 20 (5,2%) em trato digestivo. Com a aplicação da nova metodologia, observou-se que reduziram os problemas com acesso venoso e houve modificação na distribuição das outras topografias (CAVALCANTE et al., 1990).

Segundo Gaynes et al. (1992) estudando pacientes HIV positivos internados em dois hospitais, as bacteremias corresponderam a 40% das infecções hospitalares nestes pacientes, com uma taxa de bacteremia relacionada a cateter central de 8,9 e 5,6 por mil dias de cateter para *S. aureus* e *Staphylococcus* coagulase-negativo, respectivamente.

Uma das primeiras referências correlacionando infecção hospitalar em pacientes HIV positivos foi o trabalho de Weber et al. (1991) que observaram uma taxa de 0,91/100 admissões e 1,18/1.000 cateter-dia nos hemofílicos não HIV, contra 1,65/100 admissões e 1,84/1.000 cateter-dia nos HIV positivos assintomáticos, e 6,67/100 internações e 6,48/1.000 cateter-dia nos pacientes com AIDS.

Mukau et al. (1992) estudando 140 cateteres de Hickman inseridos em 127 pacientes, encontraram uma taxa de septicemia relacionada ao cateter de 0,18 por 100 cateter-dia ou 0,6 episódio de septicemia por paciente-ano, sendo maior em pacientes com AIDS e em pacientes em uso de nutrição parenteral. O *S. aureus* foi isolado em 61% dos casos em pacientes com AIDS.

Stroud et al. (1997) em estudo de seis anos, concluem pelo maior risco de bacteremias primárias por *S. aureus* nos pacientes HIV positivos. Na UTI do Instituto de Infectologia Emílio Ribas, o índice de infecção primária da corrente sanguínea foi de 40,3% em pacientes HIV positivos e de 10,98% em não HIV durante o ano de 1996.

Gaynes et al. (1992) estudando 1.163 pacientes HIV positivos, encontraram 89 (22%) das infecções hospitalares como pneumonias. Em estudo de necropsia Nichols et al. (1989) observaram que 83% dos pacientes tinham pneumonia e que em 36% dos casos a pneumonia contribuiu para o óbito.

De acordo com a experiência de Fernandes et al. (2000) houve um aumento dos casos de pneumonias notificadas como nosocomiais de 18,5% em 1990 para 21,4% em 1995/1996

em crianças HIV positivas e de 9,83% em 1989 para 20% em 1995/1996 em adultos HIV, no Hospital Emílio Ribas. Mais de 80% dos casos não tiveram o agente etiológico isolado. Já a incidência de pneumonias em pacientes com pneumocistose e AIDS internados em UTI, entubados ou não, foi menor que a de outros pacientes. Os autores atribuíram ao uso do cotrimoxazol profilático um efeito protetor para estes pacientes.

Em um estudo, foram analisados 559 adultos com HIV, nestes foram coletados dados como: índice APACHE II, leucócitos, contagem de linfócitos CD4, radiografia de tórax, resultados laboratoriais. Durante a internação hospitalar também foi avaliada a presença de pneumonia bacteriana. A pneumonia bacteriana foi diagnosticada em 111 (9%) pacientes hospitalizados; oitenta (72%) foi diagnosticado pneumonia comunitária. A contagem de linfócitos CD4⁺ foi baixa (média de 38 x 66/uL, p= 0.0027), o escore do índice APACHE II foi alto (17 x 13, p < 0.0001), tempo longo de hospitalização (média 6 x 4) e admissão na UTI (28% x 9%), registro de casos fatais (21% x 4%). O patógeno mais comumente envolvido na pneumonia bacteriana foi a *Pseudomonas aeruginosa* (32 admissões), seguido pelo *Staphylococcus aureus* (16 admissões) e *Haemophilus influenzae* (11 admissões). Comparando pacientes com pneumonia pneumocócica, e pacientes com pneumonia por pseudomonas, estes últimos apresentam níveis mais baixos de CD4⁺ no soro, longo tempo de hospitalização e maior número de óbito. A *P. aeruginosa* é a bactéria mais comum em ambos os tipos de pneumonia, comunitária e hospitalar, em pacientes com HIV hospitalizados, principalmente quando apresentam índice de contagem de leucócitos CD4+ baixo (BEKELE AFESSA & BETHANY GREEN, 1999).

1.8 O USO DO ESCORE PROGNÓSTICO APACHE II NO AUXÍLIO DA PREVENÇÃO DA INFECÇÃO HOSPITALAR

O sistema de Classificação de Severidade de Doença tem como objetivo básico a descrição quantitativa do grau de disfunção orgânica de pacientes gravemente enfermos, expressos mediante índices prognósticos. Existem vários tipos de sistemas de classificação de prognóstico, porém os mais consagrados pelo uso são o APACHE II para pacientes adultos, o PRISM II para crianças e o PSI modificado para neonatos. Neste trabalho optamos pela utilização do APACHE II, entre outros escores prognósticos para adulto, por ser o mais estudado e relatado na literatura, e pela simplificação de seus dados.

Os índices de gravidade proporcionam descrição quantitativa e científica de pacientes internados em UTI. Esta informação é útil para análise de desempenho desse grupo de doentes e para pesquisa clínica, pois define numericamente a gravidade dos pacientes de um estudo. É importante salientar que os índices disponíveis não possuem acurácia e valor preditivo suficientes para orientar atos e condutas médicas para cada paciente individualmente e não podem substituir o julgamento clínico.

A taxa de mortalidade e o valor médio (e/ou mediana) dos índices podem ser úteis para estimar tendências no perfil de uma UTI. Mas não devem ser utilizados para avaliar qualidade de atendimento, pois são indicadores inespecíficos, que devem ser analisados juntamente com dados sobre tipos de patologia e pacientes internados.

Os escores fisiológicos foram introduzidos no tratamento de pacientes com sepse e falência de múltiplos órgãos em 1983, com um “escore de sepse” (SS). Este escore foi baseado na evolução de quatro áreas clínicas relacionadas com a infecção, porém existia um certo grau de subjetividade inserido na avaliação deste escore que requeria melhoria na sua coleta de dados. E com isso este escore não teve sua aplicação difundida (ELEBUTE, E. A.; STONER, H. B., 1983).

Aproximadamente na mesma época, foi introduzido o escore de gravidade da sepse (SSS) por Stevens et al. (1986). A avaliação do SSS foi baseada em parâmetros fisiológicos de dados clínicos de sete sistemas orgânicos: pulmões, trato gastrointestinal, rins, fígado, sistema cardiovascular, neurológico e de coagulação. O escore máximo que pode ser obtido é de 75. Quanto maior o escore maior a gravidade da sepse. O SSS foi testado em 35 pacientes, ficando comprovada sua capacidade de prever a mortalidade com boa acurácia. Uma publicação subsequente acrescentou 31 pacientes, o que resultou em uma acurácia geral de 77% para prever mortalidade.

O desenvolvimento de um escore fisiológico agudo (SAPS) foi uma alternativa para os escores de sepse (SS) e de gravidade da sepse (SSS). O SAPS foi calculado atribuindo-se pontos a 34 dados clínicos, relacionados a dados fisiológicos colhidos no momento da admissão do paciente na UTI. Um ponto que não é considerado nesse sistema de escore é a etiologia das alterações fisiológicas, pois podem desencadear outras alterações fisiológicas nos variados subgrupos de pacientes criticamente acometidos. Fica claro, portanto que os pacientes, evoluem diferentemente, de acordo com a idade e as patologias crônicas que possuíam antes de apresentar eventos catastróficos, que os levaram a necessitar de cuidados intensivos. Por exemplo, uma alteração fisiológica em uma pessoa jovem que apresentou um trauma pode ter uma evolução diferente da mesma constelação de alterações em um paciente idoso que apresente patologia associada. Essa identificação indica que o SAPS necessita de uma reavaliação, devendo-se contar com informações adicionais sobre a saúde pregressa do paciente e alguma avaliação de idade. Com avaliações posteriores dos componentes do SAPS, tornou-se claro que o número total de variáveis poderia ser reduzido para um número menor, sem que se perdesse o poder de prognóstico objetivo. Essas mudanças foram instituídas e formaram a base do sistema de Avaliação da Fisiologia Aguda e da Saúde Crônica (APACHE) (KNAUS et al., 1981).

Neste sistema a doença crônica foi avaliada subjetivamente e os pacientes foram enquadrados em quatro categorias, de acordo com sua história médica passada. Um grande

número de dados foi coletado para avaliar a habilidade de o escore APACHE fornecer o prognóstico (KNAUS et al., 1982).

Com o uso de uma análise de regressão logística, ficou claro que o SAPS era um componente do escore APACHE mais importante do que a avaliação da saúde pregressa. Os resultados indicaram que o escore APACHE foi um útil comparativo entre pacientes comprometidos, no entanto não foi capaz de prever a evolução dos indivíduos. A complexidade do sistema tornou o uso do escore na rotina um pouco difícil e a versão original não incluía a avaliação da idade. Em 1985, uma revisão mais abrangente do sistema escore APACHE foi reportada, e desde então ele tem sido intitulado APACHE II (KNAUS et al., 1985).

Os métodos de aferição da severidade, como APACHE II e o SAPS II, apesar de estabelecerem níveis de gravidade fisiopatológica muito úteis na predição da mortalidade, porém não foram ainda validados como preditores de complicações infecciosas e sepse, necessitando de mais trabalhos.

O APACHE II foi baseado na seguinte fórmula: $\ln R / (1-R) = A + B1X1 + b2X2 + B3$, onde **R** é o risco relativo de morrer; **A** é uma constante (-3,517, intercepta a equação); **B1**, uma constante (0,146); **X1**, o escore computado do APACHE II; **B2**, uma constante (0,603); **X2** é **1** se o paciente se submeteu a uma cirurgia de urgência, ou **ZERO** se não foi operado ou submetido a uma cirurgia eletiva; e **B3** é uma constante relacionada ao processo primário do paciente (KNAUS et al., 1985).

As vantagens do sistema de escore APACHE II estão implícitas na simplificação da coleta dos dados, na melhora do prognóstico dos dados e na habilidade de derivar uma análise de mortalidade. O sistema tornou-se vastamente utilizado como critério de predição de evolução nas UTI e como ferramenta de pesquisa de inúmeros estudos que comparam a gravidade do trauma entre pacientes (TURNER et al., 1991; ARREGUI et al., 1991).

O índice APACHE II é o mais conhecido, mais utilizado e mais citado na literatura. É de fácil cálculo e a equação e os coeficientes para a probabilidade de óbito hospitalar são de domínio público. Este índice foi criado em 1985 por Knaus e colaboradores com uma validação de amostra de 5.815 pacientes (ORLANDO, 2001).

As razões que levam um portador do vírus HIV a requerer cuidados intensivos são várias. A mortalidade dos pacientes admitidos em UTI correlaciona-se com o tipo de disfunção, variando de 35% a 70%, sendo elevada nos pacientes com comprometimento neurológico e aqueles com insuficiência respiratória por *Pneumocystis carinii*. Nestes últimos pacientes, ocorreu uma mudança expressiva na taxa de sobrevivência, em parte atribuída ao uso de corticosteróide e surgimento de novos antiretrovirais. Os preditores independentes de morte para esses pacientes incluem a baixa contagem de CD4⁺ na admissão, a taxa de albumina sérica, o nível de elevação do DHL e o desenvolvimento de pneumotórax

relacionado ao barotrauma. O escore APACHE II não se demonstrou sensível na avaliação do prognóstico dos pacientes com AIDS em UTI (MARATIA et al., 2001).

Segundo Smith et al. (1998) a classificação do APACHE II foi criada antes da expansão da epidemia da AIDS. Para determinar a aplicabilidade do sistema APACHE II em pacientes com AIDS, os autores observaram o índice de mortalidade através do prognóstico APACHE II em 83 pacientes com AIDS internados no *New York Veterans Administration Medical Center, Pulmonary Disease Section*. Quando comparamos estes pacientes ao grupo controle (n=166) o resultado do prognóstico e índice de mortalidade observada foram similares (34,1% e 31,3%). Quando observado o grupo todo de pacientes com AIDS a mortalidade foi de 63,9%, sendo a diferença do prognóstico do índice APACHE II (45,8%) estatisticamente significativo. O subgrupo com pneumonia por pneumocistose que requereram ventilação mecânica tiveram uma mortalidade de 86,5%, a qual excedeu significativamente o valor do índice prognóstico (44,3%). Os autores chamam a atenção para a dificuldade do índice APACHE II em refletir a exata severidade desta doença. Talvez uma nova categoria de diagnóstico possa ser incluída no índice APACHE II a fim de refletir um exato resultado de prognóstico neste grupo de doentes.

Em um trabalho desenvolvido no St. Paul's Hospital, Vancouver, Canadá, foi avaliado uma série de sistemas de escores para prever a mortalidade em pacientes admitidos na UTI com insuficiência respiratória aguda secundária a pneumocistose em pacientes com AIDS. Durante o estudo foram calculados os escores: APACHE II (*acute physiology and chronic health evaluation II*); ALI (*acute lung injury*); AIDS escore descrito por Justice e Feinstein e modificado para MSOF (*multisystem organ failure*). Foram incluídos no estudo 51 pacientes, e o índice de mortalidade total foi de 65%. Os autores observaram que o índice de mortalidade aumentou quando foi acrescentado ao índice MSOF, a dosagem de DHL no soro. Segundo o estudo o MSOF acrescido da dosagem de DHL no soro, foram os melhores fatores preditivos de mortalidade, em pacientes internados na UTI com insuficiência respiratória aguda secundária à AIDS relacionado a pneumocistose. Os índices AIDS escore, APACHE II e o ALI não apresentaram bons resultados para este grupo crítico de pacientes (MONTANER et al., 2000).

Na Universidade Católica de Roma, foi realizado um estudo prospectivo por três anos para investigar fatores de risco, indicadores prognósticos e tempo de hospitalização como fatores contribuintes na mortalidade por infecção da corrente sanguínea em pacientes infectados pelo HIV, sendo estudados 85 casos e 168 casos-controle. Após da análise dos dados por regressão logística, foi verificado que os fatores preditivos mais importantes para desenvolver infecção da corrente sanguínea foram: o aumentado índice do escore APACHE II (> 15), o uso de cateter venoso central e o tempo de hospitalização média de 17 dias. O outro indicador prognóstico que foi significativamente associado foi o número de células

TCD4⁺ menor que 100/mm³. Os autores concluíram que a infecção da corrente sanguínea é mais comum em pacientes com AIDS. Índice APACHE II elevado (> 15) e o uso de cateter venoso central são importantes fatores que contribuem para o aumento do tempo de internação e elevado índice de mortalidade em pacientes com AIDS em estágio avançado da doença (TUMBARELLO et al., 1998).

No Amazonas, não existem estudos consistentes sobre as taxa de infecção hospitalar nas UTI, tendo em vista que nem todos os hospitais dispõem de CCIH, não havendo uma notificação efetiva dos casos.

Propomos este estudo para que possamos, através do controle da infecção hospitalar, utilizando o escore prognóstico APACHE II como método de auxílio no diagnóstico precoce da infecção hospitalar coadjuvante com outros métodos, investir com maior eficácia em profilaxia, a fim de diminuir os riscos de infecção e os custos hospitalares, bem como contribuir para o aumento da sobrevida principalmente dos pacientes com AIDS.

2. OBJETIVOS

2.1 GERAL

Desenvolver um estudo retrospectivo dos pacientes que adquiriram infecção hospitalar na UTI da FMTAM, analisando através do índice prognóstico APACHE II o escore preditivo para os pacientes com AIDS e sem AIDS adquirirem infecção hospitalar.

2.2 ESPECÍFICOS:

- Verificar a taxa de infecção hospitalar na UTI da FMTAM e a taxa de incidência de IH no grupo de pacientes com AIDS e no grupo de pacientes sem AIDS.
- Avaliar em que escore do índice APACHE II os dois grupos de pacientes adquiriram infecção.
- Identificar o perfil microbiológico da infecção hospitalar nos dois grupos de pacientes

3. METODOLOGIA

3.1 MODELO DE ESTUDO

Foi realizado um estudo descritivo retrospectivo transversal, não-controlado, por meio da análise dos prontuários dos pacientes internados na UTI da FMTAM, no período de janeiro de 1999 a dezembro de 2002, a fim de determinar o perfil dos pacientes que internaram na UTI e que adquiriram infecção hospitalar, analisando o índice prognóstico APACHE II.

No estudo, consideramos paciente com infecção hospitalar, aquele que adquiriu infecção após 48 horas de internação na UTI, e que não estava em período de incubação no ato da admissão.

3.2 UNIVERSO DO ESTUDO

3.2.1 População de Referência

Foram analisados 181 prontuários dos pacientes acima de 12 anos, que permaneceram internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) da FMTAM por mais de 48 horas, no período de janeiro de 1999 a dezembro de 2002.

A Fundação de Medicina Tropical do Amazonas é uma instituição de pesquisa e assistência a pacientes na área de Doenças Infecciosas e Parasitárias. Além dos laboratórios de pesquisa e ambulatorios, possui uma unidade de internação composta por um pronto-atendimento, enfermarias adulta e pediátrica, isolamentos adulto e pediátrico e uma Unidade de Tratamento Intensivo (UTI), a qual foi inaugurada em setembro de 1998, destinada ao tratamento e suporte de pacientes graves. Atualmente é o único hospital de referência no Estado do Amazonas para o tratamento de doenças infecciosas, funcionando com um total de 102 leitos, sendo 52 leitos de enfermaria de adultos, 20 leitos pediátricos, 22 leitos em isolamento e oito leitos na UTI.

3.2.2 População de Estudo

Foram selecionados e analisados todos os prontuários, que estavam de acordo com os critérios de inclusão, dos pacientes que internaram na UTI do Hospital Nelson Antunes da FMTAM no período estudado, e que permaneceram por mais de 48 horas internados, nos quais verificamos a possibilidade dos pacientes terem adquirido infecção hospitalar durante sua internação na UTI, através de culturas positivas ou pelos critérios clínicos do CDC. Os prontuários encontravam-se arquivados no Núcleo de Arquivo Médico e Estatística (NAME) da FMTAM. Também foram consultados os registros da Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH) e do Laboratório de Bacteriologia da FMTAM.

O tamanho da amostra foi de acordo com a demanda de internações na UTI no período estudado, sendo incluído todos os pacientes que preencheram os critérios de inclusão.

Após análise dos prontuários, os pacientes foram selecionados de acordo com a patologia:

- Pacientes com AIDS, com diagnóstico confirmado através de sorologia Anti-HIV (ELISA) realizada no LAC (Laboratório de Análises Clínicas da FMTAM).
- Pacientes portadores de outras patologias tendo sido afastado o diagnóstico de AIDS, clínico ou laboratorial.

3.2.3 Critérios de Inclusão

- Pacientes de ambos os sexos acima de 12 anos.
- Pacientes internados na UTI por mais de 48 horas.
- Pacientes com diagnóstico de infecção hospitalar através de cultura ou dos critérios clínicos do CDC.

3.2.4 Critérios de Exclusão

- Pacientes transferidos de outro hospital ou enfermaria com diagnóstico de infecção hospitalar ou em incubação no momento da admissão da UTI.
- Prontuários incompletos.

3.3 PROCEDIMENTOS

3.3.1 Ficha Clínico-epidemiológica (ANEXO)

Para coleta e anotação dos dados dos prontuários selecionados de acordo com os critérios de inclusão, foi aplicado um questionário clínico-epidemiológico, em que foram analisadas informações referentes a:

3.3.1.1 Identificação

Registro, nome, idade, sexo, naturalidade e procedência.

3.3.1.2 História Patológica Pgressa

Internações anteriores, data da última internação, hospital em que internou, comorbidades.

3.3.1.3 História da Doença Atual

Diagnósticos de internação, diagnósticos confirmados na UTI, sítio da infecção, procedimentos de risco, critérios clínicos do CDC, condições de alta.

3.3.1.4 Exames

Resultado de culturas, isolamento de germes multirresistentes.

3.3.2 Critérios Clínicos do CDC

3.3.2.1 Infecção do Trato Urinário

Cultura positiva, > 100.000 UFC/ML, sintomático, assintomático, febre, sondagem vesical, sondagem vesical > 5 dias, sondagem vesical < 5 dias, secreção purulenta, piora do leucograma.

3.3.2.2 Pneumonia

Mudança radiológica, alteração na ausculta, piora do leucograma, mudança na cor do escarro, hemocultura positiva, cultura do escarro positiva, piora do padrão respiratório, febre, pneumotórax, entubação, ventilação mecânica.

3.3.2.3 Infecção do Sítio Cirúrgico

Até 30 dias da cirurgia, pus ou sinais flogísticos, abscesso intracavitário, febre, hemocultura positiva, dreno com secreção, piora do leucograma.

3.3.2.4 Sepses

Hemocultura positiva, piora do leucograma, instabilidade hemodinâmica, hipotermia, febre, taquipnéia, bradcardia, acesso vascular profundo, insuficiência renal.

3.3.2.5 Infecção em Acesso Vascular Profundo

Hemocultura positiva, cultura do cateter positiva, hiperemia ou pus no local da inserção, febre, piora do leucograma.

3.3.2.6 Infecção de Partes Moles

Celulite, flebite, fasciite, pústulas, vesículas ou bolhas, escara, cultura positiva, hemocultura positiva, febre.

3.3.2.7 Infecção do Trato Gastrointestinal

Diarréia, febre, coprocultura positiva, dor abdominal, náuseas, vômitos.

3.3.3 Índice Prognóstico APACHE II (ANEXO)

Para avaliação inicial dos pacientes que internaram na UTI foi aplicado nas primeiras 24 horas de internação o Sistema de Classificação de Severidade de Doença APACHE II (ANEXOS). Nos prontuários que não constavam o Índice Prognóstico APACHE II, este foi preenchido de acordo com os dados de admissão na UTI, que constavam no prontuário.

O APACHE II (*Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation*) é um sistema de classificação de severidade de doença que tem por objetivo básico a descrição quantitativa do grau de disfunção orgânica de pacientes gravemente enfermos, expresso mediante índices prognósticos, o qual deve ser preenchido nas primeiras 24 horas de internação do paciente. Utiliza 13 variáveis fisiológicas, o escore fisiológico agudo, idade e doença crônica.

A aplicação deste sistema permite estratificar pacientes de acordo com a severidade da doença e prognóstico, avaliar indiretamente o custo-benefício de determinados procedimentos, bem como avaliar a evolução e resposta do paciente à terapêutica instituída.

Este índice será calculado a partir do somatório de escores numéricos que correspondem às alterações clínico/laboratoriais do paciente ou do tipo e/ou quantidade de procedimentos a que ele foi submetido.

A aplicação deste sistema permite:

1. Estabelecer pré-requisitos mínimos que indiquem necessidade de internação em UTI;
2. Estratificar pacientes de acordo com a severidade da doença e o prognóstico;
3. Acompanhar a evolução e resposta do paciente à terapêutica instituída;
4. Avaliar o desempenho da UTI;
5. Comparar a mortalidade hospitalar observada e esperada;
6. Avaliar indiretamente o custo-benefício de determinados procedimentos para pacientes em várias etapas da doença;

O APACHE II consiste no somatório dos escores **A**, **B** e **C** que representam respectivamente:

A = Escores atribuídos aos piores desvios da normalidade dos parâmetros fisiológicos: temperatura, oxigenação, pressão arterial média (PAM), pH sanguíneo (gasometria), frequência cardíaca, sódio, potássio, creatinina, hematócrito, leucometria, e Escala de Glasgow.

B = Escores atribuídos à idade do paciente:

- < 44 (0 pontos);
- 45-54 (2 pontos);
- 55-64 (3 pontos);
- 65-74 (5 pontos);
- > 75 anos (6 pontos).

C = Escores atribuídos à co-morbidade: São cinco condições:

FÍGADO: cirrose comprovada por biópsia, hipertensão portal documentada, episódios passados de hemorragia gastrointestinal atribuídos à hipertensão portal, episódios anteriores de insuficiência hepática, encefalopatia ou coma.

CARDIOVASCULAR: Classe IV, segundo a Associação de Cardiologia de Nova Iorque (*New York Heart Association*).

RESPIRATÓRIA: Doença crônica restritiva, obstrutiva ou vascular resultando em grave restrição ao exercício, isto é, incapaz de subir escadas ou fazer serviços domésticos, hipóxia crônica documentada, hipercapnia, policitemia secundária, hipertensão pulmonar grave (> 40 mmHg), dependência de prótese ventilatória.

RENAL: Paciente que se encontra recebendo tratamento dialítico crônico.

IMUNOCOMPROMETIDO: Paciente que vem recebendo terapia imunossupressora, isto é, uso de imunossupressores, quimioterápicos, radioterapia, corticóide de uso crônico ou recente em altas doses; doença avançada capaz de suprimir a resistência à infecção, como leucemia, linfoma e AIDS.

Recomendações para o uso do APACHE II:

- A determinação do APACHE II somente deverá ser realizada nos pacientes que permanecer por pelo menos oito horas na UTI;
- Por não se dispor de valores específicos, deverão ser utilizados os valores descritos por Knaus;
- Os dados do APACHE devem ser coletados do prontuário do paciente, resultados de exames laboratoriais e colocados em formulário próprio;
- Os dados devem ser coletados ao final das primeiras 24 horas, sendo o melhor valor da escala de Glasgow e o pior valor das demais variáveis;
- Nos pacientes com lesão no sistema Nervoso central e fazendo uso de sedativos e/ou relaxantes musculares, deve-se considerar o Glasgow como normal, sendo que estes pacientes devem ser avaliados quando não estiverem sob efeito de relaxantes musculares e sedativos;
- Para aferição da temperatura deve-se usar a via retal;
- Na ausência de algum exame laboratorial, este deve ser considerado como normal;
- Se o paciente se encontra em ventilação mecânica, seja qual for a causa, assinalar quatro pontos no item frequência respiratória;
- Para o uso da PaO₂ e A-aDO₂, deve ser usada a PaO₂ se a FiO₂ for menor que 50, e usar a A-aDO₂ se for maior que 50;

- Na presença de insuficiência renal aguda a pontuação da creatinina deve ser multiplicada por dois;
- Na análise do estado prévio de saúde, deve ser assinalado cinco pontos para pacientes clínicos e pré-operatório imediato de cirurgia de emergência e dois para cirurgias eletivas.

Variáveis laboratoriais não aferidas foram consideradas normais. O APACHE II consiste de doze variáveis formadas por sinais vitais, exames de rotina e gasométrico, não necessitando de métodos invasivos para obtenção dos dados.

O escore fisiológico APACHE II foi aplicado nos pacientes com AIDS e nos pacientes sem AIDS, nos quais foi analisado em que índice do escore foi preditivo para que cada grupo adquirisse infecção hospitalar.

Quadro 1 - Avaliação da mortalidade através do escore prognóstico APACHE II:

ESCORE (PONTOS)	RISCO DE MORTALIDADE
0 – 4	*4%
5 – 9	*8%
10 – 14	*15%
15 – 19	*25%
20 – 24	*40%
25 – 29	*55%
30 – 34	*75%
> 34	*85%

Fonte: KNAUS, W.A., et al. APACHE II: a severity of disease classification system. **Crit Care Med.** v. 10, n. 13, p. 818, 1985.

* Aproximadamente

3.4 EXAME BACTERIOLÓGICO

Todos os exames de cultura foram realizados no Laboratório de Bacteriologia da FMTAM, com identificação do germe e sua sensibilidade testada através do antibiograma com o método de difusão em disco. O princípio deste método baseia-se na difusão, através do agar, de um antimicrobiano impregnado em um disco de papel-filtro. A difusão do antimicrobiano leva à formação de um halo de inibição do crescimento bacteriano, cujo diâmetro é inversamente proporcional à concentração inibitória mínima (MIC) (1,12). Esse método é qualitativo, permitindo classificar a amostra bacteriana em suscetível (S), intermediária (I) ou resistente (R) ao antimicrobiano. A partir de outubro de 2001 o laboratório passou a contar com o BACT/ALERT (*Organon Teknika Corporation, Durham, NC*), método semi-automatizado de hemocultura, proporcionando maior rapidez nos resultados e conseqüentemente maior positividade. Para análise das culturas também foram

utilizados os critérios clínicos do CDC. Não foram consideradas amostras sugestivas de contaminação.

3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As variáveis foram registradas em um banco de dados no DBASE e posteriormente analisados utilizando pacotes de software do tipo SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) e EPINFO.

Foi realizada uma análise descritiva simples dos dados através do método de análise estatística para comparação das porcentagens, entre os grupos estudados (OTT, 1984):

$$H_0: a_1 - a_2 = 0$$

$$H_0: a_2 - a_2 \neq 0$$

$$T.S. : Z = \frac{\hat{a}_1 - \hat{a}_2}{\sqrt{\hat{a}(1-\hat{a})(1/n_1 + 1/n_2)}} \quad \text{onde} \quad \hat{a} = \frac{a_1 + a_2}{100 + 100}$$

$$\hat{a} = \frac{a_1 + a_2}{100 + 100}$$

$$100 + 100$$

Para alfa = 0,05 rejeitar H_0 se $Z > 1.645$

As freqüências foram testadas através de teste de comparação de duas proporções binomiais a um nível de significância de 5%.

Consideramos estatisticamente significativo quando $p < 0,05$.

4. RESULTADOS

4.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DA POPULAÇÃO

Dos 181 prontuários analisados e selecionados de acordo com os critérios de inclusão no estudo, obtivemos uma taxa de IH (número de infecção hospitalar no período sobre o número de saídas) de 50% (n=90) e uma taxa de incidência de IH (número de pacientes com IH no período sobre o número de pacientes expostos no período) de 26% (n=48). Torna-se importante o cálculo das duas taxas, pois a taxa de infecção hospitalar não diferencia se ocorreu só uma infecção por paciente ou infecções múltiplas em um mesmo paciente. O cálculo da taxa de incidência de IH reflete melhor a realidade de um hospital ou unidade, no qual verificamos que não houve diferença estatística da taxa de incidência de IH entre o grupo de pacientes com AIDS (n= 23) que foi de 48% e o grupo sem AIDS (n= 25) de 52%.

Os pacientes estudados apresentaram uma mediana de idade de 38 anos, com uma variação de 14 a 77 anos. Dos pacientes com AIDS 87% (n= 20) encontram-se na faixa etária de 21 a 50 anos e dos pacientes sem AIDS 76% (n= 19) estão na faixa etária de 14 a 50 anos (Tabela 1).

Dos indivíduos incluídos na amostra (n= 48) observou-se que 65% (n= 31) eram do sexo masculino e 35% (n= 17) pertenciam ao sexo feminino. Entre os pacientes com AIDS 74% (n= 17) são homens e 26% (n= 06) são mulheres. Quando observamos os pacientes sem AIDS 56% (n= 14) são do sexo masculino e 44% (n= 11) pertencem ao sexo feminino (Tabela 2).

Deste grupo de pacientes 42% (n= 20) eram naturais do interior do Estado, 42% (n= 20) de Manaus e 16% (n= 08) eram naturais de outros Estados do Brasil. A maior parte dos pacientes, 69% (n= 33) eram originários de Manaus, e os demais 31% (n= 15) procederam do interior do Estado (Tabela 2).

Tabela 1 - Distribuição dos pacientes pela faixa etária que internaram na UTI da FMTAM no período estudado, que adquiriram IH (n= 48).

Faixa Etária (anos)	População (n=48)		AIDS (n=23)		Sem AIDS (n=25)		Significância (*)
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	
12 < 20	06	13c	01	04c	05	20a	*
21 < 30	11	23ab	07	30ab	04	16ab	*
31 < 40	13	27a	08	35a	05	20a	*
41 < 50	10	21b	05	22b	05	20 ^a	ns
51 < 60	05	10cd	02	09c	03	12bc	*
61 < 70	02	04d	00	00	02	08c	*
71 < 80	01	02d	00	00	01	04c	*

(*) Diferença estatística ao nível de 5% entre pacientes com AIDS e sem AIDS.

(ns) Não significativo estatisticamente ao nível de 5%.

As proporções com letras iguais nas colunas, não diferem estatisticamente entre si, a um nível de significância de 5%.

De acordo com a origem dos pacientes 31% (n= 15) vieram da enfermaria masculina, 25% (n= 12) vieram do pronto atendimento e os demais pacientes procederam das outras enfermarias. No grupo com AIDS 65% (n= 15) foram transferidos da enfermaria masculina e no grupo que não apresentava AIDS a maioria, 44% (n= 11) vieram transferidos do pronto atendimento diretamente para a UTI (Tabela 2).

Tabela 2 - Características gerais dos pacientes que internaram na UTI da FMTAM durante o período estudado, que adquiriram IH (n= 48)

Variáveis	População (n= 48)		AIDS (n= 23)		Sem AIDS (n= 25)		Significância (*)	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)		
Sexo	Masculino	31	65a	17	74a	14	56a	*
	Feminino	17	35b	06	26b	11	44b	*
	Interior	20	42a	03	13c	17	68a	*
Naturalidade	Capital	20	42a	13	56a	07	28b	*
	Outros ²	08	16b	07	31b	01	04c	*
	Interior	15	31b	03	13b	12	48a	*
Procedência	Capital	33	69a	20	87a	13	52a	*
	Enf. Masc.	15	31a	15	65a	00	00	*
	Enf. Fem.	09	19c	04	18b	05	20b	ns
Origem	P. A. ¹	12	25b	01	04d	11	44a	*
	Isolam.	07	15cd	02	09cd	05	20bc	*
	Outros ³	05	10c	01	04d	04	16bc	*

1. Pronto Atendimento. 2. Outros estados. 3. Outros hospitais.

(*) Diferença estatística ao nível de 5% entre pacientes com AIDS e sem AIDS.

(ns) Não significativo a um nível de 5%.

As proporções com letra iguais nas colunas, não diferem estatisticamente entre si, a um nível de significância de 5%.

De acordo com o diagnóstico, 48% (n= 23) dos pacientes tinham o diagnóstico confirmado de AIDS e 52% (n= 25) eram portadores de outras patologias. Dentre as outras patologias (n= 25) o tétano apresentou maior frequência, 32% (n= 08) seguido pelo diagnóstico de sepse com 24% (n= 06) dos pacientes (Figura 1).

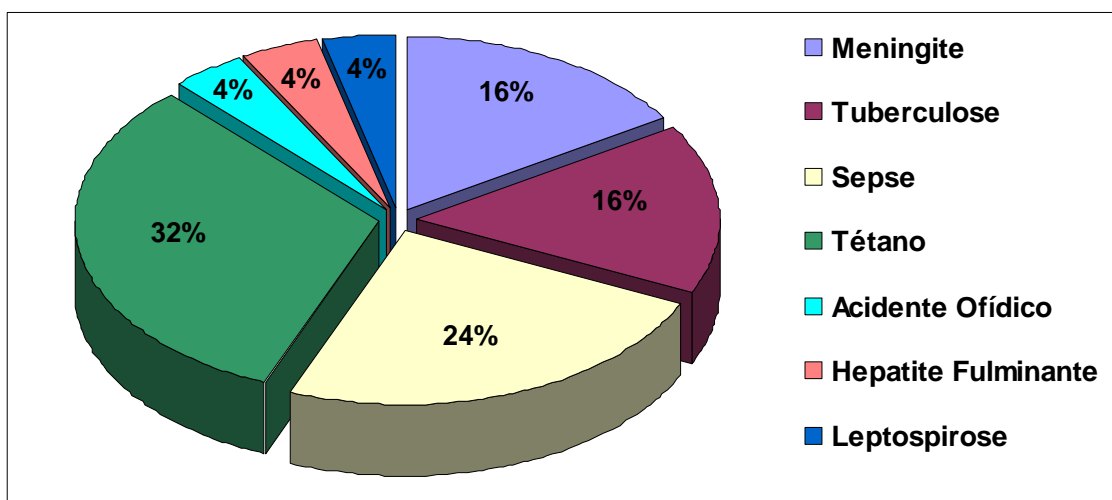


Figura 1 - Distribuição por diagnóstico dos pacientes sem AIDS que adquiriram IH na UTI da FMTAM, durante o período estudado (n= 25).

Do total de pacientes estudados 85% (n= 41) apresentavam algum tipo de co-morbidade associada com a infecção hospitalar. Dentre as co-morbidades a que foi verificada com maior frequência foi a AIDS com 48% (n= 23) dos casos, seguida por desnutrição 23% (n= 11), 6% (n= 03) dos pacientes tinham tuberculose, 4% (n= 02) tinham diabetes e 4% (n= 02) estavam gestantes.

Verificamos que no grupo estudado o nível de albumina sérica era baixo em ambos os grupos, tomando como medida normal níveis acima de 3,5 g/dL. Nos pacientes com AIDS a média da albumina foi de 1,7 g/dL e nos pacientes sem AIDS de 2,1 g/dL, não sendo significativa a diferença entre os dois grupos (Figura 2).

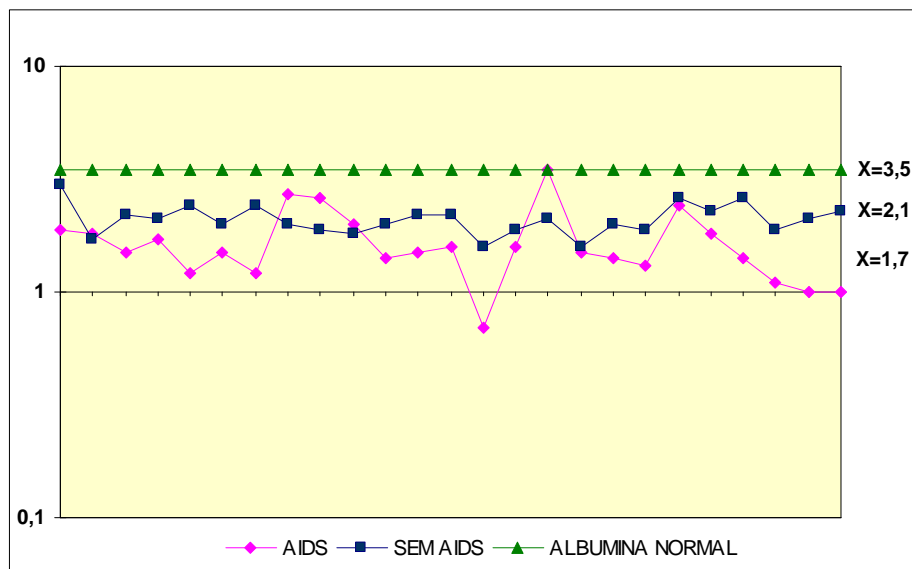


Figura 2 – Distribuição dos níveis de albumina entre os dois grupos estudados, que adquiriram IH na FMTAM (n= 48)

Do grupo que apresentava diagnóstico de AIDS (n= 23) as infecções oportunistas foram as principais causas que motivaram a transferência destes pacientes para a UTI, sendo que 35% (n= 08), apresentou pneumocistose, seguido pela neurotoxoplasmose em 30% (n= 07) dos casos, tuberculose miliar 22% (n= 05) e nos demais casos 13% (n= 03) os pacientes apresentavam pneumonia com insuficiência respiratória sem etiologia definida, conforme demonstrado na Figura 3.

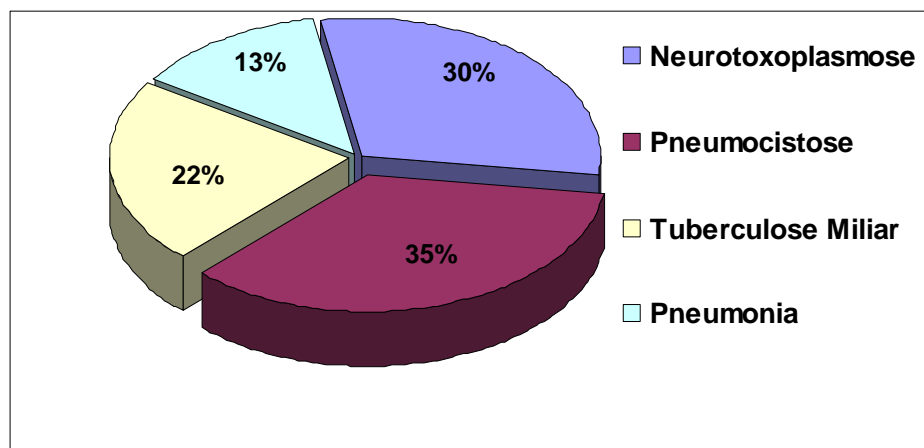


Figura 3 - Infecções oportunistas nos pacientes com AIDS, que internaram na UTI da FMTAM e adquiriram IH durante o período estudado (n= 23)

O tempo de internação na UTI sofreu uma variação de 5 a 65 dias, com uma taxa média de permanência de 17,2 dias. A população que apresentava AIDS mostrou uma taxa média de permanência de 17,7 dias, semelhante à população que não apresentava AIDS,

16,7 dias. Dos pacientes com AIDS que foram a óbito o tempo médio de permanência foi de 17,4 dias e dos pacientes sem AIDS de 15 dias.

No trabalho em questão observou-se uma taxa geral de mortalidade associada à infecção hospitalar na UTI de 35% (n= 32). Dos pacientes com diagnóstico de AIDS 91% (n= 21) foram a óbito, sendo que apenas dois pacientes com AIDS receberam alta da UTI. Dos pacientes sem AIDS, 52% (n= 13) receberam alta, 44% (n= 11) foram a óbito e 4% (n= 01) foi transferido para outro hospital. Durante o período estudado, a AIDS manteve-se como a primeira causa de óbito na FMTAM (BOLETIM TRIMESTRAL DA FMTAM, 2001), conforme dados demonstrados na Figura 4.

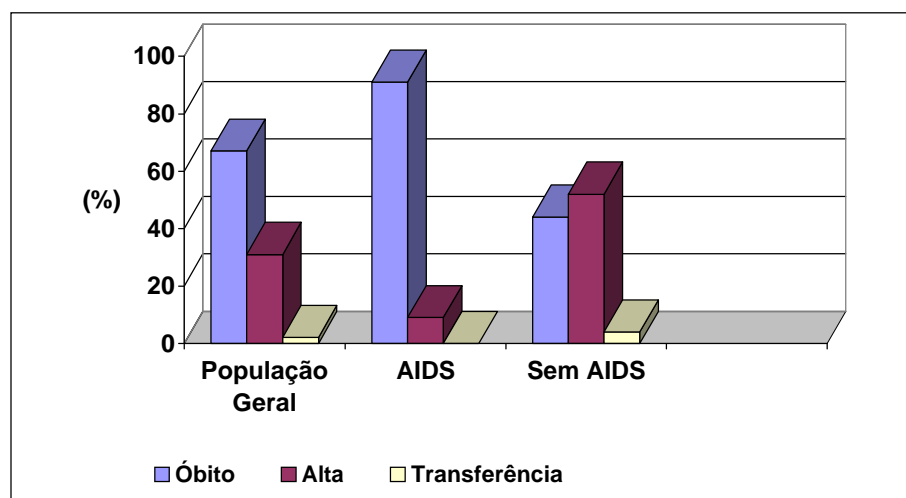


Figura 4 - Condições de alta da UTI dos pacientes que adquiriram IH durante o período estudado (n= 48)

4.2 DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO DAS INFECÇÕES HOSPITALARES

Em 60% (n= 29) dos casos o diagnóstico de infecção hospitalar foi realizado de acordo com o isolamento do germe através de cultura e em 40% (n= 19) dos pacientes não foi isolado nenhum germe, sendo realizado o diagnóstico através dos critérios clínicos do CDC. Entre os germes isolados a *Cândida sp* apresentou maior freqüência, 25% (n= 12) seguido pela *Pseudomonas aeruginosa*, 21% (n= 10) e *Klebsiella pneumoniae*, 17% (n= 08). Entre os pacientes com AIDS (n= 23) a *Pseudomonas aeruginosa* foi isolada com maior freqüência, 22% (n= 05) e nos pacientes que eram portadores de outras patologias a *Cândida* apresentou uma freqüência de 32% (n= 08), conforme dados demonstrados na Tabela 3.

Os germes Gram-positivos, entre eles o MRSA, não tiveram participação significativa como etiologia da IH na UTI estudada, pois ocorreu em apenas três casos, sendo constatada a resistência do *S. aureus* através da técnica de difusão em disco.

Do grupo de pacientes com AIDS 65% (n= 15) tiveram como etiologia da infecção hospitalar infecção bacteriana e apenas 17% (n= 04) adquiriram infecção fúngica, e nos demais casos de infecção hospitalar não foi isolado nenhum tipo de germe. No grupo que não apresentava AIDS a infecção bacteriana esteve presente em 76% (n= 19) e a infecção fúngica em 32% (n= 08) dos casos estudados.

Tabela 3 - Diagnóstico microbiológico das infecções hospitalares na população estudada que adquiriu IH na UTI da FMTAM durante o período do estudo (n= 48)

Germe	População (n=48)		AIDS (n=23)		Sem AIDS (n=25)		Significância (*)
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	
<i>Candida sp</i>	12	25 ^a	04	17 ^a	08	32 ^a	*
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	10	21ab	05	22a	05	20bc	ns
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	08	17b	02	07c	06	24b	*
MRSA ¹	03	06c	00	00	03	12c	*
<i>Serratia sp</i>	03	06c	02	07c	01	04cd	ns
<i>Proteus mirabilis</i>	03	06c	02	07c	01	04cd	ns
<i>Klebsiella oxytoca</i>	02	04c	01	09bc	01	04cd	ns
<i>Enterobacter sp</i>	02	04c	01	09bc	01	04cd	ns
<i>Escherichia coli</i>	01	03c	01	09bc	00	00	*
<i>Citrobacter sp</i>	01	02c	01	09bc	00	00	*
<i>Morganella morganii</i>	01	02c	00	00	01	04cd	*

1. *Meticilino Resistente Staphylococcus aureus*

(*) Diferença estatística ao nível de 5% entre pacientes com AIDS e sem AIDS.

(ns) Não significativo a um nível de 5%.

As proporções com letra iguais nas colunas, não diferem estatisticamente entre si, a um nível de significância de 5%.

4.3 SÍTIOS RELACIONADOS COM A INFECÇÃO HOSPITALAR

De acordo com os sítios em que ocorreram as infecções hospitalares (n=90) a pneumonia representou maior frequência, ocorrendo em 94% (n= 45) dos casos, seguido pela infecção do trato urinário com 46% (n= 22) das infecções hospitalares. Da população que adquiriu pneumonia hospitalar, no grupo de pacientes com AIDS a pneumonia apresentou uma frequência 96% (n= 22), e o mesmo ocorreu com os pacientes portadores de outras patologias que apresentaram uma incidência de pneumonia de 92% (n= 23). Não foi registrada ocorrência de infecção hospitalar em nenhum dos seguintes sítios: cutânea cirúrgica, trato genital, sistema nervoso central, osteoarticular, cateter venoso periférico e trato gastrointestinal (Tabela 4).

Tabela 4 - Sítios relacionados com a infecção hospitalar (n= 48)

Sítios (n= 90)	População (n=48)		AIDS (n=23)		Sem AIDS (n=25)		Variável (*)
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	
Pneumonia	45	94a	22	96a	23	92a	ns
Infecção do Trato Urinário	22	46b	11	48b	11	44b	ns
Sepse	10	21c	04	17c	06	24c	*
Cateter Venoso Central	07	15d	01	04d	06	24c	*
Cutânea não Cirúrgica	06	13d	02	07cd	04	16d	*

(*) Diferença estatística ao nível de 5% entre pacientes com AIDS e sem AIDS.

(ns) Não significativo a um nível de 5%.

As proporções com letra iguais nas colunas, não diferem estatisticamente entre si, a um nível de significância de 5%.

Nota: Considera-se que um mesmo paciente pode ter adquirido mais de um tipo de infecção hospitalar (n= 90).

Da população estudada (n = 48) 100% dos pacientes se expuseram a algum tipo de procedimento de risco. Do total de pneumonias nosocomiais ocorridas (n= 45), em 87% (n= 42) dos casos a pneumonia estava relacionada com a ventilação mecânica. Dos casos de infecção urinária (n= 22) em 91% (n= 20) estava relacionada ao uso de cateter vesical por mais de cinco dias. Dos casos de sepse (n= 10), 90% (n= 09) apresentava relação com o uso de cateter venoso central.

Quando na pneumonia hospitalar não se isolou nenhum germe, os sinais clínicos mais comuns foram: mudança radiológica, piora do padrão respiratório, mudança na cor do escarro e febre. Na infecção do trato urinário além da cateterização vesical também foram encontradas alterações clínicas como febre e piora do leucograma.

Tabela 5 - Germes isolados de acordo com os sítios da infecção, nos pacientes que adquiriram IH na UTI da FMTAM durante o período estudado (n= 48)

Sítio ----- Germe	Pneumonia (n)	ITU (n)	Sepse (n)	CVC (n)	CNC (n)	Total (n) (%)	
Sem isolamento de germe	33	03	04	01	02	43	48
Gram-positivo	00	00	00	03	00	03	03
<i>Staphylococcus aureus</i> (MRSA)	00	00	00	03	00	03	03
Gram-negativo	09	12	04	03	03	31	35
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	03	03	01	02	01	10	11
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	03	03	01	01	00	08	09
<i>Serratia sp</i>	02	01	00	00	00	03	03
<i>Proteus mirabilis</i>	01	01	00	00	01	03	03
<i>Enterobacter sp</i>	00	02	00	00	00	02	02
<i>Klebsiella oxytoca</i>	00	01	01	00	00	02	02
<i>Escherichia coli</i>	00	01	00	00	00	01	01
<i>Citrobacter sp</i>	00	00	01	00	00	01	01
<i>Morganella morganii</i>	00	00	00	00	01	01	01
Fungos	03	07	01	00	01	12	14
<i>Candida sp</i>	03	07	01	00	01	12	14
Total	45	22	10	07	06	90	100%

4.4 O ESCORE PROGNÓSTICO APACHE II

Do grupo estudado a média do escore encontrado foi de 22 pontos e a mediana de 21 pontos, com um valor máximo de 37 e um valor mínimo de nove com uma amplitude total de 28 pontos, e um coeficiente de variação de 29 pontos. A variância da amostra foi de 43 pontos e o desvio-padrão de 6,57. O erro padrão da média (EPM) foi de 0,95. Nos pacientes com AIDS verificou-se uma média de 23 pontos e nos pacientes sem AIDS apresentaram uma média semelhante com 21 pontos no escore prognóstico dos pacientes que adquiriram infecção hospitalar, conforme os dados demonstrados na Figura 5.

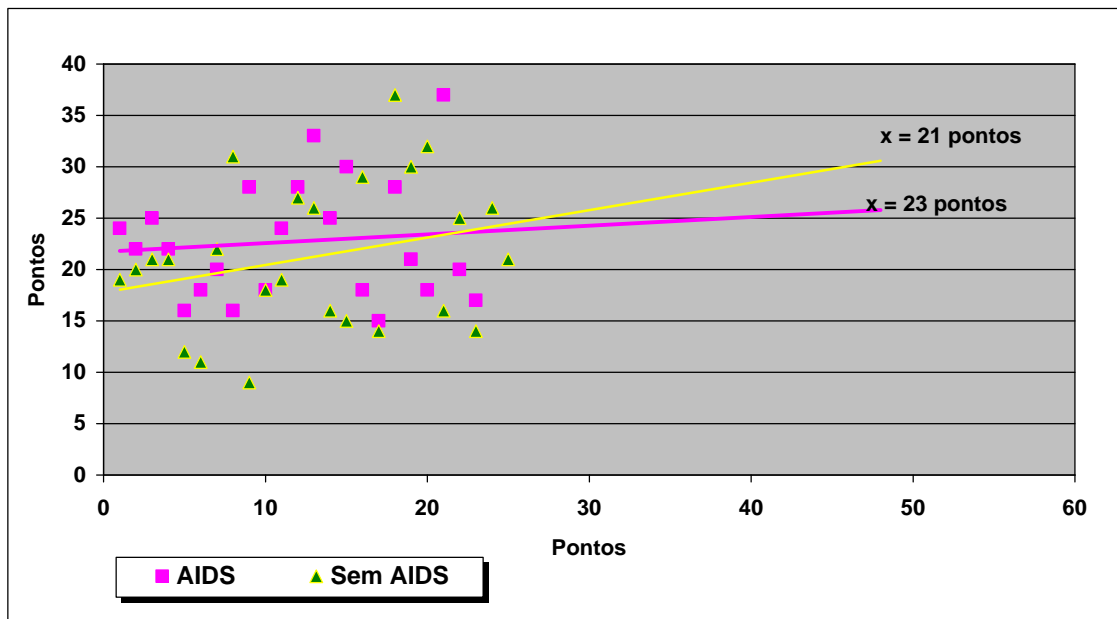


Figura 5 - Média dos pontos do escore prognóstico APACHE II encontrado na população estudada que adquiriu IH na UTI da FMTAM (n= 48)

Quando usamos o APACHE II para avaliar mortalidade, o escore entre 20-24 pontos prediz uma mortalidade de 40%, porém a mortalidade encontrada no grupo todo foi de 67%. Quando nos referimos aos pacientes com AIDS a mortalidade foi de 91% e nos pacientes com outros diagnósticos de 44%, sendo este último o que mais se aproxima com o índice de avaliação de mortalidade.

Ao analisarmos o APACHE II no grupo com AIDS relacionando com a doença oportunista, verificamos que os pacientes com pneumocistose apresentaram um escore médio de 24 pontos, com uma mortalidade de 100% (n= 08), os pacientes com neurotoxoplasmose apresentaram uma média de 22 pontos, com uma mortalidade de 71% (n= 05), na tuberculose os pacientes apresentaram uma média do escore de 23 pontos com 100% (n= 05) de mortalidade e naqueles que tinham pneumopatia sem etiologia definida a média do escore foi de 21 pontos também com 100% (n= 03) de mortalidade.

5. DISCUSSÃO

5.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DA POPULAÇÃO

Nas Unidades de Terapia Intensiva encontramos associação de fatores propícios ao surgimento de infecções hospitalares, onde geralmente a taxa de infecção equivale duas a cinco vezes maior que àquela encontrada nas enfermarias, por se tratar de um ambiente restrito onde internam pacientes criticamente doentes, que com o objetivo de estabilizar disfunções orgânicas agudas, são realizados inúmeros procedimentos. No entanto, como decorrência natural desta assistência intensiva, aumenta a probabilidade de dois desfechos inoportunos importantes: as iatrogenias e as infecções nosocomiais.

Dados brasileiros sobre incidência de infecção em UTI usando a metodologia NNISS, ainda são escassos. De acordo com Cavalcante et al. (2000), há uma estimativa de que nas UTI brasileiras a taxa de infecção hospitalar fique em torno de 10% a 30%, dependendo do tipo de UTI. A média das taxas de IH nas UTI americanas que participaram do programa NNISS está próxima de 9,2%, e um estudo europeu sobre a prevalência de IH em UTI mostrou um índice de 20,6%. Verificamos no nosso estudo uma taxa de IH elevada, de 50% e uma incidência de IH de 26%, ficando acima da descrita na literatura nacional e internacional, provavelmente pelo fato de tratarem-se de UTI gerais, uma vez que a UTI estudada atende particularmente pacientes com doenças infecciosas, entre elas, a AIDS, conferindo maior complexidade.

Observa-se que a taxa de incidência de IH representa a metade da taxa de infecção hospitalar, isto provavelmente deve-se ao fato de que a taxa média de permanência destes pacientes na UTI foi elevada (17,2 dias), permitindo um mesmo paciente adquirir mais de um tipo de infecção, através de fatores endógenos como a translocação bacteriana, ou exógenos favorecidos pela colonização por cepas hospitalares.

Estudos realizados em um hospital universitário do Paraná sobre infecção hospitalar em pacientes com AIDS foi encontrada uma taxa de IH de 23% com predomínio do sexo masculino 61%, e uma média de idade de 33,7 anos (GALLES et al., 2003). Os pacientes com AIDS estão sujeitos a complicações infecciosas associadas a microbiota normal, devido ao estado de imunodepressão e à instrumentação diagnóstica e terapêutica a que são submetidos durante a sua estada na UTI. Porém no nosso estudo não observamos diferença estatística significativa na incidência de IH entre o grupo de pacientes com AIDS (48%) e sem AIDS (52%), nos levando a acreditar que a AIDS, neste grupo estudado não contribuiu para o aumento da infecção hospitalar ($p < 0,05$).

Verificamos que os pacientes internados na UTI da FMTAM e que adquiriram IH eram jovens, apresentando uma mediana de idade de 38 anos com uma variação de 14 a 77

anos. Quando analisamos os pacientes com AIDS, 87% encontravam-se na faixa etária de 21 a 50 anos, observando que os nossos dados estão de acordo com os relatos da Coordenadoria Estadual de DST/AIDS, em que a faixa etária mais acometida corresponde àquela de maior produtividade, 20-49 anos, onde se concentram cerca de 90% dos casos notificados no Amazonas (Tabela 1).

Foi verificado que na população estudada (n=48), 65% dos pacientes que internaram na UTI e adquiriram IH eram do sexo masculino e 35% do sexo feminino. Estes dados refletem a realidade dos pacientes com doenças infecciosas que internam na FMTAM, onde acima de 60% dos casos acometem os homens em idade produtiva, provavelmente porque a maioria das doenças infecto-contagiosas possui caráter ocupacional. Quando analisamos o grupo de pacientes com AIDS verificamos que o sexo masculino também predominou sobre o sexo feminino, representando uma diferença estatística significativa (Tabela 2).

A AIDS no Brasil, nos últimos três anos vem demonstrando na sua epidemiologia a presença de três tendências principais: feminização, pauperização e interiorização (SZWARCWALD, 1997), características também observada no Amazonas, confirmados pelos dados encontrados no nosso trabalho, pois além do crescimento do número de mulheres infectadas observamos o aumento de doentes com AIDS procedentes do interior do Estado.

Dos pacientes admitidos na UTI que adquiriram infecção hospitalar na sua maioria foram transferidos da enfermaria masculina, dado também observado na população com AIDS (Tabela 2), reforçando o que já foi discutido anteriormente, que o sexo masculino predomina sobre o feminino. Estes dados vêm de encontro com a realidade da FMTAM, onde a enfermaria masculina concentra o maior número de pacientes com AIDS, chegando a ocupar em média 80% dos leitos.

Observamos, quanto à naturalidade dos pacientes que não houve diferença estatística entre os que eram naturais da capital e do interior (Tabela 2). Quanto à procedência dos mesmos verificamos que 69% (n= 33) procederam de Manaus e os demais do interior do Estado. Este dado reflete a dificuldade do acesso das pessoas do interior em deslocar-se até à capital para um tratamento médico especializado. Os pacientes que agravam nos hospitais do interior e que necessitam de internação em UTI, nem sempre tem condições clínicas de estabilidade para submeter-se à viagem de longa distância, provavelmente vindo a falecer no local de origem. Atualmente nenhuma cidade do interior do Estado dispõe de UTI.

No grupo de pacientes sem AIDS, o diagnóstico de tétano foi o que apresentou maior frequência 32% (n= 08). O tétano, apesar da vacinação, ainda ocorre com elevada frequência na região. Trata-se de uma das doenças infecciosas de mais alta letalidade, sua incidência está associada às condições sócio-econômicas e à cobertura vacinal da

população. No Brasil, o tétano ainda é considerado um sério problema de saúde pública, devido ao número significativo de casos de tétano acidental, sendo sua incidência maior no sexo masculino, dado que confere com o nosso trabalho, onde todos os pacientes com tétano incluídos na pesquisa eram homens.

Uma das complicações mais frequentes nos pacientes com tétano é a depressão respiratória pela necessidade de altas doses de sedativos, sendo que seu tratamento consiste em internação em UTI, curarização e suporte ventilatório até o desaparecimento das contraturas. Em geral, são pacientes de longa permanência na UTI, favorecendo a aquisição de infecção hospitalar. Neste trabalho, verificamos que a taxa média de permanência dos pacientes com tétano (24,3 dias) foi superior a da população geral estudada (17,2 dias).

Entre os pacientes estudados, apenas 12% não apresentavam nenhum tipo de comorbidade. A AIDS foi a co-morbidade de maior frequência encontrada no trabalho com 48% (n= 23) dos pacientes. A AIDS segundo Ho (1995) caracteriza-se por intensa destruição de linfócitos CD4⁺ e o aparecimento de infecções oportunistas. Laboratorialmente é considerado AIDS quando o paciente, portador do retrovírus, apresenta contagem de linfócitos CD4⁺ inferior a 200 cls./mm³. Nesta fase podemos encontrar pacientes com neurotoxoplasmose, pneumocistose, tuberculose, citomegalovírus, infecções bacterianas, virais e fúngicas e conseqüentemente infecções hospitalares. Deve sempre ser lembrado que a gravidade do caso está relacionada diretamente com a perda do CD4⁺ apresentada pelo paciente.

Lazard et al. (1996) analisando pacientes com AIDS internados em UTI identificaram alguns fatores preditivos para estes pacientes desenvolverem infecção hospitalar, como escore prognóstico SAPS acima de 10, tempo entre a doença e o diagnóstico (> um ano), nível de albumina sérica, baixa contagem de CD4⁺, prévia infecção oportunista que influencia na mortalidade e tempo de internação na UTI.

Dos pacientes estudados, 88% apresentavam níveis de albumina sérica abaixo de 2 g/dL. No grupo de pacientes com AIDS encontramos uma média de albumina sérica de 1,7 g/dL e no grupo sem AIDS 2,1 g/dL, não sendo significativa a diferença entre os dois grupos. Quando analisamos pacientes com doenças infecciosas, verificamos que naturalmente fazem um consumo de proteínas tornando-os mais imunodeprimidos e suscetíveis a adquirir outros tipos de infecção, entre ela a infecção hospitalar (Figura 2).

Pacientes desnutridos com níveis de albumina sérica abaixo de 2 g/dL tem baixa concentração de lisozima e de IgA secretória, deficiência de complemento, afetando a quimiotaxia e a opsonização, depressão da atividade das células exterminadoras naturais e insuficiência dos linfócitos T auxiliares (*helper*). Vários tipos de infecções são mais frequentes nestes pacientes, como tuberculose, diarreia bacteriana, infecções das vias

aéreas superiores, pneumocistose, candidíase e aspergilose (CHANDRA, 1983). Em pacientes com sepse grave, uma queda aguda na albumina, atingindo até 1,5-2 g/dL em 24 horas pode ocorrer, como resultado de um dano endotelial extenso e liberação de proteínas em nível capilar (FONSECA et al., 2004).

Quando ocorre queda dos níveis de albumina sérica no sangue abaixo de 2 g/dL, afeta particularmente pacientes com doenças respiratórias, levando à fraqueza dos músculos da respiração, entre eles o diafragma e os músculos intercostais. A queda da albumina leva a uma perda de gordura e proteínas, e se a ingesta calórica é inadequada, a proteína do músculo esquelético é desdobrada para a glicogênese. Os músculos respiratórios, principalmente o diafragma e os músculos intercostais, são músculos esqueléticos suscetíveis ao desgaste catabólico. Estudos demonstraram que a pressão inspiratória máxima está diminuída na desnutrição e que a hipofosfatemia, a hipocalcemia e a hipomagnesemia reduzem a força contrátil diafragmática em pacientes ventilados mecanicamente com falência respiratória aguda. Parece haver uma relação entre restrição calórica e hipoxemia, com base no limiar hipóxico reduzido. O impacto da hipoalbuminemia sobre o parênquima pulmonar é menos claro, porém parece haver efeitos parenquimatosos independente daqueles dos músculos respiratórios, incluindo alterações na produção de surfactantes, síntese proteica e proteólise. A depleção ou queda na produção de surfactante diminui a complacência pulmonar e conseqüentemente reduz o trabalho respiratório (DARK, 2000).

Peruzzi et al. (1989) encontraram uma mortalidade de 72% entre os pacientes com pneumocistose que internaram em UTI e necessitaram de ventilação mecânica, sendo que os 28% que sobreviveram receberam ventilação não invasiva e Smith et al. (1998) em seu trabalho demonstraram que no grupo de pacientes com pneumonia por pneumocistose que receberam ventilação mecânica, 86,5% dos casos foram a óbito.

De acordo com os dados encontrados neste trabalho, entre os pacientes com AIDS as infecções oportunistas (Figura 3) foram a principal causa de agravamento que motivaram a sua transferência para a UTI, sendo que a insuficiência respiratória devido a pneumocistose esteve presente em 35% (n= 08). Destes, todos se submeteram à ventilação mecânica e 100% foram a óbito, semelhante aos dados relatados nos trabalhos anteriores.

Uma das complicações mais freqüentes relatadas na literatura e também observada neste trabalho foi o pneumotórax por rompimento espontâneo de bolhas durante a ventilação mecânica nos pacientes com pneumocistose, o que talvez justifique a alta taxa de mortalidade entre os pacientes com esta patologia, somando-se à queda da albumina sérica. No nosso trabalho, a mortalidade foi absoluta nos pacientes com pneumocistose, dados que vão de encontro com a literatura que relata taxa de mortalidade também elevada. Provavelmente isto se deva ao fato destes pacientes apresentar acentuada perda de massa

muscular, contribuindo para o insucesso da ventilação mecânica e conseqüentemente para o óbito.

O tempo de permanência em uma Unidade de Terapia Intensiva pode ser determinante para o prognóstico dos pacientes que nela internam, traçando um perfil desta unidade. O ideal é que ocorra alta rotatividade dos pacientes, como acontece nas UTI cardiológicas, porém a UTI da FMTAM trata pacientes de elevada gravidade por ser especializada em doenças infecto-contagiosas, conferindo-lhe uma característica diferente das demais, fator que deve ser considerado quando comparamos incidência de IH entre os diversos tipos de unidades. Em UTI encontramos uma associação de fatores propícios ao surgimento de infecções hospitalares onde são internados indivíduos com risco de vida iminente, necessitando de medidas adicionais de suporte, muitas das quais com quebra de barreiras, somando-se a fatores que debilitam a resposta imune e modificam a flora residente, associados ao maior tempo de permanência no hospital e à maior freqüência de colonização ou infecção prévia por agentes multirresistentes a drogas.

Um estudo europeu encontrou sete fatores de risco para aquisição de infecção em UTI, entre eles, o tempo de permanência prolongado na UTI (acima de 48 horas), paciente sob ventilação mecânica, diagnóstico associado ao trauma, acesso venoso central, cateterização de artéria pulmonar, cateterização vesical e uso de profilaxia para úlcera de estresse (VINCENT et al., 1995).

Quando analisamos a taxa de permanência no grupo estudado, verificamos uma média de 16,7 dias nos pacientes sem AIDS e 17,7 dias nos pacientes com AIDS, não mostrando uma diferença significativa entre os dois grupos para adquirir infecção hospitalar. Observa-se que em ambos os grupos a taxa média de permanência foi elevada, constituindo um dos principais fatores que favoreceram o incremento dos índices de infecção hospitalar. Embora grande parte das infecções hospitalares sejam de origem endógena e de ação preventiva difícil, o número de infecções evitáveis é significativo.

Dos pacientes que foram a óbito, observamos que o tempo de permanência de ambos os grupos foi elevado, dos com AIDS foi de 17,4 dias e nos sem AIDS de 15 dias, sendo que vários estudos já demonstraram que quanto maior for o tempo de permanência na UTI, maior será a relação direta entre infecção hospitalar e mortalidade. No nosso estudo observamos uma taxa de mortalidade associada à infecção hospitalar na UTI, de 35% (n= 32). Estes dados estão acima dos encontrados na literatura, porém deve-se ao fato de se tratar de uma UTI especializada em doenças infecciosas e não de uma UTI geral.

O CDC afirma que nos EUA, a IH contribuiu no ano de 1982 com 80.000 óbitos, sendo superada apenas por doenças cardiovasculares, câncer e acidente vascular cerebral (HALEY, 1986). No Brasil, dados obtidos por Zanon et al. (1987), recolhidos de doze

hospitais nacionais relatam a infecção hospitalar como possível segunda causa de mortalidade no país, situação que se repete nos Estados Unidos, onde está em quarto lugar.

Neste trabalho, quando analisamos a taxa de mortalidade associada à IH no grupo de pacientes com AIDS, verificamos que 91% (n= 21) dos pacientes foram a óbito, sendo que apenas dois pacientes nestas condições receberam alta da UTI, demonstrando uma diferença significativa em relação ao grupo de pacientes sem AIDS, que apresentaram uma taxa de mortalidade de 44% (Figura 4). Estes dados demonstram que quando a AIDS e a IH se associam, o risco de óbito dobra em relação aos pacientes que não possuem AIDS.

Baseados nestes registros chamamos a atenção para a importância da implantação de um plano de controle de infecção hospitalar no País, onde sabemos que ainda há sub-notificação dos dados, pois se trata de um sério problema de saúde pública que deve ser controlado a fim de reduzir os índices de infecção hospitalar e conseqüentemente os óbitos dela decorrentes.

5.2 DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO DAS INFECÇÕES HOSPITALARES

Fernandes et al. (1986) relataram que cerca de 50% dos pacientes com AIDS apresentam pelo menos um episódio de infecção hospitalar, durante a internação e que em 22% dos casos, mais de um agente foi isolado, sendo a maioria bacilos Gram-negativos. Essas infecções contribuem para o aumento da morbi-letalidade neste grupo de pacientes.

No nosso estudo também foi observado que este grupo de pacientes na sua maioria adquiriram mais de um tipo de infecção. Apesar dos índices de IH entre pacientes com AIDS e sem AIDS não apresentarem diferença estatística significativa, sendo elevada em ambos os grupos, a taxa de mortalidade foi mais expressiva entre os pacientes com AIDS tendo nesse fato, associado à imunossupressão, uma contribuição maior para o elevado índice de óbitos. De acordo com o trabalho realizado por Fraser (1990) 10-15% de todas as pneumonias bacterianas em pacientes com AIDS são hospitalares e a letalidade global encontrada foi de 60%.

Masukawa (1994) analisou as infecções hospitalares bacterianas em pacientes portadores de AIDS admitidos na enfermaria de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital das Clínicas de São Paulo. Comparando 50 pacientes com AIDS com outros 50 pacientes internados com outras patologias infecciosas no período de agosto de 1992 a agosto de 1994, encontrou uma taxa de infecção hospitalar de 38% e 10% para os grupos respectivamente. Este trabalho difere do nosso por tratarem-se de pacientes de enfermaria, mesmo assim os índices para pacientes com AIDS são elevados. Quando estes pacientes agravam, necessitando de internação em UTI e ventilação mecânica, o prognóstico torna-se mais sombrio.

Neste estudo, 60% do diagnóstico de infecção hospitalar foi através do isolamento dos germes em cultura, e nos demais 40% dos pacientes em que nenhum germe foi isolado, o diagnóstico de infecção hospitalar foi feito através dos critérios clínicos do CDC. Até o final do ano de 2001 o laboratório de bacteriologia da FMTAM, local onde foram realizadas todas as culturas, contava apenas com método de bancada de difusão em disco. A partir de outubro de 2001 o laboratório passou a contar com o método semi-automatizado BACALERT, o que contribuiu significativamente para a positividade destas culturas.

Esperamos encontrar nos pacientes com AIDS maior colonização de germes devido a um maior contato com o ambiente hospitalar, quer pela frequência de consultas ambulatoriais, em hospitais-dia, como pelo número de internações hospitalares. Além disso, rotineiramente utilizam antimicrobianos e associações para profilaxia ou tratamento das doenças oportunistas, o que provavelmente prejudicou o crescimento dos microrganismos, contribuindo para que apenas 60% das culturas isolassem germes.

Entre os germes isolados no grupo estudado a *Candida sp* foi a mais encontrada, seguida por germes Gram-negativos como a *Pseudomonas aeruginosa* e *Klebsiella pneumoniae*. Os germes Gram-positivos não tiveram uma participação importante na etiologia das infecções hospitalares na UTI da FMTAM. Entre os pacientes portadores de AIDS a infecção fúngica, apresentou uma menor participação, sendo que em 65% dos casos foram isoladas bactérias. Entre as bactérias isoladas todas são Gram-negativas, não havendo no grupo com AIDS infecção hospitalar por bactérias Gram-positivas. Entre as bactérias Gram-negativas, a mais frequente foi a *Pseudomonas aeruginosa*, presente em 22% dos casos, de acordo com os dados apresentados na Tabela 3.

Weinke et al. (1991) referem que cerca de 30% a 50% dos pacientes com AIDS estão colonizados por *Staphylococcus aureus*, o que tem sido associado à maior incidência de bacteremias em drogados e infecções relacionadas com o uso de cateteres centrais. Por outro lado, o uso do cotrimazol na profilaxia da pneumocistose tem reduzido a colonização nasal por *S. aureus* nestes pacientes.

No presente trabalho o isolamento do *Staphylococcus aureus* como infecção hospitalar não foi significativo, em nenhum dos grupos estudados (Tabela 3). Verificamos ainda que entre os pacientes com AIDS, a colonização ou infecção pelo *Staphylococcus aureus* bem como por fungos não foi expressiva, apesar do elevado índice de candidíase de mucosa devido à sua condição de imunossupressão, no entanto, observa-se menos candidemias invasivas que o esperado, provavelmente pelo uso de antimicrobianos e antifúngicos na profilaxia ou tratamento de infecções oportunistas. De acordo com Wey (1997) esta observação pode justificar-se pelo fato do defeito na imunidade dos pacientes com AIDS não ser somente na função celular, o que justificaria a maior frequência de infecções fúngicas, virais e micobacterianas, verificando-se que eles também são portadores de

deficiência da função humoral, fator que favorece o aumento das infecções bacterianas, sendo estes últimos agentes os mais relatados como de possível etiologia nosocomial.

Neste estudo, quando analisamos a pneumonia hospitalar, 69% dos germes não foram isolados, sendo o diagnóstico realizado através dos critérios clínicos do CDC, onde a mudança de coloração do escarro e a piora do padrão respiratório e radiológico foram os fatores mais freqüentes. Dentre os germes isolados, os mais freqüentes, na mesma proporção foram a *Candida sp*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Klebsiella pneumoniae*, sendo que no sítio urinário, observou-se que a infecção por *Candida sp* esteve presente com maior freqüência, em 32% dos casos, quando analisamos toda a população.

5.3 SÍTIOS RELACIONADOS COM A INFECÇÃO HOSPITALAR

5.3.1 Pneumonia Hospitalar

Em 1994 o Ministério da Saúde realizou um estudo em hospitais brasileiros, para avaliar a magnitude das infecções hospitalares e a qualidade das ações de controle nesta área, sendo encontrado uma taxa de pacientes com infecção hospitalar de 13% e uma taxa de infecção hospitalar de 15,5%. Os maiores índices de pacientes com infecção foram obtidos nos hospitais públicos, 18,4%; e os menores, nos hospitais privados sem fins lucrativos, 10%. Por região, estes mesmos índices mostraram a região Sudeste com 16,4%, seguida do Nordeste com 13,1%, região Norte com 11,5%, região Sul com 9% e região centro Oeste com 7,2%. As maiores taxas de infecção foram obtidas nas Unidades de Terapia Intensiva e de queimados. A principal topografia foi a pneumonia, que ocupou o primeiro lugar nas UTI adulto e pediátrica. A ventilação mecânica aumentou em 10 vezes o risco desta infecção (PRADE, 1995).

Os dados obtidos na região Norte provavelmente não retratam a realidade, pois nem todos os hospitais do Estado possuem CCIH e até o momento não conhecemos a realidade do interior, pois no Amazonas não há uma central de dados de infecção hospitalar. Parte destes dados provavelmente foram notificados pelo Estado do Pará.

Nos resultados do nosso trabalho encontramos a pneumonia também como primeira causa de infecção hospitalar com 94% (n=45) dos casos, o mesmo ocorreu no grupo de pacientes com AIDS e sem AIDS não havendo diferença estatística entre os dois grupos (Tabela 4). Dos pacientes que adquiriram pneumonia, 87% dos casos estavam associados à ventilação mecânica, concordando com o trabalho citado anteriormente, sendo estatisticamente representativo.

Segundo Craven (1986) os maiores índices de pneumonia ocorrem em pacientes submetidos à ventilação mecânica, sendo o risco nestes pacientes de três a 21 vezes maior

dos que não necessitam serem ventilados mecanicamente. Em um estudo realizado por Langer (1989) a taxa de pneumonia hospitalar em pacientes não-ventilados foi de 0,9 por mil pacientes/dia, para uma taxa de 20,6 por mil pacientes/dia em respirador. Trabalhos sugerem que o risco de adquirir pneumonia varia de 1% a 3% por dia nos pacientes submetidos à ventilação mecânica. Gaynes et al. (1992), estudando pacientes HIV positivos, encontraram 22% das infecções hospitalares como pneumonias, e em um estudo de necropsias Nichols et al. (1989) observaram que 83% dos pacientes tinham pneumonia e que em 36%, esta contribuiu para o óbito.

Uma das conseqüências importantes da pneumonia hospitalar para a instituição é o aumento do tempo de internação, tanto na UTI como em enfermarias. Pacientes que adquirem pneumonia nosocomial e são ventilados mecanicamente, aumentam o tempo de internação em 18 a 22 dias em média, elevando os custos e risco para o óbito. Por este motivo e pela alta letalidade é que a pneumonia hospitalar representa, nacional e internacionalmente, o maior problema dentre as infecções hospitalares (CRAIG et al., 1984).

Quando comparamos com os nossos resultados, observamos que a pneumonia também ocorreu com maior freqüência nos dois grupos estudados, e verificamos uma elevada taxa de permanência de 17,2 dias, representando a magnitude do problema. O conhecimento dos fatores de risco para a pneumonia hospitalar é fundamental para interferir na sua cadeia epidemiológica, estabelecendo um conjunto de medidas para a prevenção e controle. Os fatores predisponentes associados à IH encontrados neste trabalho, foram a intubação traqueal e ventilação mecânica. A literatura relata que achados como utilização de sonda nasogástrica e antibioticoterapia de amplo espectro também contribui para agravar o problema. Verificamos que entre os pacientes estudados todos encontravam-se em uso de sonda nasoentérica e antibioticoterapia profilática ou terapêutica por se tratar de um grupo de pacientes com doenças de extrema gravidade, fatores que podem ter contribuído para a aquisição da infecção hospitalar.

O fator de maior risco para desenvolver pneumonia no paciente entubado deve-se, entre outras causas, ao transporte direto de organismos da orofaringe através do tubo endotraqueal durante a realização do procedimento. Após cerca de onze horas de entubação, desenvolve-se uma camada aderente à superfície da cânula, formando um biofilme protetor contra os antimicrobianos. Os organismos mais freqüentemente isolados incluem a flora das vias aéreas, *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* e enterobactérias que podem chegar a altas concentrações, com 10^6 UFC/cm de tubo traqueal (INGLIS et al, 1989).

5.3.2 Infecção do trato urinário

No estudo realizado, a infecção do trato urinário foi a segunda topografia mais freqüente com 46% dos pacientes, sendo que destes 91% estava relacionado ao uso do cateter vesical de demora por um período maior que cinco dias, dado bastante significativo sugerindo o envolvimento da sonda como fator preditivo para a infecção nosocomial no trato urinário (Tabela 4). A duração do cateterismo é fator relevante para ocorrência de infecção urinária. O risco de bacteriúria aumenta de 3% a 10% para cada dia adicional de permanência do cateter com sistemas fechados de drenagem, chegando a 50% até o décimo quinto dia e quase 100% em 30 dias (GARIBALDI et al., 1982).

Goetz et al. (1994) encontraram como fator de risco para infecção hospitalar em pacientes HIV a presença de cateter urinário, e em outro estudo, correlacionou o paciente com AIDS e o nível baixo de CD4⁺ com pior prognóstico. Ao analisarmos nossos dados, verificamos que não houve diferença estatística na infecção do trato urinário entre as duas populações com AIDS e sem AIDS, e os níveis de CD4⁺ parece não ter influenciado, sendo a sonda vesical o principal fator de risco para infecção hospitalar em ambos os grupos.

No Hospital Emílio Ribas foi realizado um estudo, sendo notificado 15% das infecções urinárias hospitalares em adultos HIV positivos, sendo a *E. coli* o principal germe isolado, notando-se um crescimento na identificação de fungos como agentes etiológicos de infecções urinárias em adultos com AIDS, liderados pela *Candida albicans*.(FERNANDES, 1986).

Neste estudo, do total de infecção urinária hospitalar (n=22) 32% tinham origem fúngica e 55% origem bacteriana. Entre as bacterianas a *P. aeruginosa* e a *Klebsiella pneumoniae* ocorreram igualmente, ambas perfazendo um total de 50% das infecções. A participação da *Escherichia coli* no trabalho não foi significativa, ocorrendo em apenas um caso, e a infecção fúngica urinária foi mais expressiva entre o grupo de pacientes sem AIDS (Tabela 5).

5.3.3 Infecção relacionada a cateter venoso central

Os três casos de infecção por *Staphylococcus aureus* resistentes a oxacilina (MRSA) encontrados no nosso trabalho, estavam relacionados ao uso de cateter, porém ocorreram somente no grupo de pacientes que não tinham AIDS, não havendo significância estatística entre cateter venoso central e a ocorrência de MRSA. Os cateteres que são implantados nos pacientes internados na UTI da Fundação de Medicina Tropical foram realizados sempre pelo médico plantonista da UTI, em uma condição de assepsia adequada, seguindo uma rotina previamente estabelecida, fator que pode ter contribuído para o achado de índices reduzidos de infecção neste sítio.

Estudos realizados no Instituto de Infectologia Emílio Ribas, em pacientes com AIDS, demonstraram o envolvimento do *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus* coagulase-negativo em infecções relacionadas a cateteres em mais de 80% dos casos, sendo que destes 90% das cepas nosocomiais eram resistentes a oxacilina (MRSA).

Antes da introdução dos critérios clínicos do CDC (1988) para diagnóstico de IH, eram adotadas as definições de infecção hospitalar recomendadas pelo Ministério da Saúde, que induzia a supernotificar as infecções em pele e sepse. A partir de 1990 com a introdução dos critérios clínicos do CDC houve uma redução significativa da supernotificação de casos de IH e mudança na topografia destas infecções.

No Instituto de Infectologia Emílio Ribas, foi observado que houve uma mudança na topografia, nos pacientes com AIDS, que de 1986 a 1990 era mais freqüente infecção em pele (CAVALCANTE et al., 1990). Em 1992 a CCIH do Instituto de Infectologia Emílio Ribas, utilizando as definições do CDC (1998), observou uma redução da supernotificação de casos em pele, e a distribuição por topografia mostrou um aumento de pneumonias e infecções relacionadas a cateteres. Na nossa observação, pelo fato da nossa UTI ter sido inaugurada há pouco tempo, não foi possível verificar a alteração na topografia, porém verificamos que os resultados encontrados, apontando a pneumonia como primeira causa de IH confere com os dados da literatura. Não registramos ocorrência de infecção hospitalar nas seguintes topografias: cutânea cirúrgica, trato genital, sistema nervoso central, osteoarticular, cateter venoso periférico e trato gastrointestinal. Lembramos que a FMTAM não possui centro cirúrgico, sendo que as internações são apenas de caráter clínico.

Quando analisamos os sítios relacionados à infecção hospitalar devemos observar o perfil do hospital, da UTI e dos pacientes que nela internam, pois além da variação dos germes observam-se tendências quanto aos sítios. Deve ser levado em consideração se o hospital possui programa de controle de infecção hospitalar, o que reduz ou controla através de medidas e rotinas os índices de infecção, e atua nas epidemias.

5.4 O ESCORE PROGNÓSTICO APACHE II

5.4.1 Mortalidade

Na população geral que adquiriu IH (n=48) foi encontrada uma média do escore APACHE II de 22 pontos, sendo que os pacientes com AIDS apresentaram uma média de 23 pontos e os sem AIDS uma média de 21 pontos, demonstrando que não houve diferença estatística significativa entre os dois grupos. O APACHE II criado por Knaus et al. (1985),

em sua tabela preditiva para mortalidade descreve que valor do índice entre 20 e 24 pontos prediz uma mortalidade de 40% dos pacientes.

Neste estudo verificamos que o índice de mortalidade está acima do preconizado no APACHE II, pois 22 pontos equivaleria a uma taxa de mortalidade de aproximadamente 40%, porém encontramos uma mortalidade na população geral de 67% e no grupo de pacientes com AIDS verificamos uma mortalidade maior (91%) e quando analisamos o grupo de pacientes que não tinham AIDS encontramos 44%, sendo a taxa mais próxima do valor relatado por Knaus (1985). Estes valores encontrados no estudo demonstraram que em uma UTI de doenças infecciosas o índice prognóstico APACHE II não foi eficiente para predizer a mortalidade, principalmente quando a AIDS estava presente.

Quando analisamos os dados do escore APACHE II em pacientes com AIDS associado a pneumocistose verificamos que o escore sobe para 24 pontos com uma mortalidade de 100%, demonstrando que estes dados conflitam com o esperado, onde mortalidade seria de aproximadamente 40% a 50%, ou seja, a metade do valor encontrado, mostrando que o APACHE II não se apresenta como um bom índice prognóstico para predizer mortalidade neste tipo de UTI.

Valores semelhantes foram encontrados no trabalho de Smith et al. (1998) no qual observaram uma taxa de mortalidade para o grupo de AIDS de 63,9%, sendo significativamente diferente do predito pelo APACHE II que seria de 45,8%. E quando analisaram o subgrupo de pacientes com AIDS e pneumocistose tiveram uma mortalidade de 86,5%, excedendo significativamente o valor prognóstico que foi de 44,3%, o que corresponde uma pontuação entre 20 e 24 do APACHE II.

No trabalho realizado por Forrest et al. (1992) sobre a validação de escores prognósticos em pacientes com AIDS com pneumonia por *Pneumocystis carinii*, após analisarem os escores APACHE II, ALI e MSOF concluíram que deve ser incluído para análise, o nível de DHL (desidrogenase láctica), principalmente nos que desenvolvem falência respiratória aguda, pois o aumento dos níveis de DHL indica lesão no parênquima pulmonar, levando a uma hipoxemia severa. Estudo semelhante foi realizado por Montaner et al. (2000) que avaliaram diversos escores onde concluíram que o APACHE II e verificaram que este não foi significativo para predizer a mortalidade em pacientes com AIDS, principalmente quando os pacientes apresentavam pneumocistose. Porém quando adicionaram a aferição dos níveis de DHL no soro os escores apresentaram melhor desempenho.

Parece que a AIDS é um fator relevante, contribuindo fortemente para elevar os índices de mortalidade, principalmente quando a pneumocistose está associada, sugerindo que o APACHE II neste grupo de pacientes não seja um bom escore para ser utilizado. Provavelmente este escore deva ser modificado a fim de contemplar melhor pacientes com

doenças infecto-contagiosas internados em UTI. Lembramos que a classificação do APACHE foi criada por Knaus primeiramente em 1981 e reformulada em 1985, ou seja, antes do advento da epidemia da AIDS.

Os índices de gravidade proporcionam uma descrição quantitativa dos pacientes internado na UTI, porém eles não possuem acurácia e valor preditivo suficientes para orientar atos e condutas médicas, e não podem substituir o julgamento clínico. Além disso, os índices foram desenvolvidos em países com padrão de atendimento hospitalar diferente do Brasil, o que aumenta a possibilidade de erro, no caso de prognósticos individuais. Estes escores são ferramentas de auxílio para o intensivista, principalmente frente a doentes com prognóstico reservado, conferindo-lhe um embasamento técnico para optar entre qual paciente irá internar.

Após o advento da AIDS questões éticas vêm sendo abordadas a respeito da admissão destes pacientes na UTI devido ao alto índice de mortalidade que ocorre neste grupo de doentes, e o alto custo hospitalar que envolve. De acordo com Lazard (1996) após realizar um trabalho sobre a internação de Pacientes com AIDS em Unidades de Tratamento Intensivo, descreve que a decisão de admitir pacientes com AIDS na UTI deve ser baseada, não somente na mortalidade, mas também no prognóstico. Para isso torna-se importante o uso de escores prognósticos como o APACHE II.

A maioria dos trabalhos na literatura apontam para esta problemática, fator que também foi observado no nosso estudo, por mais esta razão achamos necessário desenvolver um método que contemple igualmente todos os pacientes portadores de doenças infecto-contagiosas independente desta doença ser AIDS ou não.

5.4.2 Infecção Hospitalar

Apesar do índice prognóstico APACHE II, ter sido criado para comparar mortalidade hospitalar observada e esperada, estudos vem demonstrando sua utilização na descrição de outras variáveis, entre elas, a prevenção da infecção hospitalar na UTI.

Em uma UTI especializada em doenças infecciosas, entre elas a AIDS, por apresentar um perfil diferente, tornam-se necessários métodos de auxílio na condução destes pacientes. Como já foi observada, a taxa de permanência nesta UTI foi elevada (17,2 dias), sendo este um dos fatores que mais contribuiram para o risco de adquirir infecção hospitalar, somado a outras causas.

O índice APACHE II poderá ser utilizado, coadjuvante a outros recursos profiláticos, para predizer se um paciente tem chance de desenvolver infecção hospitalar através da sua aferição nas primeiras 24 horas da internação, fornecendo mais um instrumento para a Comissão de Controle de Infecção Hospitalar atuar com mais rigor nas medidas profiláticas a fim de reduzir a probabilidade de adquirir a IH.

No nosso trabalho observamos que no grupo de pacientes que adquiriram infecção hospitalar (n= 48), a média do escore encontrado foi de 22 pontos, não demonstrando diferença estatística significativa entre o grupo com AIDS (22,7 pontos) e o grupo sem AIDS (21,2 pontos), verificando que pode ser utilizado um mesmo escore prognóstico contemplando os dois grupos de pacientes.

Estes dados demonstram que em uma UTI de doenças infecciosas um índice acima de 22 no escore prognóstico APACHE II, o paciente corre elevado risco de adquirir infecção hospitalar. Estes dados serão úteis para que, na medida do possível, façamos menos procedimentos invasivos e tomemos mais cuidados com as técnicas de assepsia de uma forma geral, já que o índice não prediz o sítio da infecção.

Verificamos que os pacientes incluídos neste estudo eram jovens com uma mediana de idade de 38 anos, e o índice prognóstico APACHE II só começa pontuar a idade a partir de 44 anos, o que poderia ter contribuído para a diferença encontrada nos índices de mortalidade. O valor elevado do índice do escore encontrado, já que a idade não contribuiu para o aumento, deve-se unicamente à gravidade das doenças infecto-contagiosas que internam naquela unidade, estando entre elas, a AIDS.

Livianu et al. (1994) realizaram um estudo no Hospital Albert Einstein, São Paulo, utilizando o índice APACHE II para avaliação de pacientes com infecção hospitalar, no qual concluíram que o APACHE II pode ser utilizado como elemento coadjuvante na avaliação da ocorrência de IH em UTI.

Craven et al. (1988), notaram que pacientes com índice APACHE II > 20 apresentam um risco significativamente aumentado para desenvolver candidemia em relação aos pacientes com escores mais baixos. De acordo com Cavalcante et al. (2000) um índice do APACHE II acima de 20 está associado com um aumento de duas vezes no risco de infecção hospitalar. Verificamos que os nossos dados são semelhantes aos da literatura, pois o índice encontrado foi > que 20, e o germe isolado com maior frequência na população geral foi a *Candida sp.*

A taxa de mortalidade e o valor médio dos índices podem ser úteis para estimar tendências no perfil de uma UTI. Mas não devem ser utilizados para avaliar qualidade de atendimento, pois são indicadores inespecíficos, devendo ser analisados conjuntamente com dados referentes ao tipo de patologia e perfil dos pacientes que internam naquela UTI. A literatura atual não conseguiu ainda demonstrar o método ideal, principalmente para os nossos pacientes com doenças infecto-contagiosas, permitindo-nos continuar na busca de um método mais adequado, seja reformulando este ou criando um novo, específico para este grupo especial de doentes onde possamos englobar todas as doenças infecciosas em um só escore prognóstico, incluindo a AIDS.

6. CONCLUSÕES

6.1. Este estudo demonstrou uma taxa de infecção hospitalar na Unidade de tratamento intensivo do Hospital Nelson Antunes de 50%, com a incidência de infecção hospitalar por paciente de 26%, demonstrando índices acima dos descritos na literatura, provavelmente por tratar-se de uma UTI de doenças infecto-contagiosas, entre elas a AIDS, conferindo-lhe maior complexidade.

6.2. No nosso estudo verificamos que não houve diferença estatística significativa na incidência de infecção hospitalar entre o grupo de pacientes com AIDS (48%) e o grupo sem AIDS (52%).

6.3. Foi encontrada uma média do escore APACHE II de 22 pontos na população estudada, 23 pontos no grupo com AIDS e 21 pontos no grupo sem AIDS, onde a análise das médias revelou que não houve diferença estatística significativa entre os dois grupos e que o índice de mortalidade ficou acima do preconizado pelo APACHE II, demonstrando que em uma UTI de doenças infecto-contagiosas este escore prognóstico não foi eficiente para prever mortalidade.

6.4. Verificamos no estudo uma média de pontuação do índice prognóstico APACHE II acima de 22 pontos, demonstrando que neste escore o paciente tem elevado risco de adquirir infecção hospitalar, sugerindo maiores cuidados e precauções com este doente, por parte da equipe da UTI e CCIH.

6.5. Sugerimos uma redução da idade no escore para 21 anos, pelo fato de que 62% dos pacientes incluídos no estudo encontravam-se em faixa etária inferior a 44 anos.

6.6. Estudos adicionais são necessários para melhor avaliar a performance isolada do APACHE II, em prever mortalidade em uma UTI de doenças infecto-contagiosas, incluindo a AIDS. O APACHE II quando combinado com o DHL e a albumina sérica é mais eficiente em prever a gravidade da doença e conseqüentemente a mortalidade (sugestão do APACHE II modificado em ANEXO).

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBUQUERQUE, H.S.T, et al. Comissão de Controle de Infecção Hospitalar. In: FERRAZ E.M. **Infecção em Cirurgia**. Rio de Janeiro: Medsi, 1997.

AMARANTE, J.M.B. Unidade de Cuidados Intensivos. In: RODRIGUES et al. **Infecções Hospitalares Prevenção e Controle**. São Paulo: Sarvier, 1997.

ARREGUI, L.M. et al. Comparison of disease severity scoring systems in septic shock. **Crit Care Med**. v. 9, n.19, p.1165,1991.

BARBUT, F. et al. Investigation of a nosocomial outbreak of *Clostridium difficile* – associated diarrhoea among AIDS patients by random amplified polymorphic DNA (Rapid) Assay. **J Hosp Infect**. v.3, n.26, p.181-89, 1994.

BARRÈ-SINOUSI, F. et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). **Science**. n. 220, p. 868-71, 1983.

BEKELE AFESSA, M.D. et al. The pulmonary complications, ICU support, and prognostic factors of hospitalized patients with HIV (PIP) study. **Chest**. n. 115, p. 462-74, 1999.

BENSON, C. A. et al. Combined APACHE II score and serum lactate dehydrogenase as predictors of in-hospital mortality caused by first episode *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with acquired AIDS. **Am Rev Respir Dis**. v. 2, n 144, p. 319-23, 1991.

BLATT, S.P. et al. Legionnaires' disease in human immunodeficiency virus-infected patients: eight cases and review. **Clin Infect Dis**. v.2, n.18, p. 227-32, 1994.

BOLETIM TRIMESTRAL DA FMTAM. Casos de AIDS registrados no Brasil, Amazonas e Fundação de Medicina Tropical – 1986 a 2001. **Boletim Epidemiológico**. VII 26, abr./jun. 2001.

BOLETIM TRIMESTRAL DA FMTAM. Controle de Infecção Hospitalar. **Boletim epidemiológico**. VII 27, jul/set. 2001.

BOLETIM TRIMESTRAL DA FMTAM. Principais procedimentos realizados na Sub-Gerência de Bacteriologia. **Boletim Epidemiológico**. VIII 32, out./dez. 2002.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE Portaria 2.616, de 12 de maio de 1998. **Brasília: Diário Oficial da União**. 1998.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Portaria 930, de 27 de agosto, 1992. **Brasília: Diário Oficial da União**. 04 de setembro de 1992.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Portaria 196, de 24 de junho de 1983. **Brasília: Diário Oficial da União**. 28 de junho de 1983.

BROWN, F. Human immunodeficiency vírus. **Science**. n. 232, p. 1486, 1986.

BUTLER, J. C. et al. Perspectives in fatal epidemics. **Infect Dis Clin N Am**. v. 4, n. 10, p. 917-37, 1996.

CARVALHO, E.S., et al. Distribuição por topografia das infecções hospitalares (IH) em crianças com AIDS, internadas no Hospital Emílio Ribas no período de 1986 a abril de 1990. In: IV Congresso Latino-americano de Infectologia Pediátrica Y VIII Congresso Chileno de Infectologia, 1991, Chile. **Anais**. Chile, 1991.

CASTILHO, E. A.; CHEQUER, P. A epidemia da AIDS no Brasil. Em Simpósio Satélite: A epidemia da AIDS no Brasil: situação e tendências. **Coordenação Nacional de DST e AIDS. Brasília. Ministério da Saúde**. p. 9-12, 1997.

CAVALCANTE, N.J.F., et al. Distribuição por topografia das infecções hospitalares em pacientes adultos com AIDS, internados no Hospital Emílio Ribas, em 1989. In: II Congresso Brasileiro sobre Controle de Infecções Hospitalares. In: IV Encontro Brasileiro de Profissionais em Controle de Infecções Hospitalares. Fórum Internacional de Debates sobre Infecções Hospitalares, 1990, Belo Horizonte. **Anais**. Belo Horizonte, 1990.

CAVALCANTE, N. J. F., et al. Unidade de Terapia Intensiva. In:_____.FERNANDES, A. T. **Infecção Hospitalar e Suas Interfaces na Área da Saúde**. São Paulo: Atheneu. v.1, p. 749-70, 2000.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL (CDC). Prevention and Control of nosocomial infection. **MMWR**. n. 37, p. 361, 1998.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL (CDC). National Nosocomial Infection Surveillance System (NNISS). **Information Packet**, 1990.

CERVO, L.; BERVIAN, P. A. **Metodologia Científica**. 5. ed. São Paulo: ABDR, 2002.

CHANDRA, R. K. Nutrition, immunity and infection. Present Knowledge and future directions. **Lancet**. n.1, p. 688-91, 1983.

CONCEIÇÃO, F.M. et al. Comparação entre a distribuição etiológica e topográfica das infecções oportunistas notificadas como infecção hospitalar em adultos e crianças com

AIDS. In: I Congresso Sudeste Brasileiro sobre Controle de Infecções Hospitalares e I Fórum Internacional sobre Metodologia NNISS Aplicada a Hospitais Brasileiros, 1993, Belo Horizonte. **Anais**. Belo Horizonte, 1993.

COUTO, R. C., et al. História do controle da infecção hospitalar no Brasil e no mundo. In:_____.**Infecção Hospitalar e Outras Complicações não Infecciosas da Doença – Epidemiologia, Controle e Tratamento**. 3. ed. Belo Horizonte: Medsi, 2003.

COWAN, M.M. Plant Products as Antimicrobial Agents. **Cli Microbiol Rev**. v. 4, n.12, p. 564-82, 1999.

COWEN, D.L. et al. Antibiotics in Historical Perspective. **USA: Merck Sharp & Dohme**, 1981.

CRAVEN, D. E. et al. Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. **Am Rev Respir Dis**. n. 133, p. 792-96, 1986.

CRAVEN, D. E., et al. Nosocomial infection and fatality in medical and cirurgical intensive care unit patients. **Arch Intern Med**. n. 148, p.1161, 1988.

CRAIG, C. P.; CONELLY, S. Effect of intensive care unit nosocomial pneumonia on duration of stay and mortality. **Am J Infect Control**. n. 12, p. 233-38, 1984.

DARK, D. Nutrição nas doenças respiratórias. In: WAY, C. W. V. **Segredos em Nutrição**. Porto Alegre: Artmed, 2000. 133-37 p.

DORIA FILHO, U. **Introdução à Bioestatística Para Simples Mortais**. 3. ed. São Paulo: Negócio Editora, 1999.

DU MOULIN, G. Minimizing the potential for nosocomial pneumonia: architeturar, engineering, and environmental considerations for the intensive care unit. **Eur J Clin Microbiol Infect Dis**. n. 8, p. 69-74, 1989.

ELEBUTE, E.A.; STONER, H.B. The grading of sepsis. **Br J Surg**. n. 70, p. 29, 1983.

FAGON, J. Y. et al. Mortality attributable to nosocomial infections in the ICU. **Infect Control Hosp Epidemiol**. v. 7, n. 15, p. 428-34, 1994.

FERNANDES, M. E. L. et al. Infecção intra-hospitalar em pacientes internados no Hospital Emilio Ribas. **Boletim Informativo nº 5 Secretaria da Saúde**. São Paulo, 1986.

FERNANDES, A. T. et al. **Infecção Hospitalar e suas Interfaces na Área da Saúde**. São Paulo: Atheneu, 2000. 1721 p.

FONSECA K. M. N. L. Avaliação bioquímica e proteínas de fase aguda nas doenças infecciosas. In: MELO H. R. L. et al. **Condutas em Doenças Infecciosas**. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.

FORREST, D. M. et al. Validation of the modified multisystem organ failure score as a predictor of mortality in patients with AIDS-related *Pneumocystis carinii* pneumonia and respiratory failure. **Chest**. n. 102, p. 1823-828, 1992.

FRASER, V. Bacterial Infections and AIDS. **Missouri Med**. n. 87, p. 221-24, 1990.

FURASTÉ, P. A. **Normas Técnicas para o Trabalho Científico**. 11. ed. Porto Alegre: Dáctilo Plus, 2002.

GALLES, M. H. et al. Infecção hospitalar em pacientes com SIDA. In: XIII Congresso Brasileiro de Infectologia, 2003, Goiânia. **Anais**. Goiânia, 2003.

GARIBALDI, R. A. et al. An evaluation of daily bacteriologic monitoring to identify preventable episodes of catheter-associated urinary tract infection. **Infect control**. n. 3, p. 466-70, 1982.

GARNER, J. S. et al. CDC definitions for nosocomial infections. **Am j Infect Control**. n. 16, p. 128-40, 1988.

GAYNES, R. et al. Nosocomial Infections among HIV-positive patients. In: Second Annual Meeting of the society for Hospital Epidemiology of America. **Abstract**. Baltimore, 1992.

GLOTZ, D. et al. *Pneumocystis carinii* pneumonia in a kidney transplantation center in the proximity of an AIDS care unit. **Presse Med**. v. 44, n. 21, p. 2154, 1992.

GOETZ, A.M. et al. Nosocomial infections in the human immunodeficiency virus-infected patient: a two-year survey. **Am J Infect Control**. v. 6, n. 22, p. 334-39, 1994.

GRIMBAUM, F. G. et al. Enterococo resistente aos glicopeptídeos. In: _____. **Protocolo para diagnóstico, vigilância, prevenção e controle da Associação Paulista de Estudos e Controle e Infecção Hospitalar**. São Paulo, 1999.

HAGE, C. A. et al. Mucosal and invasive fungal infections in HIV/AIDS. **Eur J Med Res**. n.7, p. 236-41, 2002.

HALEY, R. W. et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in U. S. Hospitals. **Am J Epidemiol**. n. 121, p. 182-205, 1985.

HALEY, R. W. Managing hospital infection control for cost effectiveness. **American Hospital Publishing**. Atlanta, 27-28, 1986.

HICKEY, M.M; SHANSON, D.C. Septicaemia in patients with and without AIDS at Westminster Hospital, London. **J Infect**. v. 3, n. 27, p. 243-50, 1993.

HIERHOLZER JR, J. W. Principles of infectious disease epidemiology. In: MAYHALL, C. G. **Hospital Epidemiology and Infection control**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.

HO, D. D. et al. Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infection. **Nature**. n. 373, p. 123-26, 1995.

INGLIS, T. J. J. et al. Tracheal tube biofilm as a source of bacterial colonization of the lung. **J Clin Microbiol**. n. 27, p. 2014-18, 1989.

JARVIS, W. R. Handwashing – the Semmelweis lesson forgotten? **Lancet**. n. 344, p. 1311-312, 1994.

KAUFFMAN, G. B. The discovery of penicillin – twentieth century wonder drug. **J Chem Educ**. v. 7, n. 56, p. 454-55, 1979.

KNAUS, W.A. et al. APACHE: acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. **Crit Care Med**. v. 8, n. 9, p. 591, 1981.

KNAUS, W. A. et al. Evaluating outcome from intensive care: A preliminary multihospital comparison. **Crit Care med**. n. 10, p. 491, 1982.

KNAUS, W.A. et al. APACHE II: a severity of disease classification system. **Crit Care Med**. v. 10, n. 13, p. 818, 1985.

LACERDA R. A. et al. **A Face latrogênica do Hospital**. São Paulo: Atheneu, 1996.

LA FORCE, F. M. The control of infections in hospital: 1750 to 1950. In:_____. **Prevention and control of nosocomial infections**. Baltimore: Williams & Wilkins,1997. 15-16 p.

LANGER, M. et al. Long-term respiratory support and risk of pneumonia in critically ill patients. **Am Respir Dis**. n. 140, p. 302-05, 1989.

LAZARD, T. et al. AIDS in a medical intensive care unit immediate prognosis ang longterm survival. **JAMA**. n. 276, p. 1240-245, 1996.

LIVIANU, J. et al. Uso do índice APACHE II para avaliação de pacientes com infecção hospitalar (IH). In: Congresso Brasileiro de Controle de Infecção Hospitalar, 1994, Recife. **Anais**. Recife, 1994. p.165.

MARATIA, L. et al. O paciente imunocomprometido. In: MENNA BARRETO, S.S. **Rotinas em Terapia Intensiva**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001.

MARTINS, M. A. Aspectos históricos gerais. In:_____.**Manual de Infecção Hospitalar - Epidemiologia, Prevenção e Controle**. 2. ed. Belo Horizonte: Medsi, 2001.

MASUKAWA, I. L. **Infecção hospitalar bacteriana em pacientes com Síndrome da Imunodeficiência Adquirida**. Dissertação de Mestrado. Universidade de São Paulo. São Paulo, 1994. 70 p.

MONTANER, J.S. et al. Multisystem organ failure predicts mortality of ICU patients with acute respiratory failure secondary to AIDS-related PCP. **Chest**. n. 117, p. 1017-022, 2000.

MUKAU L. et al. Long-term central venous access vs other home therapies: complications in patients with acquired immunodeficiency syndrome. **J Parenter Enteral Nutr**. v. 5, n. 16, p. 455-59, 1992.

NETTLEMAN, M. D. The global impact of infection control. In: WENZEL, R. P. **Prevention and Control of Nosocomial Infections**. Baltimore: Williams and Wilkins, 1993. 14 p.

NICHOLS, L. et al. Bacterial infections in the acquired immunodeficiency syndrome: clinicopathologic correlations in a series of autopsy cases. **Am J Clin Pathol**. n. 92, p. 787-90, 1989.

ONORATTO, M.D. et al. Risk factors for colonization or infection due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in HIV-Positive patients: a retrospective case-control study. **Infect Control Hosp Epidemiol**. n. 20, p. 26-30, 1999.

ORLANDO, J. M. C. **UTI: muito além da técnica... a humanização e a arte do intensivismo**. São Paulo: Atheneu, 2001.

OTT, L. **Na Introduction to Statistical Methods and Data Analysis**. Duxbury Press. Boston, 1984. 195 p.

PADOVEZE, M.C. et al. Nasal MRSA colonization of AIDS patients cared for in a Brazilian University Hospital. **Infect Control Hosp Epidemiol** . n. 22, p. 783-85, 2001.

PERUZZI, W. T. et al. Concurrent bacterial lung infection in patients with AIDS, PCP, and respiratory failure. **Chest**. n. 96, p. 857-61, 1989.

PFALLER, M.A. Microbiology: The role of the clinical laboratory in hospital epidemiology and infection control. In: WENZEL, R.P. **Prevention and Control of Nosocomial Infections**. 2. ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993.

PITTET, D. Nosocomial pneumonia: incidence morbidity and mortality in the intubated-ventilated patient. **Sceiz Med Wochenschr**. v. 6, n. 124, p. 227-35, 1994.

PRADE, S. S.; OLIVEIRA, S. T., et al. Avaliação da qualidade das ações de controle de infecção hospitalar em hospitais terciários. **Rev Contol Inf Hosp**. 2:26-40, 1995.

RACHID, M.; SCHECHTER, M. **Manual de HIV/AIDS**. 6. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.

RODRIGUES, E. A. C. et al. **Infecções Hospitalares Prevenção e Controle**. São Paulo: Sarvier, 1997. 669 p.

RODRIGUES, P. C. **Bioestatística**. 2. ed. Niterói, 1993.

SANDERS. C. C. et al. B-Lactam resistance in Gram-negative bacteria: global trends and clinical impact.. **Clin Infect Dis**. n. 15, p. 824-39, 1992.

SANTOS FILHO, L. **História Geral da Medicina Brasileira**. São Paulo: Editora HUCITEC EDUSP, 1991. 680 p.

SEJAS, L. M. et al. Avaliação da qualidade dos discos com antimicrobianos para testes de disco-difusão disponíveis comercialmente no Brasil. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**. v. 1, n. 39, p. 27-35, 2003.

SILVA, N.B.; RAVANELLO, M.L. Controle de Infecção Hospitalar em Terapia Intensiva de Adultos. In:_____.**Infecção Hospitalar e Outras Complicações Não-infecciosas da Doença. Epidemiologia, Controle e Tratamento**. 3. ed. Belo Horizonte: MEDSI, 2003.

SMITH, R.L. et al. Prognosis of patients with AIDS requiring intensive care. **Chest**. n. 114, p. 199-206, 1998.

SPENCER, R. C. Epidemiology of infection in ICUs. **Intensive Care Med**. n. 20, p. 2-6, 1994.

STEVENS, L.E. et al. Fibronectin in severe sepsis. **Surg Gynecol Obstet**. n. 162, p. 222, 1986.

STROUD, L. et al. Nosocomial infections in HIV-infected patients: preliminary results from a multicenter surveillance system (1989-1995). **Infect Control Hosp Epidemiol.** n.18, p. 479-85, 1997.

SZWARCWALD, C. L. et al. AIDS: o mapa ecológico do Brasil, 1982-1992. Em Simpósio Satélite: A epidemia da AIDS no Brasil: situação e tendências. **Coordenação Nacional de DST e AIDS.** Brasília, Ministério da Saúde, 1997. 27-44 p.

SZWARCWALD, C. L.; CARVALHO, M. F. Estimativa do número de indivíduos de 15 a 49 anos infectados pelo HIV, Brasil, 2000. **Boletim Epidemiológico AIDS.** v. XIV, n. 1, p. 35-40, 2001.

TAVARES, W. Introdução ao Estudo dos Antimicrobianos. In:_____.**Manual de Antibióticos e Quimioterápicos Antiinfecciosos.** 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2001.

TUMBARELLO, M. et al. Bacterial pneumonia in HIV-infected patients: analysis of risk factors and prognostic indicators. **J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol.** n. 18, p. 39-45, 1998.

TURNER, J.S. et al. Acute physiology and chronic health evaluation (APACHE II) scoring in a cardiothoracic intensive care unit. **Crit Care Med.** v. 10, n. 19, p. 1266, 1991.

VINCENT, J. L. et al. The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe results of the European prevalence of infection in intensive care (EPIC). Study EPIC International Advisory Committee. **JAMA.** v. 8, n. 274, p. 639-44, 1995.

ZANON, U. et al. A realidade sanitária brasileira e o controle de infecções hospitalares. In:_____.**Infecções Hospitalares. Prevenção, Diagnóstico e Tratamento.** Medsi, Rio de Janeiro, 1987. 7-10 p.

WEBER, D.J. et al. Nosocomial infection rate as a function of human immunodeficiency virus type 1 status in hemophiliacs. **Am J Med.** (Suppl 3B), p. 206-12, 1991.

WEINKE, T. et al. *Staphylococcus aureus* carriage rate and frequency of staphylococcal bacteremia in HIV-infected patients. Abstract. **Seventh International Conference on AIDS.** Florence, Italy, 1991.

WEY, S. B. Imunocomprometidos e AIDS/SIDA. In:_____.**Infecções Hospitalares Prevenção e Controle.** São Paulo: Sarvier, 1997.

ANEXOS

FICHA CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA PARA DIAGNÓSTICO DE INFECÇÃO HOSPITALAR NA UNIDADE DE INTERNAÇÃO DA FMTAM

NOME: _____
REG: _____ **SEXO:** _____ **IDADE:** _____
NATURALIDADE: _____ **PROCEDÊNCIA:** _____

ORIGEM DO PACIENTE:

() PPRONTO ATENDIMENTO () ENFERMARIA MASCULINA () ISOLAMENTO
() ENFERMARIA FEMININA () OUTRO HOSPITAL

DATA DE INTERNAÇÃO NA UTI: _____/_____/_____
DATA DA ALTA DA UTI: _____/_____/_____

ESTEVE INTERNADO EM OUTRO HOSPITAL:

() SIM () NÃO

QUAL HOSPITAL: _____

POR QUANTO TEMPO:

() MAIS DE 72 HORAS () MENOS DE 72 HORAS

INTERVALO ENTRE A INTERNAÇÃO ANTERIOR E A INTERNAÇÃO ATUAL:

() ATÉ 15 DIAS () ATÉ 30 DIAS () ACIMA DE 30 DIAS

DIAGNÓSTICOS DE INTERNAÇÃO NO HOSPITAL (FMT):

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

DIAGNÓSTICOS CONFIRMADOS NA UTI:

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

CONDIÇÕES DE ALTA DA UTI:

1. () MELHORADO
2. () ÓBITO
3. () ALTA A PEDIDO
4. () TRANSFERIDO PARA OUTRO SERVIÇO
5. () TRANSFERIDO PARA ENFERMARIA

PORTADOR DE GERME MULTIRRESISTENTE

1. () SIM 2. () NÃO

QUAL: _____

SÍTIO DA INFECÇÃO:

- | | |
|--------------------------------|-----------------------------------|
| 1. () CUTÂNEA CIRÚRGICA | 7. () BRONCOPULMONAR |
| 2. () CUTÂNEA NÃO CIRÚRGICA | 8. () GASTROINTESTINAL |
| 3. () URINÁRIA | 9. () SEPSE |
| 4. () GENITAL | 10. () OSTEOARTICULAR |
| 5. () SISTEMA NERVOSO CENTRAL | 11. () CATETER VENOSO PERIFÉRICO |
| 6. () CATÉTER VENOSO CENTRAL | 12. () OUTROS _____ |
-

DIAGNOSTICADO POR:

- | | | |
|-------------------------|-----------------------|----------------|
| 1. () SUSPEITA CLÍNICA | 2. () BACTERIOSCOPIA | 3. () CULTURA |
|-------------------------|-----------------------|----------------|

COMORBIDADES:

- | | |
|------------------------------------|-----------------------------------|
| 1. () DIABETES | 9. () LINFOMA |
| 2. () APLASIA MEDULAR | 10. () CORTICOTERAPIA |
| 3. () NEOPLASIA | 11. () DESNUTRIÇÃO |
| 4. () INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA | 12. () INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA |
| 5. () QUIMIOTERAPIA | 13. () GRAVIDEZ |
| 6. () HEPATITE B | 14. () HEPATITE C |
| 7. () HIV | 15. () DOENÇA HEMATOLÓGICA |
| 8. () TUBERCULOSE | 16. () OUTROS _____ |
-

PROCEDIMENTO DE RISCO:

- | | |
|-------------------------------|----------------------------------|
| 1. () TRAQUEOSTOMIA | 7. () VENTILAÇÃO MECÂNICA |
| 2. () CATETER VENOSO CENTRAL | 8. () CATÉTER VENOSO PERIFÉRICO |
| 3. () DRENO TÓRAX | 9. () DRENO ABDOMINAL |
| 4. () Sonda Vesical | 10. () Sonda Nasogástrica |
| 5. () CATÉTER DE DIÁLISE | 11. () DRENAGEM CIRÚRGICA |
| 6. () OUTROS _____ | |
-

OBS:**CRITÉRIOS CLÍNICOS DO CDC:**

INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO:

- | | |
|-------------------------|-----------------------------|
| 1. () CULTURA POSITIVA | 6. () SONDAÇÃO VESICAL |
| 2. () > 100.000 UFC/ML | 7. () SONDAÇÃO > 5 DIAS |
| 3. () SINTOMÁTICO | 8. () SONDAÇÃO < 5 DIAS |
| 4. () ASSINTOMÁTICO | 9. () SECREÇÃO PURULENTA |
| 5. () FEBRE | 10. () PIORA DO LEUCOGRAMA |
-

PNEUMONIA:

- | | |
|----------------------------------|-------------------------------------|
| 1. () MUDANÇA RADIOLÓGICA | 6. () PIORA DO PADRÃO RESPIRATÓRIO |
| 2. () ALTERAÇÃO NA AUSCULTA | 7. () FEBRE |
| 3. () PIORA DO LEUCOGRAMA | 8. () PNEUMOTÓRAX |
| 4. () MUDANÇA NA COR DO ESCARRO | 9. () ENTUBAÇÃO |
| 5. () HEMOCULTURA POSITIVA | 10. () VENTILAÇÃO MECÂNICA |
| 6. () CULTURA ESCARRO POSITIVA | 11. () OUTROS _____ |
-

INFECÇÃO NO SÍTIO CIRÚRGICO:

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 1. () ATÉ 30 DIAS CIRURGIA | 5. () HEMOCULTURA POSITIVA |
| 2. () PUS OU SINAIS FLOGÍSTICOS | 6. () DRENO COM SECREÇÃO |
| 3. () ABSCESSO INTRACAVITÁRIO | 7. () PIORA DO LEUCOGRAMA |
| 4. () FEBRE | 8. () OUTROS _____ |
-

SEPSE:

- | | |
|-----------------------------------|---------------------------------|
| 1. () HEMOCULTURA POSITIVA | 6. () TAQUIPNÉIA |
| 2. () PIORA DO LEUCOGRAMA | 7. () BRADCARDIA |
| 3. () INSTABILIDADE HEMODINÂMICA | 8. () ACEESO VASCULAR PROFUNDO |
| 4. () HIPOTERMIA | 9. () INSUF. RENAL |
| 5. () FEBRE | 10. () OUTROS _____ |
-

ACESSO VASCULAR PROFUNDO:

- | | |
|---|----------------------------|
| 1. () HEMOCULTURA POSITIVA | 4. () FEBRE |
| 2. () CULTURA DO CATETER POSITIVA | 5. () PIORA DO LEUCOGRAMA |
| 3. () HIPEREMIA OU PUS NO LOCAL INSERÇÃO | 6. () OUTROS _____ |
-

INFECÇÃO DE PARTES MOLES:

- | | |
|----------------------------|-----------------------------|
| 1. () CELULITE | 6. () ESCARA |
| 2. () FLEBITE | 7. () CULTURA POSITIVA |
| 3. () FACEÍTE | 8. () HEMOCULTURA POSITIVA |
| 4. () PÚSTULAS | 9. () FEBRE |
| 5. () VESÍCULAS OU BOLHAS | 10. () OUTROS _____ |
-

INFECÇÃO DO TRATO GASTROINTESTINAL:

- | | |
|------------------------------|--------------------------|
| 1. () DIARRÉIA | 4. () DOR ABDOMINAL |
| 2. () FEBRE | 5. () NÁUSEAS E VÔMITOS |
| 3. () COPROCULTURA POSITIVA | 6. () OUTROS _____ |

APACHE II – SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO DE SEVERIDADE DE DOENÇA

NOME: _____	REGISTRO: _____
SEXO: _____ IDADE: _____ (>45 >75 anos – máximo de 6 pontos)	B =

VAR FISIOLÓGICA	PACIENTE	VARIABILIDADE								
		+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
1) TEMP RETAL (C)		>41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<29,9
2) Pressão Arterial Média mmHg -(2x PAD) + PAs /3		>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<40
3) Frequência Cardíaca (bpm)		>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
4) Frequência Respiratória (irpm)		>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
5) OXIGENAÇÃO: FIO2 >0,5 (50%) Paciente intubado Use D(A-a)O2= A= (760-47)FiO2-PACO2/0,8 a=PaO2		>500	350-499	200-349		<200				
Se FIO2 < 0,5 (50%) PaO2 mmHg > 80 mmHg						>70	61-70		55-60	<55
6) p H arterial		>7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
7) Sódio Sérico (mEq/L)		>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
8) Potássio Sérico (mEq/L)		>7	6- 6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
9) Creatinina Sérica (se IRA dobrar pontos)		>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
10) Hematócrito (%)		>60		50-59,0	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
11) CONTAGEM DE LEUCOCITOS		>40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
12) GLASGOW (15-escore atual)										
TOTAL DE ESCORES (mx 50 pts)										
BICARBONATO SÉRICO (se não coletar gasometria)		>52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15

A =

GLASGOW:

1. ABERTURA OCULAR:
Espontânea: 4
Comando verbal: 3
Estímulo doloroso: 2
Sem resposta: 1

GLASGOW=

2. VERBAL:
Orientado e conversando: 5
Desorientado e conversa: 4
Palavras inapropriadas: 3
Incompreensível: 2
Sem resposta: 1

3. MOTOR:
Obedece a comandos verbais: 6
Estímulo doloroso:
Localiza a dor: 5
Retirada à dor: 4
Flexão à dor: 3
Extensão à dor: 2
Sem resposta: 1

1. Para pacientes não-cirúrgicos ou pós-operatório de emergência: **5 pontos**
2. Para pacientes de pós-operatórios eletivos: **2 pontos**
3. Para pacientes cirúrgicos ou não, com insuficiência orgânica ou imunossupressão: **5 pontos**

C =

SOMATÓRIO DOS ESCORES (A+B+C):

This document was created with Win2PDF available at <http://www.daneprairie.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)