

**LBRIS**

We know  
books

Sub redacția  
Prof. Dr. **Emanoil CEAUȘU**

# Tratat de **BOLI INFECȚIOASE**

VOL. 2



**EDITURA MEDICALĂ  
BUCUREȘTI 2022**

## Cuprins

<b>SEPSISUL</b> – <i>Oana Săndulescu, Anca Streinu-Cercel, Adrian Streinu-Cercel</i> .....	773
<b>INFECȚII ALE SISTEMULUI NERVOS</b> .....	791
<b>Encefalite infecțioase</b> .....	791
Encefalite acute infecțioase – <i>Dragoș Ștefan Lazăr, Emanoil Ceaușu</i> .....	791
Encefalite acute infecțioase în funcție de etiologie – <i>Irina Ianache, Dragoș Ștefan Lazăr, Emanoil Ceaușu</i> .....	806
Encefalite postinfecțioase și postvaccinale – <i>Irina Ianache, Cristiana Oprea</i> .....	835
<b>Meningite infecțioase</b> – <i>Augustin Mircea Cupșa, Lucian Giubelan, Iulian Diaconescu</i> ..	851
Forme etio-clinice de infecții meningeale.....	870
<b>Infecții localizate ale sistemului nervos central</b> – <i>Simona Alexandra Iacob, Gabriel Iacob</i> .....	915
Abcesul cerebral .....	915
Epiemul subdural .....	934
Abcesul epidural (extradural) cranian .....	937
Abcesul epidural spinal .....	938
Abcese spinale intramedulare.....	942
Tromboflebite intracraniene supurate .....	942
<b>Mielopatii infecțioase</b> – <i>Inimioara Mihaela Cojocaru</i> .....	947
Aspecte generale.....	947
Mielopatii virale .....	958
Mielopatii bacteriene.....	967
Principii generale de tratament .....	975
<b>Neuropatii infecțioase</b> – <i>Inimioara Mihaela Cojocaru</i> .....	984
Neuropatii infecțioase virale .....	985
Neuropatii infecțioase bacteriene.....	1004
Neuropatii infecțioase parazitare.....	1014
<b>Sindromul Guillain-Barré</b> – <i>Inimioara Mihaela Cojocaru</i> .....	1023
<b>Infecții la pacienții cu intervenții neurochirurgicale</b> – <i>Simona Alexandra Iacob, Gabriel Iacob</i> .....	1050
<b>INFECȚII ALE GLANDELOR ENDOCRINE</b> – <i>Dan Niculescu, Cătălina Poiană</i> .....	1057
<b>Infecțiile glandei hipofize</b> .....	1057
<b>Infecțiile glandei tiroide</b> .....	1060
Tiroidita acută.....	1060
Tiroidita subacută .....	1062

<b>Infecțiile glandelor suprarenale</b> .....	1067
Tuberculoza suprarenală.....	1068
Sindromul Waterhouse-Friderichsen.....	1069
Infecțiile fungice ale suprarenalelor .....	1069
Infecția cu Cytomegalovirus a suprarenalelor .....	1070
<b>INFECȚII OCULARE</b> – <i>Maria-Alexandra Malciolu-Nica, Radu-Alexandru Malciolu, Mioara-Laura Macovei</i> .....	1073
Generalități .....	1073
<b>Infecții de pol anterior</b> .....	1074
Conjunctivitele .....	1074
Keratitele infecțioase .....	1078
<b>Infecții și inflamații intraoculare</b> .....	1086
Endoftalmitele .....	1086
Uveitele.....	1088
<b>Infecțiile țesutului moale</b> .....	1096
Orjeletul .....	1096
Chalazionul .....	1097
Celulita preseptală .....	1097
Celulita orbitară sau postseptală .....	1098
Dacriocistita.....	1100
<b>INFECȚII ALE CAVITĂȚII ORALE, GĂTULUI ȘI CAPULUI</b> – <i>Simona Mureșan</i> .....	1103
<b>Infecții odontale și parodontale</b> .....	1103
<b>Infecții cervicofaciale</b> .....	1106
Infecții cervicofaciale odontogene .....	1107
Infecții cervicofaciale neodontogene .....	1115
<b>INFECȚII ALE TRACTULUI DIGESTIV</b> .....	1119
<b>Infecția cu <i>Helicobacter pylori</i></b> – <i>Ioan Alexandru Oproiu</i> .....	1119
<b>Boli diareice infecțioase – Aspecte generale</b> – <i>Cristina Popescu, Codruța Georgiana Carp, Alexandra Ciresă</i> .....	1127
<b>Toxiinfecțiile alimentare</b> – <i>Irina Magdalena Dumitru, Sorin Rugină</i> .....	1144
<b>Botulismul</b> – <i>Irina Magdalena Dumitru, Monica Muntean</i> .....	1157
Botulismul bioagresiv (terorist).....	1169
<b>Dizenteria bacteriană</b> – <i>Gheorghe Jugulete</i> .....	1171
<b>Enterocolita cu <i>Escherichia coli</i></b> – <i>Mihaela Cătălina Luca</i> .....	1185
<b>Enterocolita cu <i>Salmonella</i></b> – <i>Ion Ștefan</i> .....	1193
<b>Enterocolita cu <i>Campylobacter</i></b> – <i>Ion Ștefan</i> .....	1196
<b>Enterocolita cu <i>Yersinia</i></b> – <i>Ion Ștefan</i> .....	1199
<b>Holera</b> – <i>Simin-Aysel Florescu</i> .....	1201
<b>Gastroenterite virale</b> – <i>Dragoș Ștefan Lazăr, Emanoil Ceașu</i> .....	1212
Gastroenterita cu Rotavirus .....	1212
Gastroenterita cu Norovirus .....	1222
Gastroenterita cu Sapovirus .....	1228
Gastroenterita cu Adenovirus .....	1230
Gastroenterita cu Astrovirus .....	1232
<b>Enterocolita cu fungi</b> – <i>Mihaela Cătălina Luca, Irina Ianache</i> .....	1234

<b>Enterocolita cu protozoare</b> .....	1240
Enterocolita cu Giardia – <i>Mihaela Cătălina Luca</i> .....	1240
Enterocolita cu Cryptosporidium – <i>Mihaela Cătălina Luca</i> .....	1242
Enterocolita cu alte protozoare – <i>Irina Ianache, Emanoil Ceaușu</i> .....	1246
<b>Dizenteria amibiană</b> – <i>Simin-Aysel Florescu</i> .....	1265
<b>Diareea călătorului</b> – <i>Adriana Hristea</i> .....	1272
<b>INFECȚII INTRAABDOMINALE</b> .....	1283
<b>Peritonite</b> – <i>Monica Muntean</i> .....	1283
Peritonite primare .....	1283
Peritonite secundare și terțiare.....	1289
Peritonite secundare dializei peritoneale .....	1294
<b>Supurații intraabdominale localizate</b> .....	1297
Diverticulita – <i>Monica Muntean</i> .....	1297
Tiflita – <i>Monica Muntean</i> .....	1300
Apendicita – <i>Monica Muntean</i> .....	1302
Abcese parenchimotoase – <i>Irina Ianache, Monica Muntean</i> .....	1304
<b>Infecții ale căilor biliare</b> .....	1315
Colangita acută – <i>Mircea Beuran, Cezar Ionuț Ciubotaru</i> .....	1315
Colecistita acută – <i>Mircea Beuran, Valentina Mădălina Negoită</i> .....	1325
<b>INFECȚII ALE TRACTULUI URINAR ȘI PROSTATEI</b> .....	1333
<b>Infecții ale tractului urinar</b> – <i>Cristiana David, Ileana Peride, Andrei Niculae, Ionel Alexandru Checheriță</i> .....	1333
<b>Prostatitele</b> – <i>Petrișor Geavlete, Dragoș Georgescu, Bogdan Geavlete</i> .....	1364
<b>INFECȚII CU TRANSMITERE SEXUALĂ</b> .....	1381
<b>Sifilisul</b> – <i>Alexandra-Irina Butacu, George-Sorin Țiplică</i> .....	1381
<b>Limfogranulomatoza veneriană</b> – <i>Simona Roxana Georgescu, Mircea Ștefan Tampa, Vasile Benea</i> .....	1418
<b>Infecțiile genitale cu Chlamydia trachomatis serotipurile D-K</b> – <i>Simona Roxana Georgescu, Mircea Ștefan Tampa, Vasile Benea</i> .....	1426
<b>Infecția anogenitală cu papillomavirusuri umane</b> – <i>Alexandra-Irina Butacu, Mihaela Zaiț, George-Sorin Țiplică</i> .....	1435
<b>Gonoreea</b> – <i>Vasile Benea, Simona Roxana Georgescu, Mircea Ștefan Tampa</i> .....	1460
<b>Vaginite</b> – <i>Mihail Alecu, Gabriela Coman</i> .....	1481
Vaginoza bacteriană – <i>Gabriela Coman</i> .....	1481
Vaginita trichomoniazică – <i>Mihail Alecu</i> .....	1483
Vulvovaginita candidozică – <i>Mihail Alecu, Gabriela Coman</i> .....	1487
<b>Balanita candidozică</b> – <i>Mihail Alecu, Gabriela Coman</i> .....	1489
<b>Infecția genitală cu virusul Herpes simplex</b> – <i>Adelina-Maria Șendrea, Cristina Cucu, Carmen Maria Sălăvăstru, George-Sorin Țiplică</i> .....	1489
<b>INFECȚIILE PELVISULUI FEMININ</b> – <i>Monica Muntean</i> .....	1517
Infecțiile asociate sarcinii (intra-partum, post-partum, post-avort).....	1517
Infecțiile post-intervenției ginecologice .....	1521
Boala inflamatorie pelvină .....	1522

<b>INFECȚII OSTEOARTICULARE – Florin Silviu Groșeanu, Ștefan Cristea.....</b>	<b>1525</b>
<b>Osteomielita.....</b>	<b>1525</b>
Osteomielita acută hematogenă.....	1525
Osteomielita subacută hematogenă.....	1532
Osteomielita cronică.....	1533
<b>Spondilodiscita.....</b>	<b>1537</b>
Spondilodiscitele nespecifice.....	1540
Spondilodiscitele specifice.....	1541
<b>Artrita infecțioasă.....</b>	<b>1544</b>
<b>INFECȚII ALE SISTEMULUI LIMFATIC – Stela Halichidis, Irina Ianache .....</b>	<b>1553</b>
<b>Limfadenopatia localizată și generalizată .....</b>	<b>1553</b>
<b>Limfangita.....</b>	<b>1561</b>
<b>INFECȚII ÎN SITUAȚII PARTICULARE .....</b>	<b>1567</b>
<b>Infecții la pacienții aspleniici sau cu hiposplenism – George Sebastian Gherlan</b>	<b>1567</b>
<b>Infecții la utilizatorii de droguri pe cale intravenoasă – Adrian Abagiu .....</b>	<b>1579</b>
<b>Infecții asociate dispozitivelor medicale – Lucian Negruțiu.....</b>	<b>1584</b>

# SEPSISUL

*Oana Săndulescu, Anca Streinu-Cercel, Adrian Streinu-Cercel*

**Prezentare generală (definiții).** Sepsisul este caracterizat printr-un răspuns generalizat și disproporționat al gazdei la prezența unei infecții, cu instalarea unei disfuncții de organ cu risc vital. Astfel, definiția actuală de sepsis, revizuită în 2016, presupune întrunirea a 2 criterii: *a)* infecție și *b)* disfuncție de organ la distanță (altul decât focarul infecțios inițial).

Pentru obiectivarea disfuncției de organ, definiția actuală Sepsis-3 propune utilizarea scorului SOFA [Sequential (Sepsis-related) Organ Failure Assessment], calculat pe baza parametrilor descriși în Tabelul I, care evaluează sistemele respirator, cardiovascular, nervos central, funcția hepatică, funcția renală și coagularea. Pentru diagnosticul de sepsis este necesară agravarea scorului SOFA cu cel puțin 2 puncte față de evaluarea inițială, de dinainte de debutul sepsisului. [1]. La pacienții fără comorbidități, scorul SOFA inițial se presupune a fi zero. Un scor SOFA  $\geq 2$  indică risc de mortalitate de circa 10%. [1]

**TABELUL I** Calculul scorului SOFA [Sequential (Sepsis-related) Organ Failure Assessment]

Sistem/Scor	0	1	2	3	4
<b>Respirator</b>					
PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> , mmHg (kPa)	$\geq 400$ ( $\geq 53,5$ )	300-399 (40-53,4)	200-299 (26,7-39)	100-199 (13,3-26,6) cu suport respirator	<100 (<13,3) cu suport respirator
<b>Coagulare</b>					
Trombocite $\times 10^3/\text{mm}^3$	$\geq 150$	100-149	50-99	20-49	<20
<b>Funcție hepatică</b>					
Bilirubină, mg/dl	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12,0

**TABELUL I** Continuare

Cardiovascular					
	Presiunea medie arterială $\geq 70$ mmHg	Presiunea medie arterială $< 70$ mmHg	Dopamină $< 5$ sau dobutamină indiferent de doză*	Dopamină 5,1-15 sau epinefrină $\leq 0,1$ sau norepinefrină $\leq 0,1^*$	Dopamină $> 15$ sau epinefrină $> 0,1$ sau norepinefrină $> 0,1^*$
Sistem nervos central					
Scor Glasgow coma scale	15	13-14	10-12	6-9	$< 6$
Funcție renală					
Creatinină, mg/dl	$< 1,2$	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9	$> 5,0$
<i>sau</i>					
Diureză, ml/zi				$< 500$	$< 200$

\* Dozele pentru agenții adrenergici sunt redată în  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  pentru o durată minimă de o oră. (Tabel tradus și adaptat cu permisiunea Springer Nature Customer Service Centre GmbH: Springer, Intensive Care Med, Vincent J.L., Moreno R., Takala J., Willatts S., De Mendonça A., Bruining H., Reinhart C.K., Suter P.M., Thijs L.G., The SOFA – Sepsis-related Organ Failure Assessment – score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine, copyright 1996.) [2]

Deoarece răspunsul din sepsis al organismului gazdă este disproporționat față de injuria inițială, se instalează sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS), fiind astfel angrenate mecanisme proinflamatorii și antiinflamatorii (*compensatory anti-inflammatory response syndrome – CARS*) prin sinteza în exces de citokine specifice. Întregul proces ia astfel proporții, ducând la instalarea unei disfuncții de organ la distanță față de situsul inițial de infecție. Această disfuncție de organ este determinată de procesul infecțios și nejustificată prin altă etiologie (insuficiența renală din boala cronică de rinichi nu reprezintă criteriu de sepsis, decât dacă funcția renală s-a deteriorat brusc, suplimentar, de exemplu prin mecanism de hipoperfuzie tisulară). Coexistența SIRS și CARS a fost definită ca sindrom de răspuns antagonic (*mixed antagonist response syndrome – MARS*).

Șocul septic constă în hipotensiune arterială refractară la echilibrarea hidrovolemică prin soluții cristaloidice. Pentru a întruni definiția de șoc septic hipotensiunea trebuie să fie indusă de sepsis și să nu aibă o altă etiologie.

*Sindromul de disfuncție multiplă de organ (multiple organ dysfunction syndrome – MODS)* și *sindromul de insuficiență multiplă de organ (multisystem organ failure – MSOF)* sunt caracterizate prin deteriorarea progresivă a homeostaziei organismului.

**Istoric.** Definiția anterioară a sepsisului presupunea doar existența unei infecții suspectate sau demonstrate și prezența SIRS [3], caracterizat prin două sau mai multe dintre următoarele criterii:

- febră ( $>38^{\circ}\text{C}$ ) **sau** hipotermie ( $<36^{\circ}\text{C}$ );
- tahicardie (alură ventriculară  $>90/\text{min}$ );
- polipnee (frecvență respiratorie  $>20/\text{min}$  **sau**  $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ );
- leucocitoză ( $>12\ 000/\mu\text{l}$ ) **sau** leucopenie ( $<4\ 000/\mu\text{l}$ ). [4,5]

În acest context, aproape orice infecție putea fi considerată „sepsis”, de exemplu o angină de etiologie bacteriană poate asocia febră și leucocitoză, situație în care vechea definiție ar fi putut clasifica ăronat simpla angină drept sepsis.

Din acest motiv, definiția a fost revizuită pentru a îngloba disfuncția de organ (care pe sistemul vechi era criteriu pentru „sepsis sever”). Mai mult decât atât, nici orice disfuncție de organ nu este neapărat criteriu de sepsis, de exemplu insuficiența respiratorie din infecțiile de tract respirator denotă o formă severă sau o complicație a pneumoniei, și nu sepsis.

În concluzie, elementul cheie din definiția sepsisului este reprezentat de răspunsul aberant **sistemic** al organismului la injuria infecțioasă, și anume de o disfuncție de organ la distanță față de focarul septic inițial.

**Etiologie.** Etiologia sepsisului este, prin definiție, infecțioasă, sepsisul putând fi determinat de orice agent patogen bacterian, fungic, viral, dar și de paraziți, protozoare. Totodată, sepsisul poate apărea ca urmare a răspunsului disproporționat al organismului gazdă la eliberarea în circulația sistemică a unei cantități de endotoxine bacteriene, cel mai frecvent fiind vorba despre lipopolizaharidele din componența peretelui bacililor Gram negativi. [6]. Este deosebit de importantă orientarea promptă înspre un diagnostic etiologic sau măcar spre natura agentului infecțios, deoarece șansa de supraviețuire depinde în mod direct de începerea unei terapii adecvate încă din prima oră de la diagnosticare sau de la instalarea șocului. Astfel, este necesară investigarea pacientului în vederea identificării unui focar infecțios, a porții de intrare și implicit a stabilirii etiologiei (bacteriene, fungice etc.).

**Epidemiologie.** Epidemiologia sepsisului se suprapune peste epidemiologia agentului etiologic. Sursa de infecție, calea de transmitere și receptivitatea populației sunt caracteristice fiecărei specii bacteriene, fungice, virale etc. în parte. Incidența sepsisului este raportată ca fiind 436 per 100 000 de locuitori în SUA [7], însă diferă în funcție de localizarea focarului infecțios inițial. O meta-analiză a ierarhizat focarul infecțios inițial ca fiind în principal respirator, urmat de intraabdominal, altele, urinar, țesuturi moi, cateter intravenos (i.v.). [8]

Totodată, incidența sepsisului este mai mare la pacienții vârstnici [9], tarați, cu multiple comorbidități, precum și la pacienții cu status post-splenectomie, alte deficite de sistem imun, tratament imunosupresor sau alți factori specifici de risc.

**Patogenie.** Organismul uman are la dispoziție o multitudine de mecanisme pentru controlul infecțiilor. După contactul cu microorganismul cauzal, inițial este activat un status proinflamator, care în etapa precoce constă în activarea SIRS, în speță febră, leucocitoză, tahicardie, polipnee. Acest status proinflamator stă sub semnul *tumor necrosis factor* (TNF) și al interleukinelor (IL)-1 (în special IL-1 $\beta$ ) și IL-12, și este rapid contrabalansat de răspunsul antiinflamator caracterizat prin IL-4, IL-6, IL-10, IL-13, IL1Ra, *transforming growth factor* (TGF)- $\beta$  și al altor citokine. [8]. Eliberarea în exces a acestor mediatori pro- și antiinflamatori a fost denumită sugestiv „furtuna de citokine” (*cytokine storm*).

Sepsisul constă în perturbarea echilibrului dintre aceste două tipuri de răspuns la infecție, adesea cu accentuarea, în mod paradoxal, a statutului antiinflamator [8], și cu așa-numita pareză imună [10], care permite accelerarea procesului de invazie microbiană, cu eliberarea de toxine (de exemplu, superantigene pentru bacteriile Gram pozitive, lipopolizaharide pentru bacili Gram negativi), care amplifică răspunsul gazdei la injurie și pot induce inclusiv instalarea insuficienței de organ la distanță, prin mecanism de vasoconstricție a vaselor mici de la nivel visceral.

Tot în cadrul răspunsului de fază acută, alături de mecanismele specifice antimicrobiene și antiinflamatorii, au fost descrise și mecanisme de termoreglare, modificări hemodinamice cu scăderea rezistenței vasculare sistemice, status procoagulant (care, pe de o parte, limitează progresia procesului infecțios, dar, pe de altă parte, poate fi factor cauzal al insuficienței de organ), activare plachetară cu potențială coagulare intravasculară diseminată și un răspuns metabolic care menține sau crește glicemia (pentru a asigura nutriția celulară) și care pune la dispoziție ficatului aminoacizii necesari sintetizării proteinelor de fază acută și gluconeogenezei. [8]

Sepsisul antamează totodată și o pleiadă de modificări neuroendocrine, dintre care cele mai bine descrise sunt CIRCI (*critical illness-related corticosteroid insufficiency* – insuficiență corticosteroidiană asociată patologiilor cu status critic) prin mecanism de epuizare a axei hipotalamo-hipofizaro-suprarenale, statusul hiperglicemic și disfuncția tiroidiană, prin dereglarea axei hipotalamo-hipofizaro-tiroidiene. [11]

**Clinică.** Sepsisul nu prezintă un tablou clinic clasic care să poată fi categorisit ca fiind forma obișnuită de boală și respectiv diferențiat de forme ușoare sau severe, forme atipice etc.

Manifestările clinice sunt dominate de procesul infecțios inițial, cu agravare progresivă sau bruscă, însoțită de SIRS, și de instalarea disfuncției/insuficienței de organ, iar tabloul poate fi diferit în funcție de caracteristicile pacientului. De exemplu, un pacient cu o vârstă înaintată poate fi mai puțin reactiv, cu omiterea febrei din tabloul clinic, pe când

la copii polipneea și tahicardia pot fi răspunsuri obișnuite la infecție și nu neapărat elemente înalt predictive pentru SIRS. [8]. Totodată, existența comorbidităților poate dicta evoluția, localizarea focarului infecțios inițial, poarta de intrare, agentul patogen probabil (de exemplu, la un pacient splenectomizat sunt mai frecvente infecțiile cu germeni încapsulați, precum pneumococul, meningococul sau *Haemophilus influenzae*, motiv pentru care este recomandată profilaxia prin vaccinare la această categorie de pacienți). Prezența unui deficit imun preexistent poate, de asemenea, să favorizeze dobândirea unei infecții, transformarea acesteia în sepsis sau prognosticul și supraviețuirea.

Anamneza și examenul clinic sunt extrem de importante deoarece pot contribui la stabilirea focarului infecțios inițial și a porții de intrare, informații care pot permite orientarea spre o anumită etiologie și instaurarea unui tratament adecvat, dar și evaluarea riscului de transmitere și implicit a contagiozității pacientului în vederea implementării de măsuri de precauție suplimentare față de cele universale ( Purtarea de mănuși, mască, ochelari de protecție sau chiar costum complet, în funcție de gradul de risc al agentului patogen suspiciat).

**Complicații.** Prin definiție, sepsisul în sine reprezintă o complicație a unui proces infecțios. Prin răspunsul aberant sistemic al organismului, pot fi afectate mai multe aparate și sisteme (de exemplu, prin mecanism de hipoperfuzie), cu instalarea MODS/MSOF și cu creșterea semnificativă a riscului de deces.

O meta-analiză a ierarhizat situsul insuficienței principale de organ din cadrul sepsisului, rețeaua vasculară fiind printre primele afectate, cu instalarea hipotensiunii, fiind urmată de sistemul renal (oligurie/anurie cu retenție azotată), nervos central (confuzie, agitație, obnubilare, encefalopatie), respirator (insuficiență respiratorie cu necesitatea ventilației asistate), hematologic (anemie severă, neutropenie, trombocitoză/trombopenie), hepatic (coagulopatie, icter și, mai rar, insuficiență hepatică francă), imun (disfuncție imună cu facilitarea reactivării infecțiilor virale latente) [8], metabolic (hiperglicemie, acidoză metabolică), tulburări de coagulare (status procoagulant, coagulare intravasculară diseminată, fibrinoliză) etc.

**Evoluție și prognostic.** Evoluția și prognosticul imediat al sepsisului depind în mod esențial de natura agentului etiologic și de localizarea și natura focarului infecțios inițial și a porții de intrare. De exemplu, în sepsisul de etiologie bacteriană, prognosticul este rezervat în absența diagnosticării rapide însoțite de izolarea agentului patogen și de începerea promptă a tratamentului antimicrobian adecvat. În șocul septic, datele din literatură arată faptul că riscul de deces crește cu 7,6% cu fiecare oră după instalarea hipotensiunii și până la începerea unui tratament etiologic corect [12], prima oră după diagnosticarea sepsisului fiind denumită