

# Sessão de Anatomia Clínica: Serratia marcescens Hospital Regional da Asa Sul

**Geraldo Magela Fernandes**

Residente em Neonatologia – HRAS

Brasília – DF 26 de outubro de 2011

Coordenação: Drs. Marcos A. Segura (Patologista). Paulo R. Margotto

[www.paulomargotto.com.br](http://www.paulomargotto.com.br)



# Identificação

Trata-se do RN 2º gemelar, sexo masculino, nascido de parto vaginal bolsa rota no ato, em 30 de abril de 2011 às 16:45. Não necessitou de ser reanimado em sala de Parto, o índice Apgar foi 7/8.

A idade gestacional era de 33 semanas e 1 dia pela data da última menstruação.

Peso ao nascer: 2130g - Estatura: 47 cm –  
Perímetro cefálico: 31,5cm

Classificação: Recém-nascido pré-termo-AIG

# Dados maternos

- Idade: 22 anos
- G1 P0 A0
  - Não fez nenhuma consulta de pré-natal.
  - Não fez qualquer sorologia ou tipagem sanguínea.
  - Sem relato sobre esteróide pré-natal

# História clínica

- Ao nascimento, evoluiu com desconforto respiratório leve e ficou em HOOD até o quarto dia de vida.
- No quarto dia de vida, evoluiu grave, piora clínica com:

**LEUCOPENIA**

**CONVULSÃO**

**APNÉIAS**

**HIPOGLICEMIA**

**ACIDOSE METÁBOLICA**

# História clínica

- Neste dia foi iniciado antibioticoterapia com Cefepime e Amicacina, **APÓS COLETA DA HEMOCULTURA**, além de ventilação mecânica e foi transferido para uma UTI de Nível terciário.
- Foi admitido às 00:05 do dia 05/05/2011 trazido pelo SAMU, com acesso venoso periférico, hidratação venosa com TIG 5,6 em curso, sem drogas vasoativas, sendo ventilado com CFR + TOT, mantendo saturação de oxigênio em 99%

# História clínica

**Ao exame:** Hipoativo, corado, desidratado, acoplado à ventilação mecânica, acianótico e aquecido. TOT fixado em 10.

Fontanela normotensa, PUPILAS MÉDIO – FIXAS, reage ao manuseio com HIPERTONIA.

ACV: Ritmo cardíaco regular em 2 tempos, sem sopros.  
FC:162.

Pulsos finos.

AR: Murmúrio rude, diminuído a esquerda.

Abdome: plano, depressível, indolor, fígado a 4 cm do rebordo costal direito. Ruídos hidroaéreos presentes.

Perfusão ruim, aquecido, sangramento em locais de punção. Dx:23.

# História clínica

## **Iniciado:**

Push de glicose à 10% - 2ml/kg,

Aumentado a TIG para 8,0,

Tracionado TOT em 1 cm,

Feito fase rápida com SF0,9% 20ml/kg.

Iniciado Dobutamina (10),

Adrenalina (0,3),

Fenocris (5mg/Kg),

Plasma de 8-8 horas

Kanakion 1x/d

# História clínica

- Às 01:40h:

Mantinha perfusão ruim, não havia urinado desde admissão, Dx 26.

Foi repetida nova expansão 20ml/Kg. Acrescentado Fentanil (0,5).

- Às 02:00h

Evolui com hemorragia digestiva alta com saída de sangue pela cavidade oral.

Foi iniciado ranitidina e repetido Kanakion e prescrito plasma.

- Às 02:50h

Dx (58), PAM:31, SatO<sub>2</sub>:100%, sem diurese.

Feita nova expansão e sondagem vesical.

# História clínica

- Às 04:30h:

Mantinha-se grave, em anúria. Saliva flúida, pulsos palpáveis em MSD.

Colhido gasometria arterial (P: 21x5, FiO<sub>2</sub>:100%, Ti:0,4; FR: 40):

pH: 7,01; PaCO<sub>2</sub>: 32,9; PaO<sub>2</sub>: 105; BE: -20; HCO<sub>3</sub>: 8,7; SatO<sub>2</sub>: 98,5%; Ca:1,83; glic:83; BT: 5,6; lac:13,3; Hb: 7,0

Feito concentradiode hemácias (15ml/Kg)

Corrigido BE para -10

Diminuída a FiO<sub>2</sub>: 90%

- Às 06:00h: estava mais estável, com diurese presente, taquicárdico (198bpm), foi suspensa a adrenalina.

# História clínica

- Às 07:00h:  
Febril, com perfusão ruim, pulsos finos.  
Drenagem na sonda vesical com mínima quantidade de diurese.  
Retornada a adrenalina e diminuída a dose da Dobutamina(5).
- Às 08:40h:  
Apresentou nova crise convulsiva, com queda de saturação até 37%, mantendo-se mal perfundido com pulsos finos. Dx 70. Diurese mínima e concentrada.  
Feito Fenobarbital, aumentado parâmetros ventilatórios e aumentada a adrenalina para 0,6 e iniciada hidrocortisona.

# História clínica

- Às 09:20h:  
Permanece em anúria.  
Radiografia de tórax normal  
Feita nova dose de Lasix 2mg/kg
- Às 11:00h:  
Segue mal perfundido, em anúria,  
hepatoesplenomegalia.  
Aumentada a Adrenalina (0,9) e Dobutamina (10)
- Às 14:00h  
Mantém quadro clínico  
Prescrito Albumina e nova fase rápida

# História clínica

- Às 18h:

Feito dissecação venosa na veia jugular interna direita

Gasometria (pH: 6,91; PaO<sub>2</sub>: 33,7, PaCO<sub>2</sub>: 31, HCO<sub>3</sub>: 6,3; BE: -24, SatO<sub>2</sub>: 69,5; Hb: 6,7

Corrigido acidose para -10.

Prescrito concentrado de hemácias.

- Às 19h:

Permanecia sem qualquer resposta às medidas iniciadas.

Pressão arterial (PA) indetectável

# História clínica

- Às 22h:

Exames: Ur: 18; Cr: 0,7, Ca:12,1; Na:138; K:4,5;  
Cl:100; Mg:1,9

Hb: 7,7; Ht: 22,2 – Leuco 5070 (NT: 3903 – NI: 1622  
– I/T:0,4) – Plaquetas: 7550

CD: n

- Às 00:30h

Gasometria : pH; 6,80; PaCO<sub>2</sub>: 52,8, PaO<sub>2</sub>: 19; Hb:  
9,4, Sato<sub>2</sub>: 27%; BE: - 22,4, HCO<sub>3</sub>: 6,5

Às 02:00h

RN apresentou parada cardíaca irreversível –  
constatado óbito.

# Discussão

---

Hemocultura do Hospital de origem: *Serratia marcescens*

Hipóteses diagnósticas???

# Manejo clínico do choque neonatal

## Estágios do choque

Estágio do choque	Sinais de choque
Fase compensada	Aumento da frequência cardíaca Diminuição do débito urinário Pressão arterial inalterada
Fase descompensada	Aumento da frequência cardíaca Aumento do débito urinário Diminuição da pressão arterial
Fase irreversível	Lesão celular Morte celular

Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine.

**Brierley J et al. Crit Care Med 2009;37:666688**

# Manejo clínico do choque neonatal

- Exames complementares:
  - Hemograma completo
  - Hemocultura
  - EAS
  - Urocultura
  - LCR
  - Eletrólitos, glicemia e gasometria
  - PCR
  - Procalcitonina

# Manejo clínico do choque neonatal

- **Pressão arterial**

É a medida mais frequente para avaliar a condição hemodinâmica

Hipotensão em RN é a pressão sanguínea abaixo do percentil 10 dos valores de pressão normal, derivados de uma população, de acordo com a idade gestacional, o peso de nascimento e a idade pós-natal.

Outra definição assume que valores de PAM menores que 30mmHg indicam hipotensão uma vez que o fluxo sanguíneo cerebral torna-se pressão-dependente com PAM de cerca de 30mmhg

# Manejo clínico do choque neonatal

- **Frequência Cardíaca (FC)**

O débito cardíaco é quase inteiramente dependente da frequência cardíaca, de modo que a condição circulatória é habitualmente avaliada pela interpretação desta frequência.

O aumento da FC é eficiente enquanto mantém o volume diastólico final. Quando a FC é muito elevada, o fluxo sanguíneo coronariano na diástole pode determinar um tempo de enchimento insuficiente.

# Manejo clínico do choque neonatal

- **Débito urinário**

O débito urinário no RN apresenta flutuações nos primeiros dias de vida.

Após o terceiro dia de vida existe uma estabilização da diurese que vai depender da oferta hídrica.

# Manejo clínico do choque neonatal

- **Enchimento capilar**

O tempo de enchimento capilar tem sensibilidade de 55% e especificidade de 81% para prever um baixo fluxo de veia cava superior

- **Diferença de temperatura periférica e central**

Não existe relação entre a diferença de temperatura periférica central e o fluxo sanguíneo sistêmico, índice de volume sistólico ou resistência vascular sistêmica. O valor preditivo da diferença é insuficiente para ser utilizado na avaliação da falência circulatória durante o período neonatal.

# Manejo clínico do choque neonatal

- **Cor da pele**

Não existem dados disponíveis da possível associação entre colorimetria da pele e pressão ou fluxo sanguíneo sistêmico.

- **Equilíbrio ácido-básico**

Os parâmetros da gasometria arterial são usados como indicadores indiretos de acidose tecidual, visto que a avaliação do pH e do BE reflete a hipóxia tecidual secundária à inadequada perfusão e/ou oxigenação.

# Manejo clínico do choque neonatal

- **Lactato**

O valor preditivo do lactado é ruim como indicador isolado de falência circulatória. Ele tem que ser utilizado em conjunto com outros marcadores de alteração da perfusão.

- **Saturação venosa de oxigênio**

Não existe uma correlação linear entre a saturação venosa de oxigênio central e o fluxo sanguíneo sistêmico. Existem evidências de que a implementação de uma terapêutica dirigida por metas objetivando uma  $s\text{ SatvO}_2 > 70\%$  melhora a evolução no choque séptico em pediatria.

# Manejo clínico do choque neonatal -TRATAMENTO

Setor de emergência

0min

Reconhecer diminuição da perfusão periférica, cianose e síndrome do desconforto respiratório  
Manter via aérea e obter um acesso de acordo com as recomendações de ressuscitação neonatal.

5 min

Ressussitação inicial: infusão rápida de bolus de 10ml/kg de SF ou coloide em volumes superiores a 60ml/kg até que haja melhora da perfusão, a menos que ocorra hepatomegalia  
Corrigir a hipoglicemia e hipocloremia  
Iniciar ATB dentro da primeira hora  
Iniciar prostaglandina até que as lesões cardíacas dependentes do ducto arterioso sejam excluídas

15 min

Choque não revertido?

Choque refratário à fluidoterapia: titular dopamina na dose de 5 a 9 mcg/kg/min  
Adicionar dobutamina em doses acima de 10 mcg/Kg/min

Choque não revertido?

Choque refratário a fluidoterapia e resistente à dopamina: epinefrina na dose de 0,05 a 0,3 mcg/kg/min

60 min

Choque não revertido?

# Manejo clínico do choque neonatal -TRATAMENTO

Choque resistente à catecolamina: monitorar a PVC

Obter uma pressão de perfusão normal e uma saturação venosa central > 70%, fluxo através da veia cava superior > 40mL/kg/min ou índice cardíaco de 3,3L/m<sup>2</sup>/min

**Choque frio com PA normal e evidência de função ruim do VE:**

Se ScvO<sub>2</sub><70%, fluxo de veia cava superior < 40 ou índice cardíaco < 3,3L/m<sup>2</sup>/min, adicionar vasodilatador (nitrovasodilatador, milrinona) com uma carga de volume.

**Choque frio com PA baixa e evidência de função ruim do VD:**

Se hipertensão pulmonar persistente com ScvO<sub>2</sub><70%, fluxo de veia cava superior < 40 ou índice cardíaco < 3,3L/m<sup>2</sup>/min, adicionar óxido nítrico, considerar milrinona, considerar inalação com iloprost ou adenosina EV.

**Choque quente com PA baixa :**

Adicionar volume e norepinefrina  
Considerar vasopressina, terlipressina ou angiotensina.

Utilizar inotrópico para obter ScvO<sub>2</sub>>70%, fluxo de veia cava superior > 40ml/kg/min ou índice cardíaco > 3,3L/m<sup>2</sup>/min

Choque não revertido?

Choque refratário: afastar a possibilidade e corrigir derrame pericárdico, pneumotórax.

Utilizar hidrocortisona para insuficiência adrenal absoluta e adicionar T3 para hipotireoidismo

Iniciar pentoxifilina para RN de muito baixo peso

Considerar o fechamento do ducto arterioso patente, caso a alteração hemodinâmica seja significativa

Oxigenação de membrana extracorpórea

# Consulte: Manuseio do Choque Séptico na Unidade de Neonatologia do HRAS

**Manuseio do choque séptico no recém-nascido**

Autor(es): Equipe Neonatal do Hospital Regional da Asa Sul / SES/ DF



# USO DA IMUNOGLOBULINA NA SEPSE

## A) PROFILAXIA

Numa revisão sistemática de 19 *trials* envolvendo mais de 5000 pré-termos ou recém-nascidos de baixo peso, o uso profilático de imunoglobulina reduz o nível de sepse tardia em 3% **sem redução significativa nos níveis de mortalidade** e incidência de enterocolite, displasia broncopulmonar e hemorragia intraventricular(III/IV).

Não são mais necessários estudos randomizados e controlados

↓ clicar aqui e obtenha o artigo integral!

Cochrane, 2010

[Intravenous immunoglobulin for preventing infection in preterm and/or low birth weight infants](#)

## USO DA IMUNOGLOBULINA NA SEPSE

### PROFILAXIA

Outcome or Subgroup	Studies	Participants	Statistical Method	Effect Estimate
<a href="#">1.1 Sepsis, one or more episodes</a>	10	3975	Risk Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	0.85 [0.74, 0.98]
<a href="#">1.2 Any serious infection, one or more episodes</a>	16	4986	Risk Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	0.82 [0.74, 0.92]
<a href="#">1.3 NEC, one or more episodes</a>	7	4081	Risk Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	1.08 [0.89, 1.32]
<a href="#">1.4 Mortality (all causes)</a>	15	4125	Risk Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	0.89 [0.75, 1.05]
<a href="#">1.5 Mortality (infectious)</a>	10	1690	Risk Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	0.83 [0.56, 1.22]
<a href="#">1.6 Duration of hospitalization</a>	8	3562	Mean Difference (IV, Fixed, 95% CI)	-2.12 [-4.54, 0.30]
<a href="#">1.7 Bronchopulmonary dysplasia</a>	2	176	Risk Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	1.55 [0.85, 2.84]
<a href="#">1.8 Intraventricular haemorrhage any grade</a>	4	3176	Risk Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	1.02 [0.88, 1.19]
<a href="#">1.9 Intraventricular haemorrhage grade 3 or 4</a>	2	3000	Risk Ratio (M-H, Fixed, 95% CI)	1.01 [0.85, 1.21]

I<sup>2</sup>:54% (estudos heterogêneos)

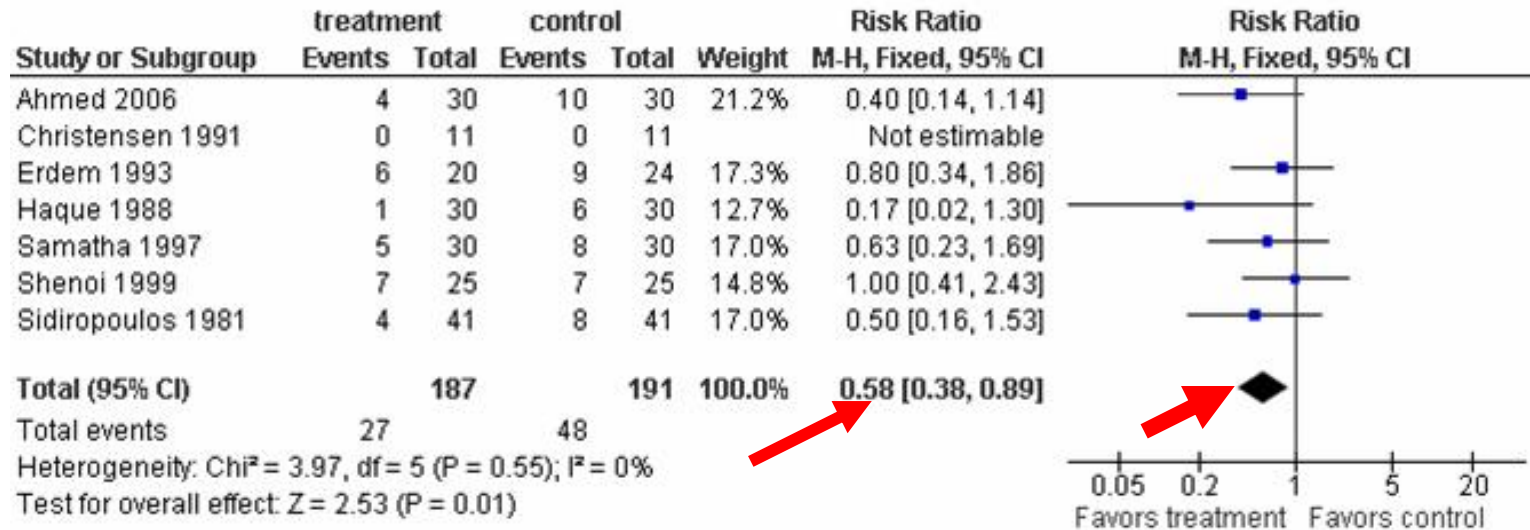
*Cochrane, 2010*

As inconsistências de heterogeneidade (variabilidade dos dados) foram estimadas através do teste de heterogeneidade e quantificadas usando o teste I<sup>2</sup>. O I<sup>2</sup> de 0% indica homogeneidade e o I<sup>2</sup> >50% indica heterogeneidade substancial

# USO DA IMUNOGLOBULINA NA SEPSE

## B) TRATAMENTO

-Mortalidade (imunoglobulina x placebo para casos suspeitos de infecção)



I<sup>2</sup>:0%

↓ [clique aqui e obtenha o artigo integral!](#)

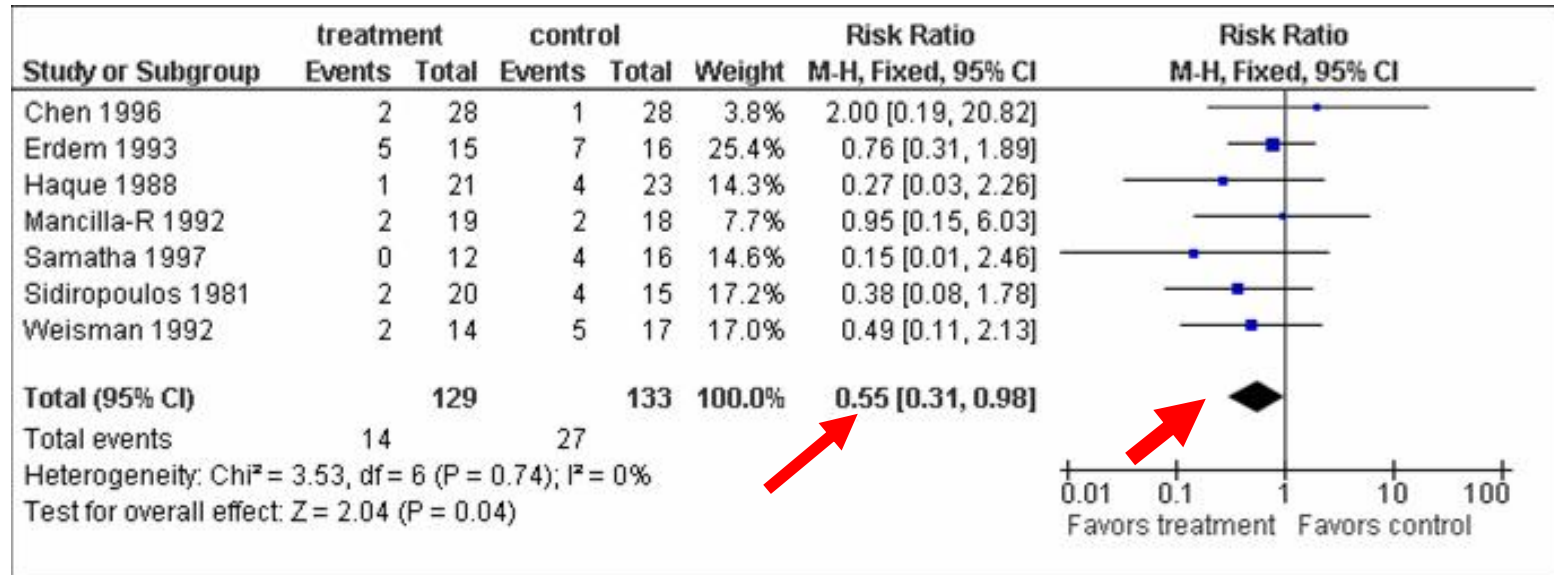
*Cochrane, 2010*

[Intravenous immunoglobulin for suspected or subsequently proven infection in neonates](#)

# USO DA IMUNOGLOBULINA NA SEPSE

## B) TRATAMENTO

-Mortalidade (imunoglobulina x placebo para casos comprovados de infecção)



I<sup>2</sup>:0%

significância *bordeline*

: veja que o intervalo de confiança quase atingi o 1,0

Cochrane, 2010

# COMO ACESSAR A COCHRANE?

**Paulo Roberto Margotto**

HOME CURRICULO CONTATO FOTOS BUSCA LIVRO

Buscar no Site:

**Clicar aqui! (no site)**

Veja os sites que recomendamos  
<http://liucampello.blogspot.com>  
visitas neste site: **575696**

**Grupos de Artigos**

**ARTIGOS EM DESTAQUE**

- :: Tratamento da hemorragia pulmonar maciça com fator VII recombinante ativado em prematuro de muito baixo peso  
Autor(es): Alexandre Paixoto Serafim, Viviana Sampietro Serafim, Mirian Meña Barreto, Débora Nunes Tassis
- :: Apectos éticos na Reanimação Neonatal: Quando interromper a reanimação (4o Simpósio Internacional de Reanimação Neonatal, São Paulo, 8-10/10/2011)  
Autor(es): Ruth Guinsburg (SP). Realizado por Paulo R. Margotto



# Paulo Roberto Margotto

HOME

CURRICULO

CONTATO

FOTOS

BUSCA

LIVRO

Buscar no Site:

Buscar

## SITES RECOMENDADOS:

Escola Superior de Ciências da Saúde(ESCS)/SES/DF

Mdconsult

New England Journal of Medicine

Pediatrics

Jornal de Pediatria

Proquest

<http://gateway.ovid.com>

MEDLINE



Journal of Perinatology

Cochrane Neonatal

Neonatology on the Web

Journal of Pediatrics

Free Medical Journals

[www.neuropediatria.org](http://www.neuropediatria.org)

Clicar aqui!  
(no site)





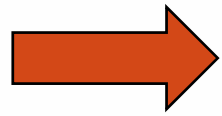
### Alphabetical listing of systematic reviews

[NICHD Cochrane Neonatal Home Page](#)

Search:

Enter search keyword(s) in the field above. [Search Tips](#)

[A](#) [B](#) [C](#) [D](#) [E](#) [F](#) [G](#) [H](#) [I](#) [J](#) [K](#) [L](#) [M](#) [N](#) [O](#) [P](#) [Q](#) [R](#) [S](#) [T](#) [U](#) [V](#) [W](#) [X](#) [Y](#) [Z](#)



## E...encontramos.....

- [Ibuprofen for the prevention of patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants](#)
- [Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants](#)
- [Immunoglobulin infusion for isoimmune haemolytic jaundice in neonates](#)
- [Increased energy intake for preterm infants with \(or developing\) bronchopulmonary dysplasia/chronic lung disease](#)
- [Indomethacin for asymptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants](#)
- [Infant position in neonates receiving mechanical ventilation](#)
- [Inhaled nitric oxide for respiratory failure in preterm infants](#)
- [Inhaled versus systemic corticosteroids for preventing chronic lung disease in ventilated very low birth weight preterm neonates](#)
- [Inhaled versus systemic corticosteroids for the treatment of chronic lung disease in ventilated very low birth weight preterm infants](#)
- [Inositol for respiratory distress syndrome in preterm infants](#)
- [Interventions for non-oliguric hyperkalaemia in preterm neonates](#)
- [Interventions for prevention of neonatal hyperglycemia in very low birth weight infants](#)
- [Interventions for treatment of neonatal hyperglycemia in very low birth weight infants](#)
- [Interventions to prevent hypothermia at birth in preterm and/or low birthweight babies](#)
- [Intramuscular penicillin for the prevention of early onset group B streptococcal infection in newborn infants](#)
- [Intravenous dexamethasone for extubation of newborn infants](#)
- [Intravenous immunoglobulin for preventing infection in preterm and/or low birth weight infants](#)
- [Intravenous immunoglobulin for suspected or subsequently proven infection in neonates](#)
- [Intravenous in-line filters for preventing morbidity and mortality in neonates](#)
- [Intravenous midazolam infusion for sedation of infants in the neonatal intensive care unit](#)
- [Intravenous or enteral loop diuretics for preterm infants with \(or developing\) chronic lung disease](#)
- [Intraventricular antibiotics for bacterial meningitis in neonates](#)
- [Intraventricular Streptokinase after Intraventricular Hemorrhage in Newborn Infants](#)
- [Iodine supplementation for the prevention of mortality and adverse neurodevelopmental outcomes in preterm infants](#)

## USO DA IMUNOGLOBULINA NA SEPSE

**TRATAMENTO: 2011**

**N Engl J Med 2011;365:1201-1211**

***The INIS Collaborative Group***

- Outubro 2001-setembro 2007 (Argentina, Inglaterra, Sérvia, Austrália, Nova Zelândia, Grécia, Dinamarca, Bélgica, Irlanda): **3493** recém-nascidos (113 Hospitais)
  - 1759-receberam imunoglobulina
  - 1734:placebo
- -2 doses de 500mg/kg de imunoglobulina

# USO DA IMUNOGLOBULINA NA SEPSE

## TRATAMENTO: 2011

Table 2. Main Study Outcomes.\*

Outcome	Intravenous Immune Globulin	Placebo	Relative Risk (95% CI)†
<b>Primary outcome</b>			
Death or major disability at 2 yr — no./total no. (%)‡	686/1759 (39.0)	677/1734 (39.0)	1.00 (0.92–1.08)
<b>Secondary outcomes</b>			
Death at 2 yr — no./total no. (%)	322/1759 (18.3)	306/1734 (17.6)	1.04 (0.90–1.20)
Disability at 2 yr — no./total no. (%)‡			
Major	364/1437 (25.3)	371/1428 (26.0)	0.98 (0.86–1.10)
Nonmajor	480/1437 (33.4)	470/1428 (32.9)	
None	535/1437 (37.2)	530/1428 (37.1)	
Death in hospital — no./total no. (%)	292/1759 (16.6)	287/1734 (16.6)	1.00 (0.86–1.16)
Use of supplemental oxygen on day 28 — no./total no. (%)§	779/1394 (55.9)	794/1391 (57.1)	0.98 (0.92–1.04)
Major cerebral abnormality — no./total no. (%)	234/1759 (13.3)	201/1734 (11.6)	1.15 (0.96–1.37)
Confirmed sepsis after trial entry — no./total no. (%)	461/1759 (26.2)	458/1734 (26.4)	0.99 (0.89–1.11)
Any	461/1759 (26.2)	458/1734 (26.4)	0.99 (0.89–1.11)
1 episode	332/461 (72.0)	321/458 (70.1)	
≥2 episodes	129/461 (28.0)	137/458 (29.9)	
Cause of confirmed sepsis — no./total no. (%)¶			
Gram-positive organism except coagulase-negative staphylococcus	97/461 (21.0)	103/458 (22.5)	
Coagulase-negative staphylococcus	302/461 (65.5)	281/458 (61.4)	
Gram-negative organism	100/461 (21.7)	121/458 (26.4)	
Fungal organism	43/461 (9.3)	46/458 (10.0)	
Other pathogen	17/461 (3.7)	19/458 (4.1)	
Indeterminate cause	23/461 (5.0)	14/458 (3.1)	

## USO DA IMUNOGLOBULINA NA SEPSE

N Engl J Med 2011;365:1201-1211

**Morte ou desabilidade aos 2 anos: RR:,1,0 (0,92-1,08)**

### CONCLUSIONS

Therapy with intravenous immune globulin had no effect on the outcomes of suspected or proven neonatal sepsis. (Funded by the United Kingdom Medical Research Council and others; INIS Current Controlled Trials number, ISRCTN94984750.)

### Consultem:

Tratamento da sepse neonatal com imunoglobulina intravenosa

Autor(es): International Neonatal Immunotherapy Study (INIS). Apresentação e Discussão: Liana de Medeiros Machado, Geraldo Magela Fernandes, Joseleide de Castro, Paulo R. Margotto

(clicar aqui!)



# Considerações sobre *Serratia marcescens*

*S.marcescens*: descrita em 1823 (inicialmente, não patogênica);pertence à família *Enterobacteriaceae*

Em 1965: primeiro caso de sepse neonatal com mielomeningoencefalite (autópsia)

Importante característica: produzir betalactamase que confere resistência aos antibióticos betalactâmicos

Fatores de risco: nutrição parenteral e duração, enterocolite necrosante, ventilação mecânica, cateter central

Bizarro, 2007;Samanta,2010;Guler, 2009;Teertstra,2005;Hirooka,2007; Bayramoglu, 2011

# Considerações sobre *Serratia marcescens*

**Abscesso cerebral** causado por *Serratia marcescens* em prematuro

Hirooka *et al.* descreveram em 2007 quadro de prematuro masculino de 34 semanas de desenvolveu síndrome do desconforto respiratório, sepse neonatal e enterocolite necrosante; hemoculturas revelaram *S.marcescens* . Após deterioração clínica, evidenciou-se um abscesso cerebral cuja drenagem revelou *S.marcescens*. Houve melhora após a introdução de amicacina e meropenem.

Cerebral abscess caused by *Serratia marcescens* in a premature neonate. Hirooka TM, Fontes RB, Diniz EM, Pinto FC, Matushita H. Arq Neuropsiquiatr. 2007 Dec;65(4A):1018-219. [Artigo Integral.](#)

# Considerações sobre *Serratia marcescens*

Bayramoglu *et al*, em 2011, publicaram uma investigação sobre um surto de *Serratia marcescens* no Hospital Universitário de Trabzon na Turquia. O estudo revelou através de uma análise genética que o clone principal da *Serratia marcescens* foi isolado **nas mãos dos cuidadores.**

**Colonização nas mãos: 15,4% a 24%**

Infected neonates or colonized: primary sources in many outbreaks

Human milk has been a source of infection  
(Youssef RF, 2002)

*Investigation of an outbreak of Serratia marcescens in a neonatal intensive care unit* Bayramoglu G, Buruk K, Dinc U, Mutlu M,

# Considerações sobre *Serratia marcescens*

Guler Guler et al, em 2008, descreveram um surto de *Serratia marcescens* quando 8 recém-nascidos foram acometidos. Sete casos obtiveram sucesso no tratamento com Meropenem após falha no tratamento com Imipenem.

(o possível motivo do desenvolvimento de resistência ao imipenem se deveu a uso rotineiro de imipenem nestas Unidade)

[An outbreak of \*Serratia marcescens\* septicemia in neonates.](#)

Guler E, Davutoglu M, Ucmak H, Karabiber H, Kokoglu OF.  
Indian Pediatr. 2009 Jan;46(1):61-3. **Artigo Integral.**

# Considerações sobre *Serratia marcescens*

Sepse por *Serratia* x Púrpura fulminante

Teertstra et al descreveram, em 2005, um caso em púrpura fulminante em um prematuro em choque séptico por *S. marcescens*.

No caso foi descrito hemocultura, cultura de LCR e de secreção ocular foi positiva para *S. marcescens*

Púrpura fulminante é extremamente raro em recém nascidos e na maioria das vezes é devido a deficiência de proteína C.

**Considerar a sepsse por *S.marcescens* no diagnóstico de púrpura fulminante**

# Considerações sobre *Serratia marcescens*

Sepse por *Serratia marcescens* e Púrpura Fulminante



Extensas lesões cutâneas purpúricas progressivas na perna e na região pubiana e glútea de um bebê prematuro

# Considerações sobre *Serratia marcescens*

Sepse por *Serratia* e Púrpura Fulminante



(presente caso)

# Considerações sobre *Serratia marcescens*

## Antibiograma

### Sensível a:

- Amicacina, cirpofloxacin, gentamicina, imipenem, tobramicina, Bactrim, meropenem

### Resistente a:

- Cefuroxima, Tazocin, amoxicilina com clavulanato, ampicilina, astreonam, ceftriaxona, cefoxitina, ceftazidime, ceftriaxona, ticarcilina + ácido clavulônico

# Considerações sobre *Serratia marcescens*

- Quais seriam as possíveis causas desta infecção?
- Quais fatores de riscos clássicos estavam presentes?

**MÃOS DOS CUIDADORES? LEITE MATERNO?**

“Mãos sujas no Berçário são mãos assassinas”  
As mãos que levam à cura, não podem levar à morte”



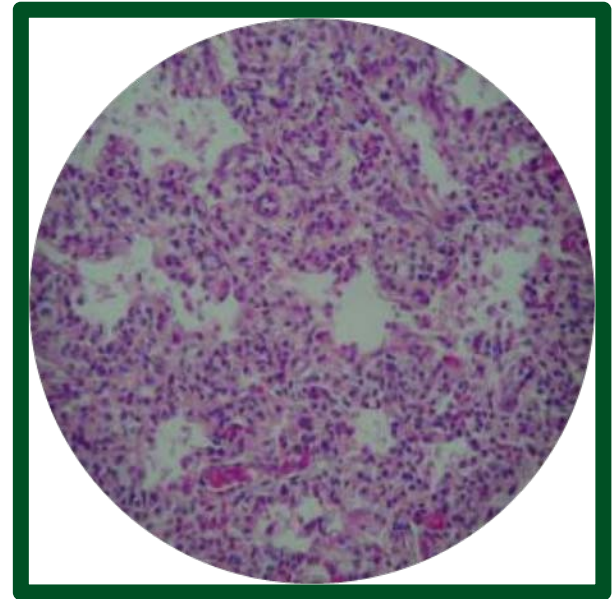
(autópsia realizada pela Dra. Raquel)

**Agora vamos conhecer as  
informações da Patologia com o  
Dr. Marcos A. Segura**

# A 044/11

Dr. Marcos E.A. Segura

*médico patologista*



# Ectoscopia

- Sexo masculino
- Sem malformações

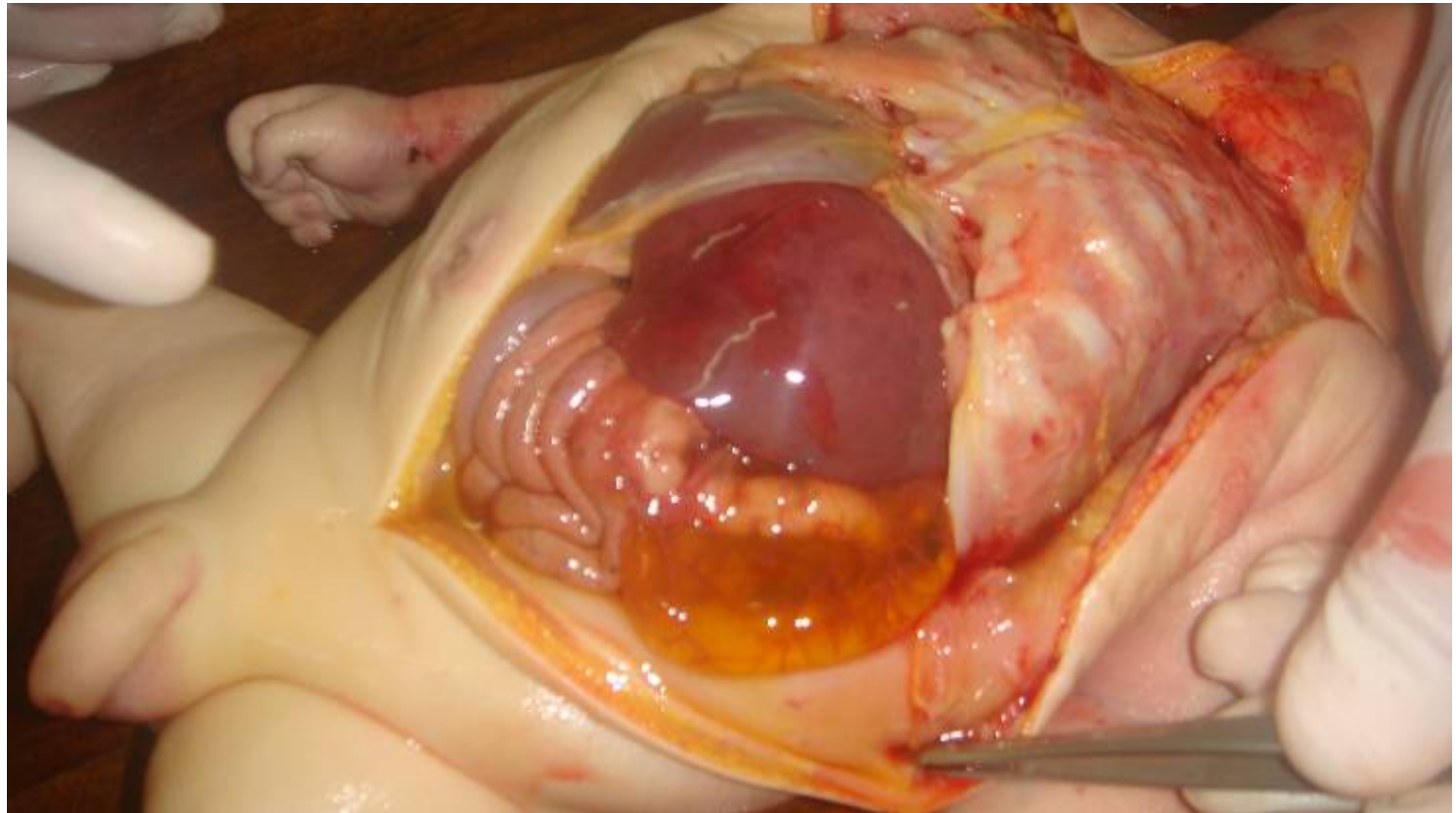


Equimoses em MMII com ulceração

Peso	2650,0g
C.Total	42,0cm
C.Cr-Cau	31,0cm
C.Cef	34,0cm
C.Tor	33,0cm
C.Abd	33,0cm
Cérebro	
Coração	15,0g
Pulmão	63,0g
Fígado	107,0g
Baço	7,5g
Adrenal	9,0g
Rim	29,5g

# Abertura das Cavidades

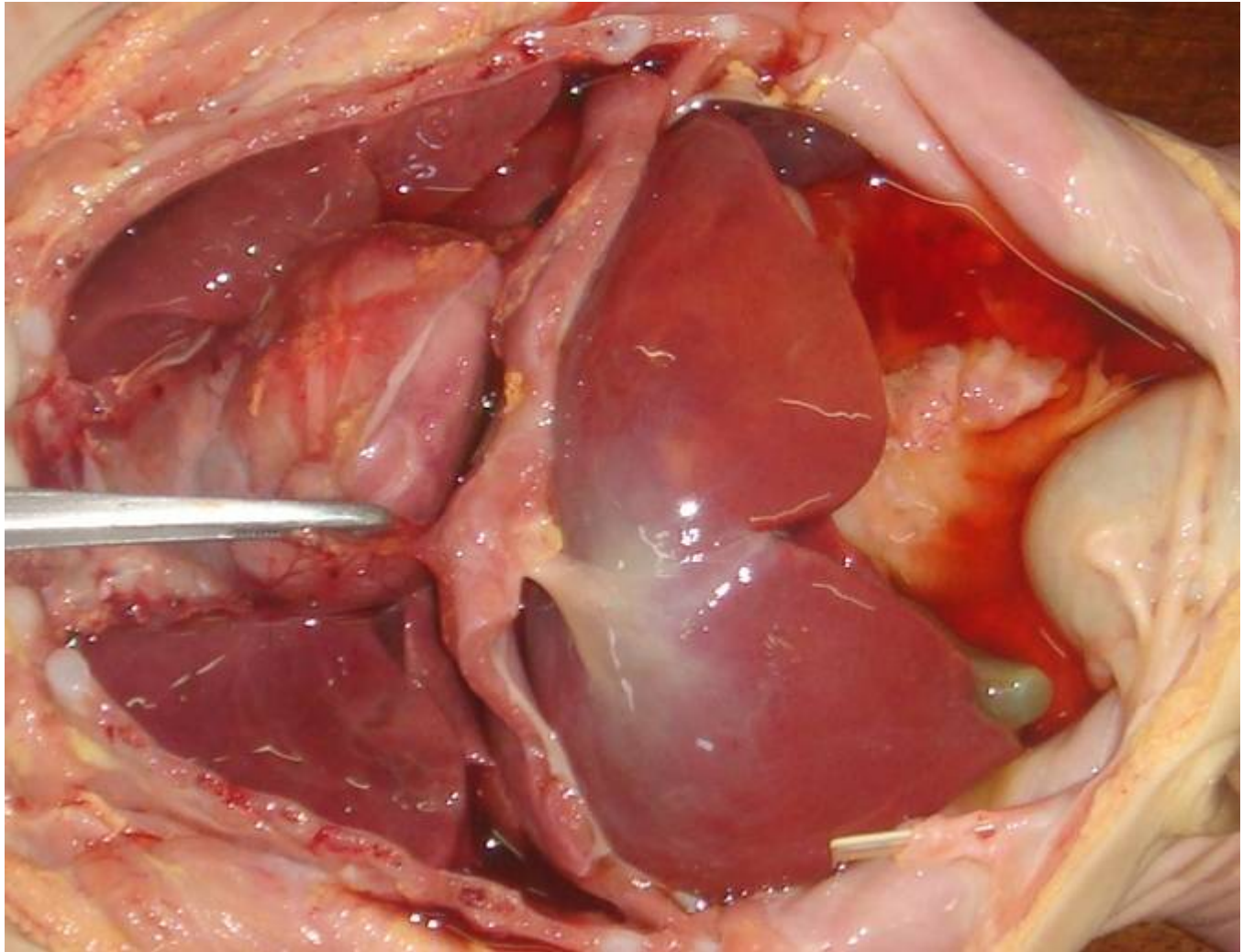
- Ascite de cor citrina
- Artéria umbilical cateterizada



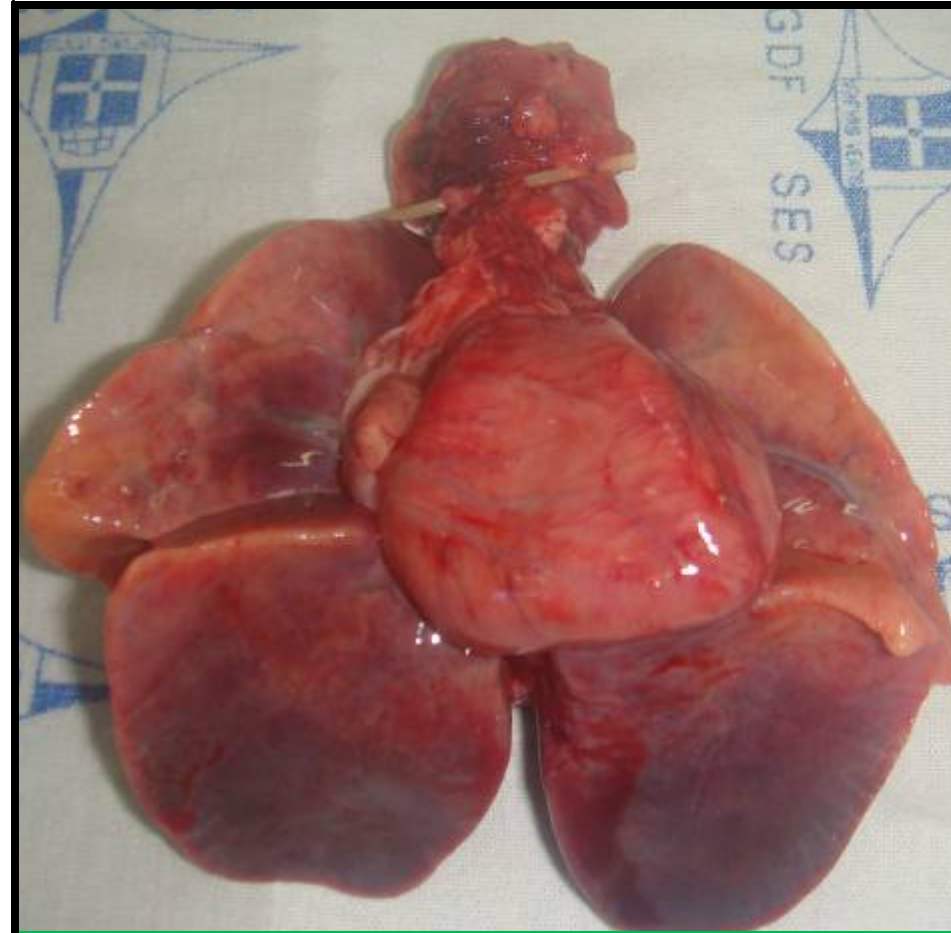
Petéquias na  
cápsula  
hepática e  
serosa de alças

Edema em  
peritônio

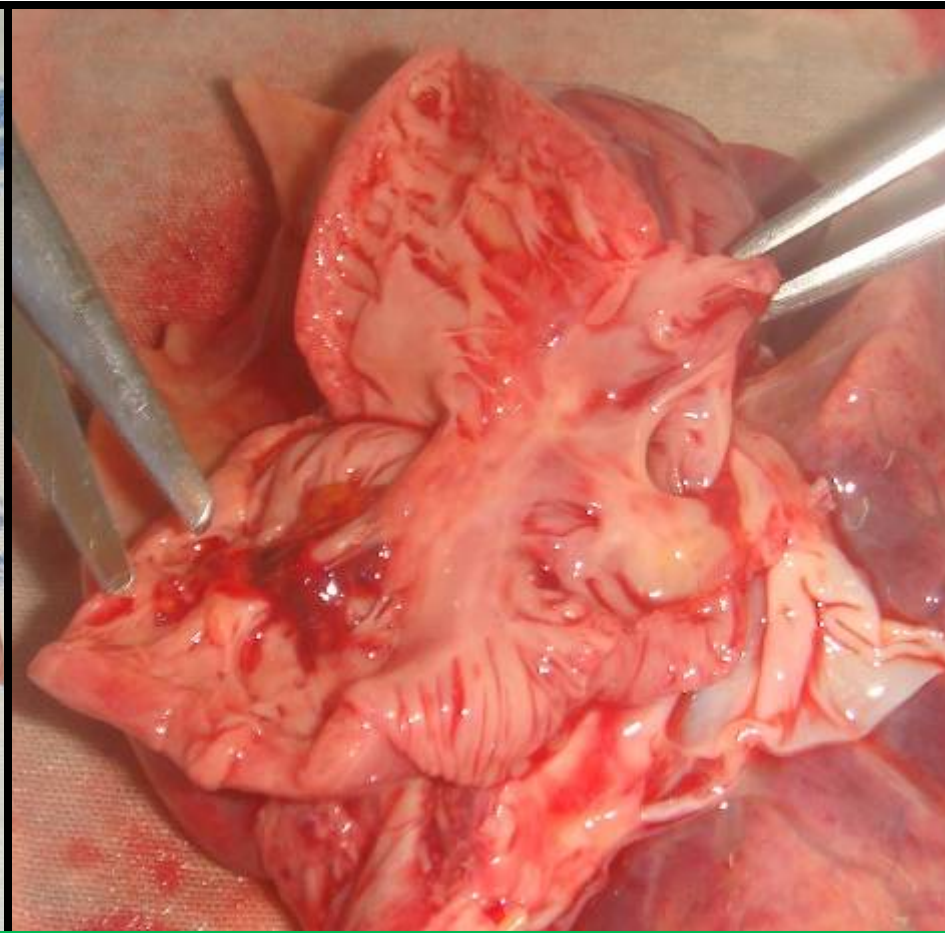
# Abertura das Cavidades



# CORAÇÃO

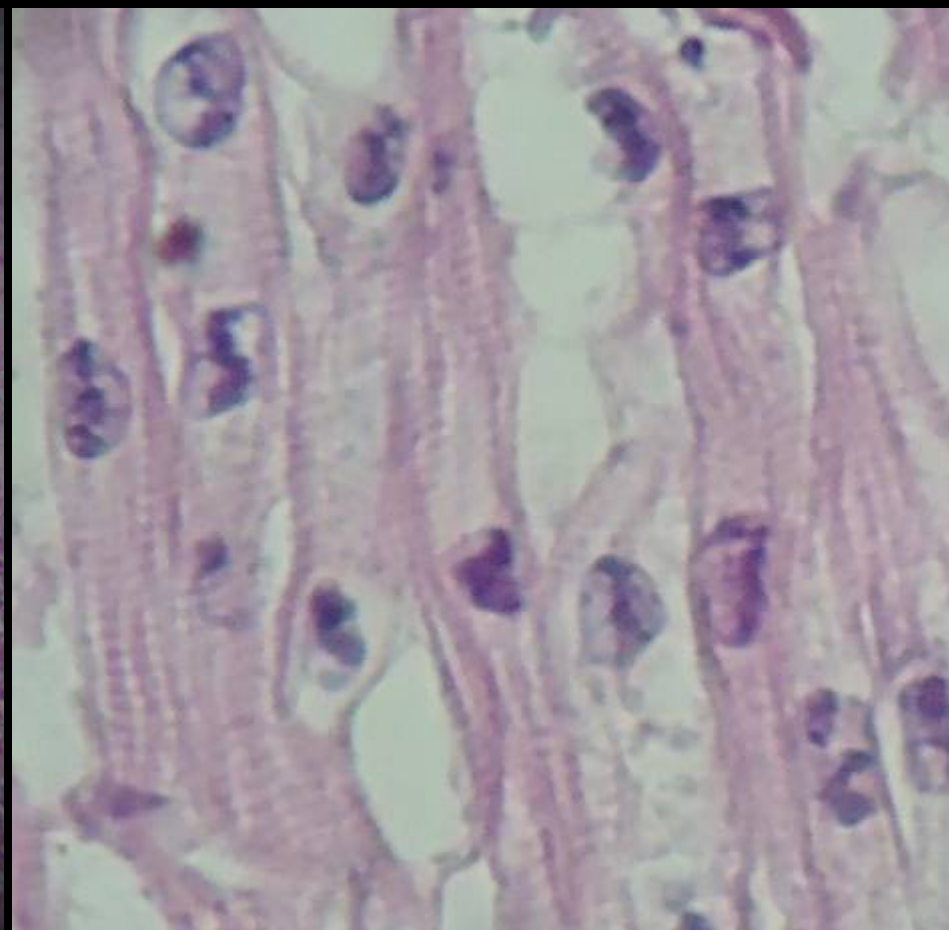
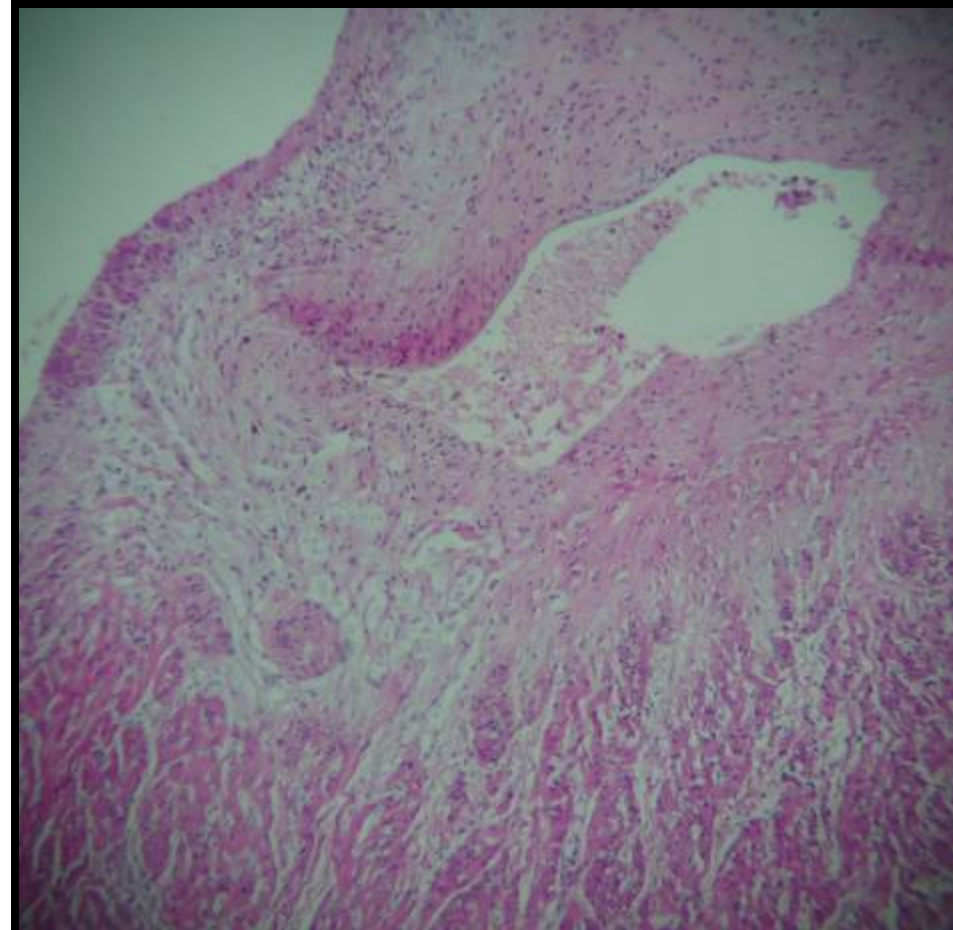


**Tamanho e forma habitual.**



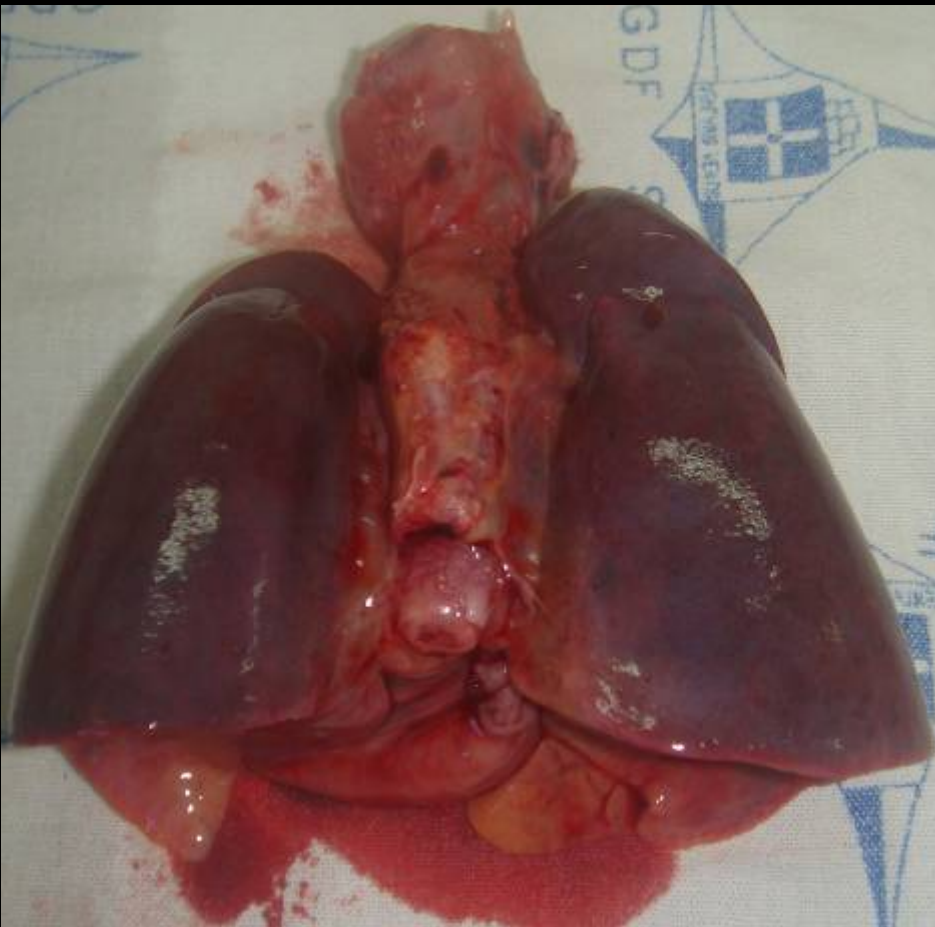
**Câmaras concordantes, sem malformações.**

# CORAÇÃO



**Fibras Miocárdicas preservadas**

# PULMÃO

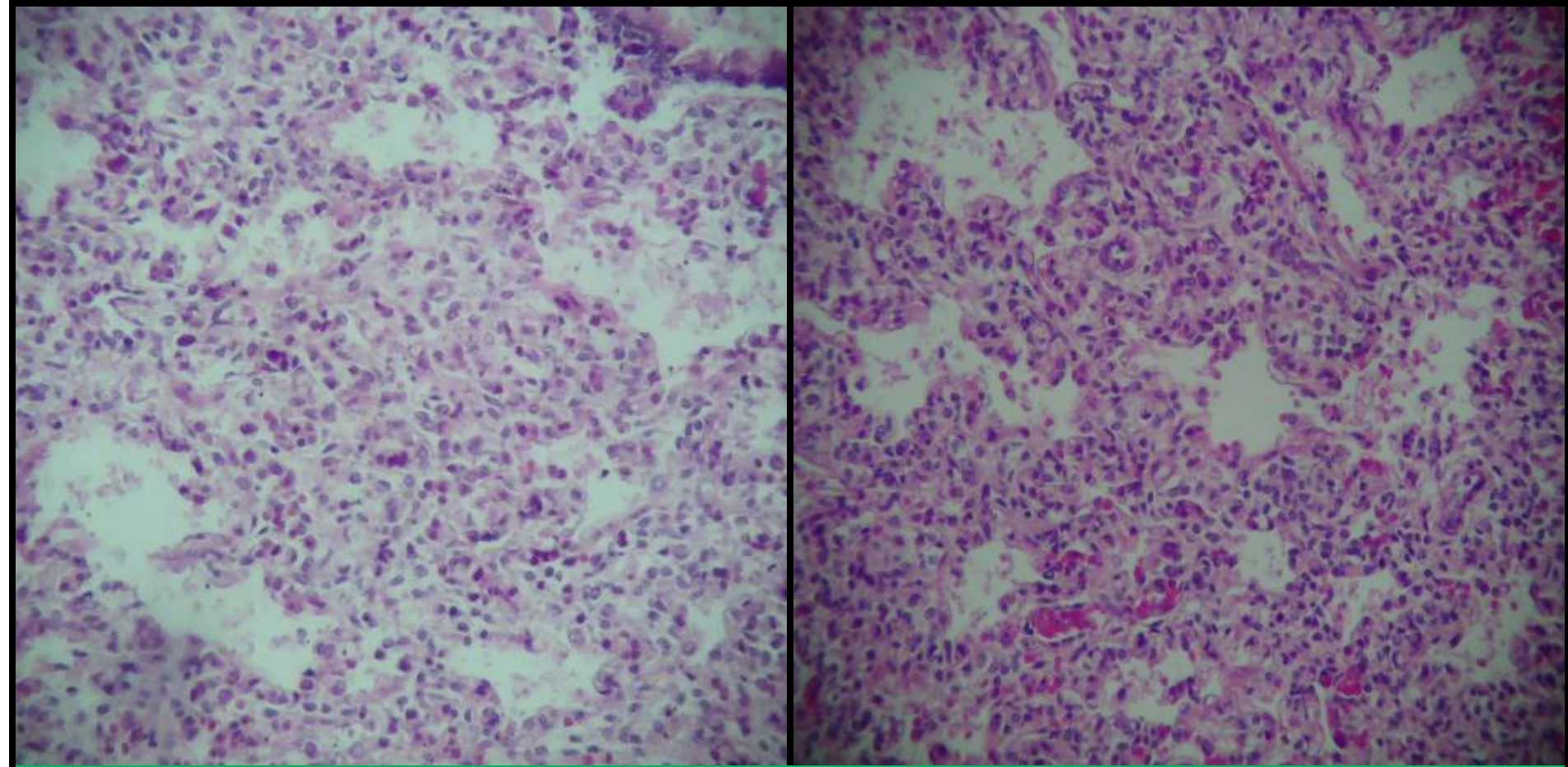


**Pulmões congestionados de coloração violácea escura. Petéquias sobrepostas.**



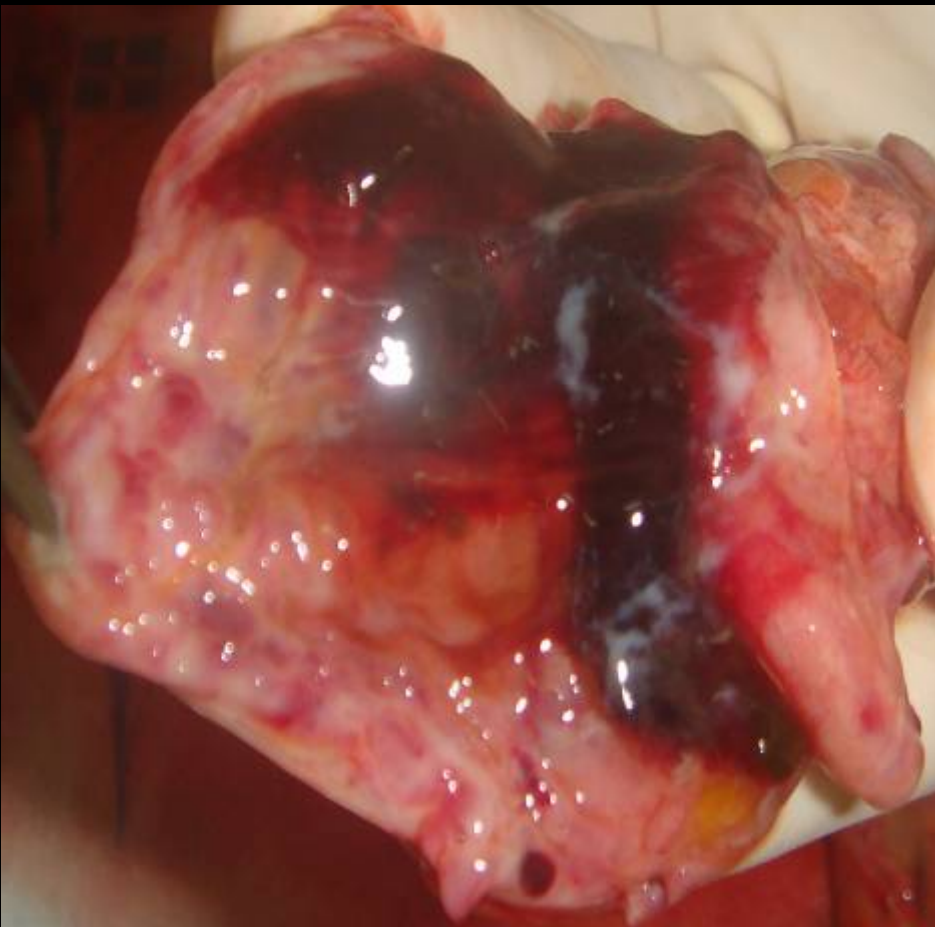
**Congestão em parênquima pulmonar.**

# PULMÃO

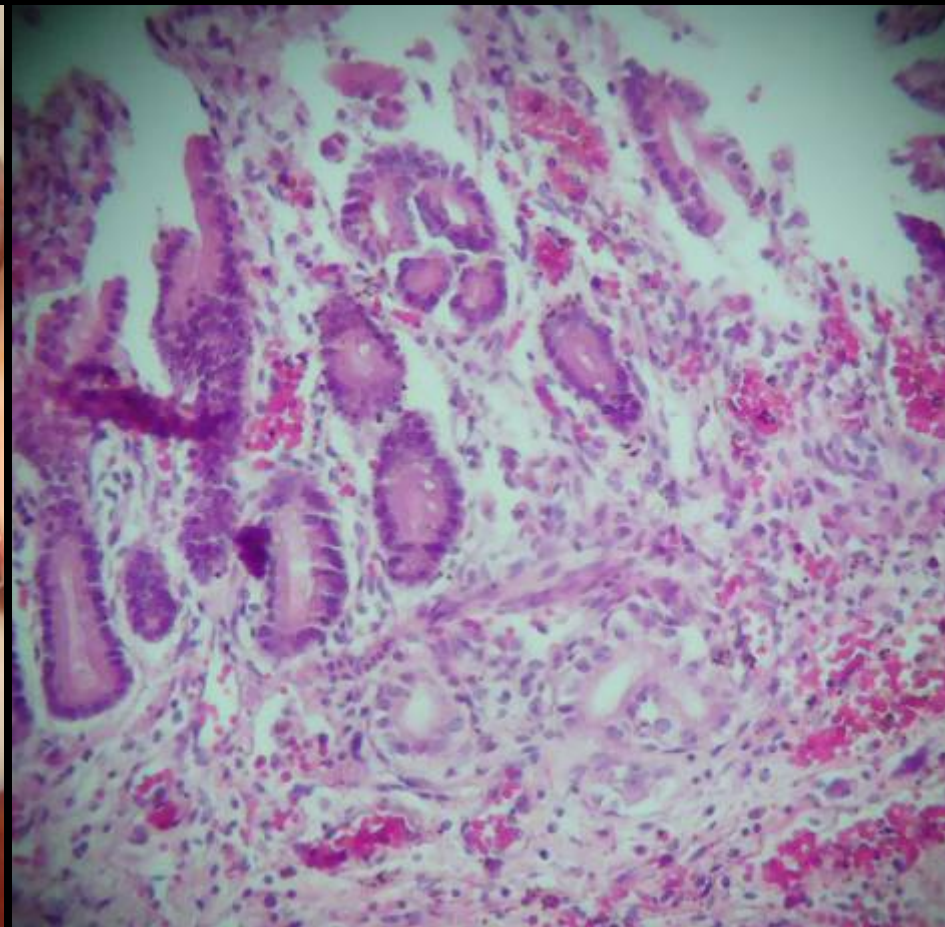


**Septos pulmonares expandidos por infiltrado linfocítico.  
Em outros focos observamos hemorragia alveolar,**

# TRATO GASTROINTESTINAL



**ESTOMAGO: Coágulos na luz. Mucosa enantematosa**



**Intestino Grosso: Enantema e hemorragia**

# RIM

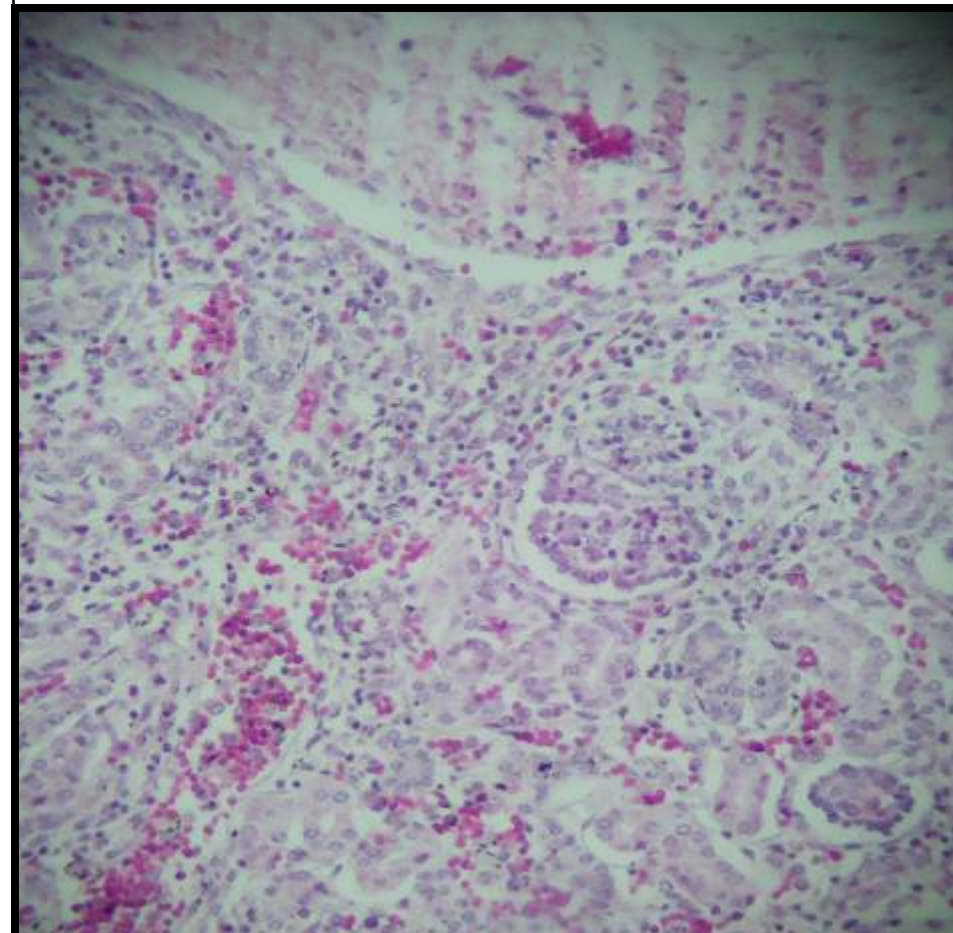


Edema nos tecidos perirenais, ureter e bexiga.

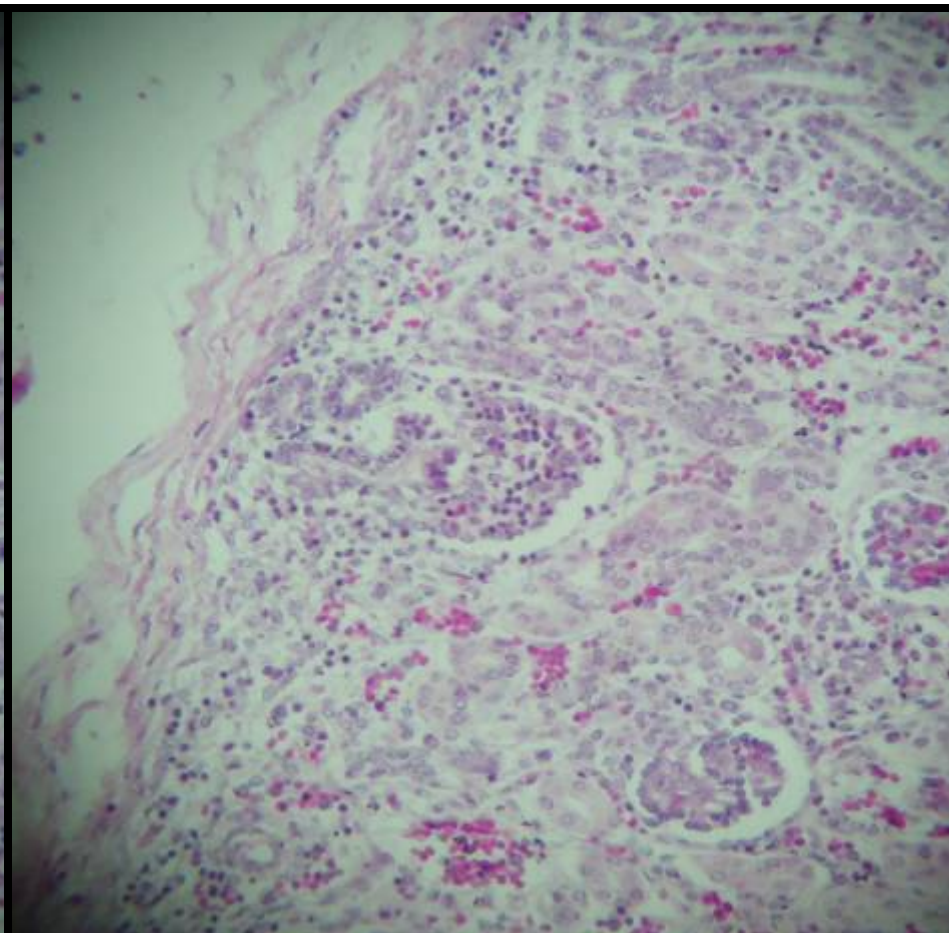


Corte do rim demonstrando córtex pálido com nítida demarcação medular

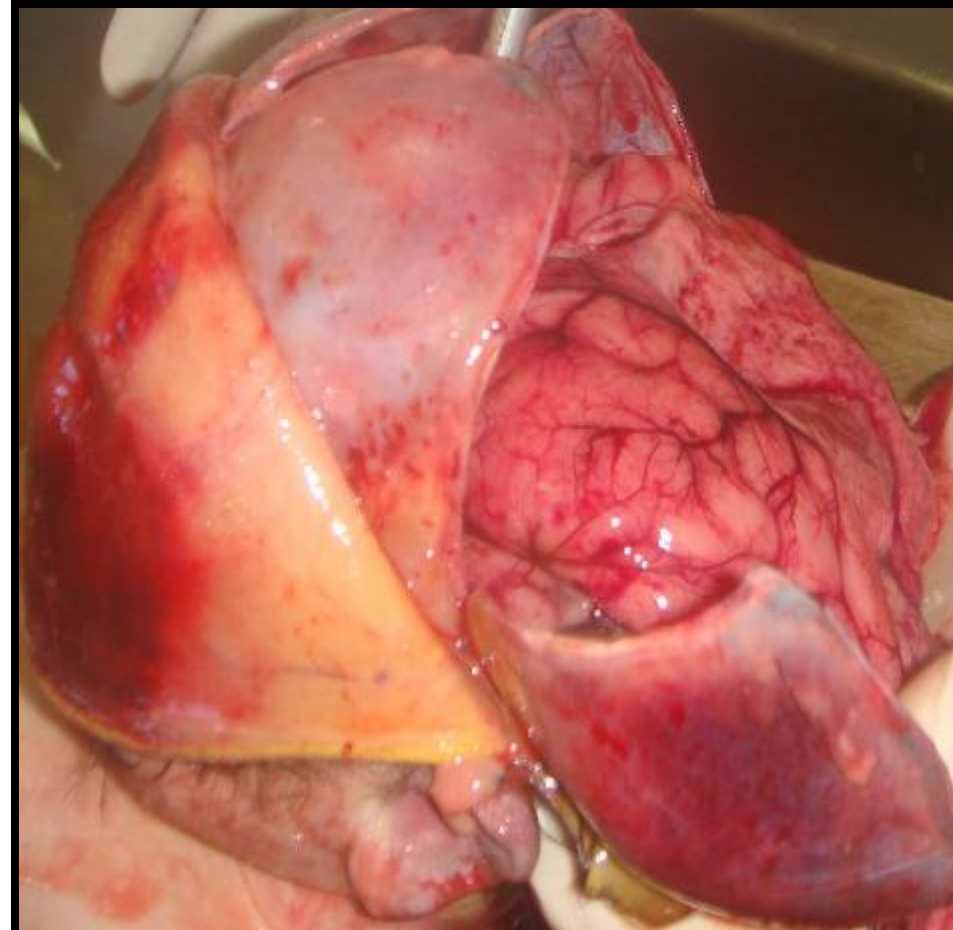
# RIM



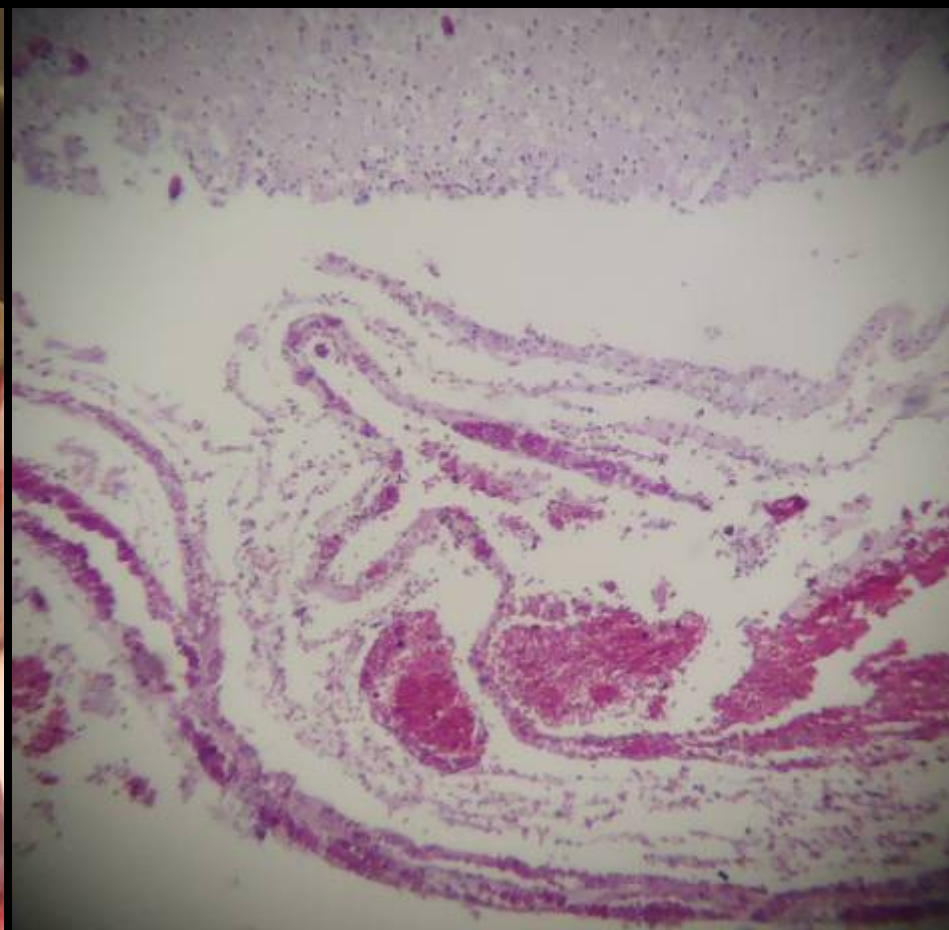
Infiltrado inflamatório no córtex renal.



# ENCÉFALO



Encéfalo com consistência amolecida que se desfaz à manipulação



Congestão de meninges.

# Conclusões – Causa mortis e Doença Principal

**SEPTICEMIA**

CIVD

HEMORRAGIA  
ALVEOLAR E  
GASTRO-  
INTESTINAL

**CHOQUE  
SÉPTICO**

PREMATURIDADE

HIPOPLASIA  
PULMONAR

INSUFICIÊNCIA  
RESPIRATÓRIA



# Preenchimento da Declaração de Óbito

## 49 CAUSAS DA MORTE PARTE I

ANOTE SOMENTE UM DIAGNÓSTICO POR LINHA

tempo aproximado  
entre o início da  
doença e a morte CID

Doença ou estado mórbido que causou diretamente a morte

a **Choque séptico**

Devido ou como consequência de :

## CAUSAS ANTECEDENTES

Estados mórbidos, se existirem, que produziram a causa acima registrada, mencionando-se em último lugar a causa básica

b **CIVD**

Devido ou como consequência de :

c **Septicemia**

Devido ou como consequência de :

d ----- X -----

## PARTE II

Outras condições significativas que contribuíram para a morte, e que não entraram, porém, na cadeia acima.

**Prematuridade**

**Hipoplasia pulmonar**

# OBRIGADO!



Drs. Raulê de Almeida, Marcos A. Segura (Patologista), Felipe (Infectologista), Geraldo Magela Fernandes (R3 em Neonatologia) e Paulo R. Margotto

# Hospital Regional da Asa Sul (HRAS)/SES/DF

