

# **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, SatO2:100%, 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<br>Diminuição do débito urinário<br>Pressão arterial inalterada |
| Fase descompensada | Aumento da frequência cardíaca<br>Aumento do débito urinário<br>Diminuição da pressão arterial |
| Fase irreversível  | Lesão celular<br>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 se 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 predizer uma 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 hipoclacemia  
Iniciar ATB dentro da primeira hora  
Iniciar protaglandina 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)

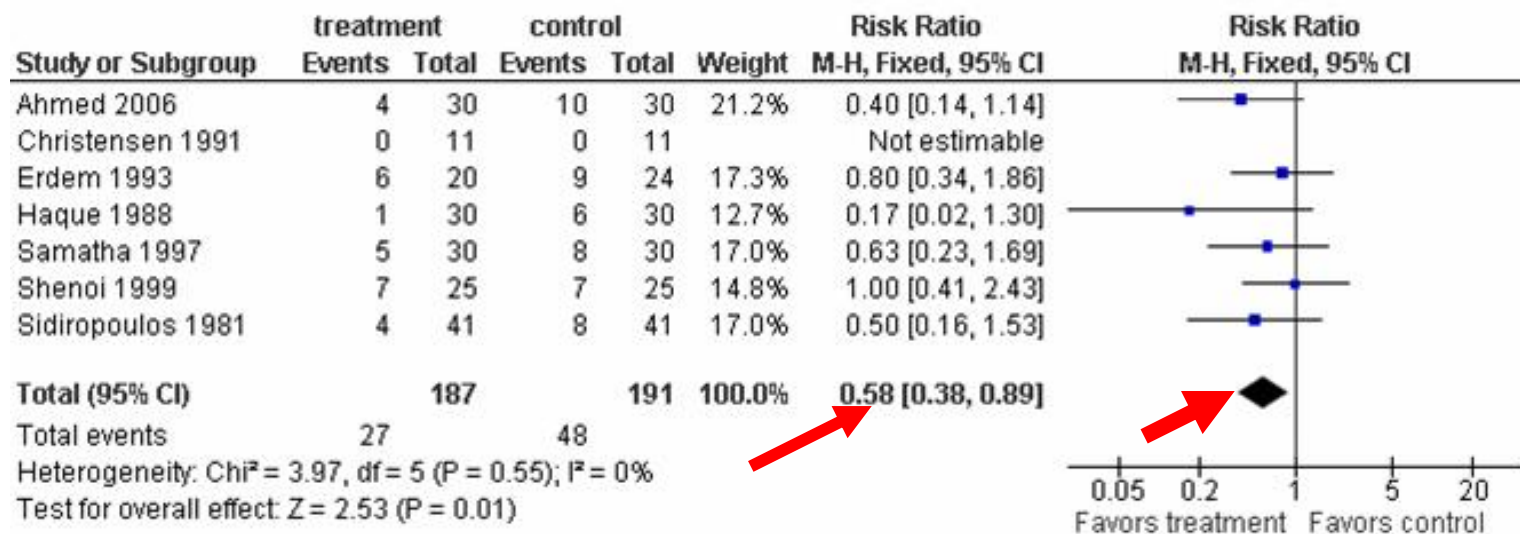
*Cochrane, 2010*

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%



**clicar aqui e obtenha o artigo integral!**

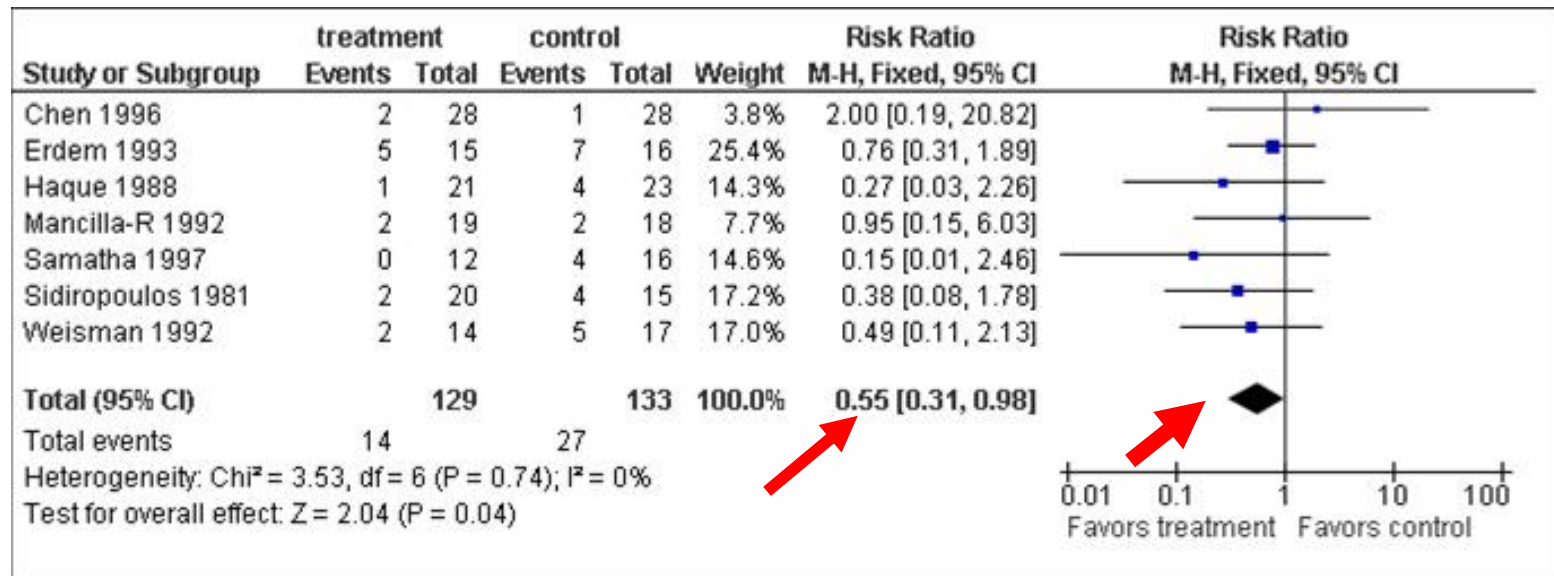
*Cochrane, 2010*

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)



$I^2:0\%$

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:

**Clickar 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 Peixoto Serafim, Viviana Sampietro Serafim, Mirian Meña Barreto, Débora Nunes Tessis

**:: Aspectos 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.neuropediatrics.org](http://www.neuropediatrics.org)

Clicar aqui!  
(no site)





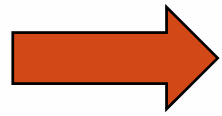
# Alphabetical listing of systematic reviews

[NICHD Cochrane Neonatal Home Page](#)

Search:  Search

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

ABCDEFGHIJKLMNOPQRSTUVWXYZ





## 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

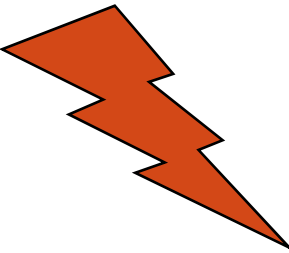
# USO DA IMUNOGLOBULINA NA SEPSE

## TRATAMENTO: 2011

**Table 2. Main Study Outcomes.\***

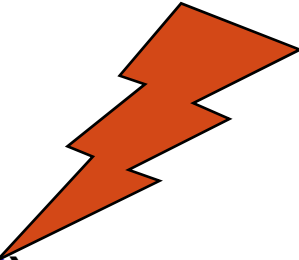
| Outcome                                                         | Intravenous Immune Globulin | Placebo         | Relative Risk (95% CI) <sup>†</sup> |
|-----------------------------------------------------------------|-----------------------------|-----------------|-------------------------------------|
| <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%**

Infectados neonatos ou colonizados: fontes primárias em muitos surtos

O leite humano tem sido fonte da infecção  
(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 á morte”



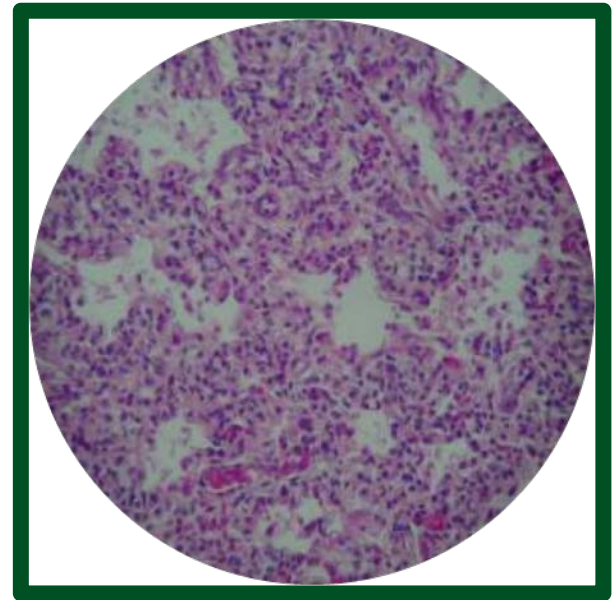
(autópsia realizada pela Dra. Raquel)

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



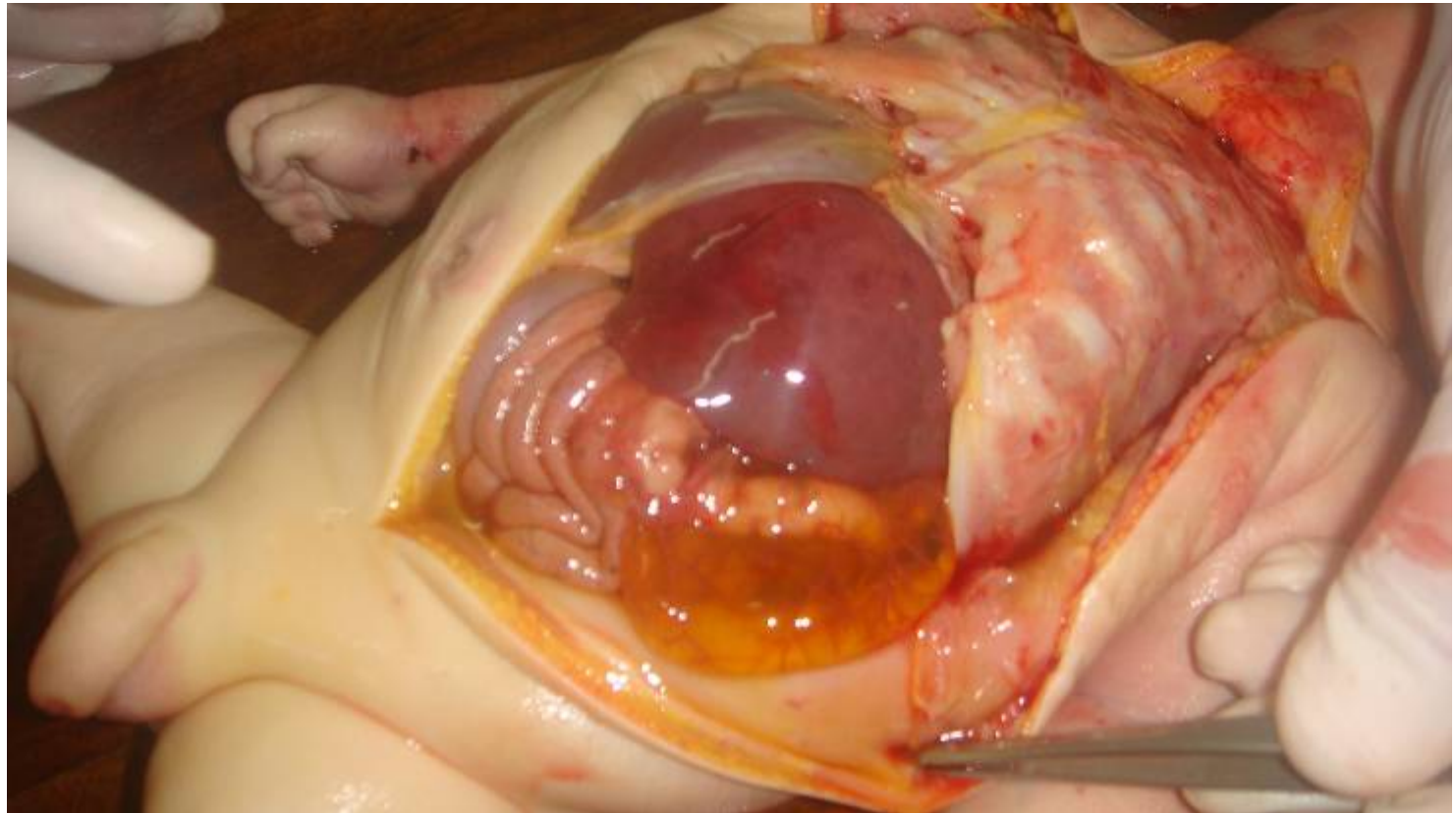
Equimoses em MMII com ulceração

|          |         |
|----------|---------|
| 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

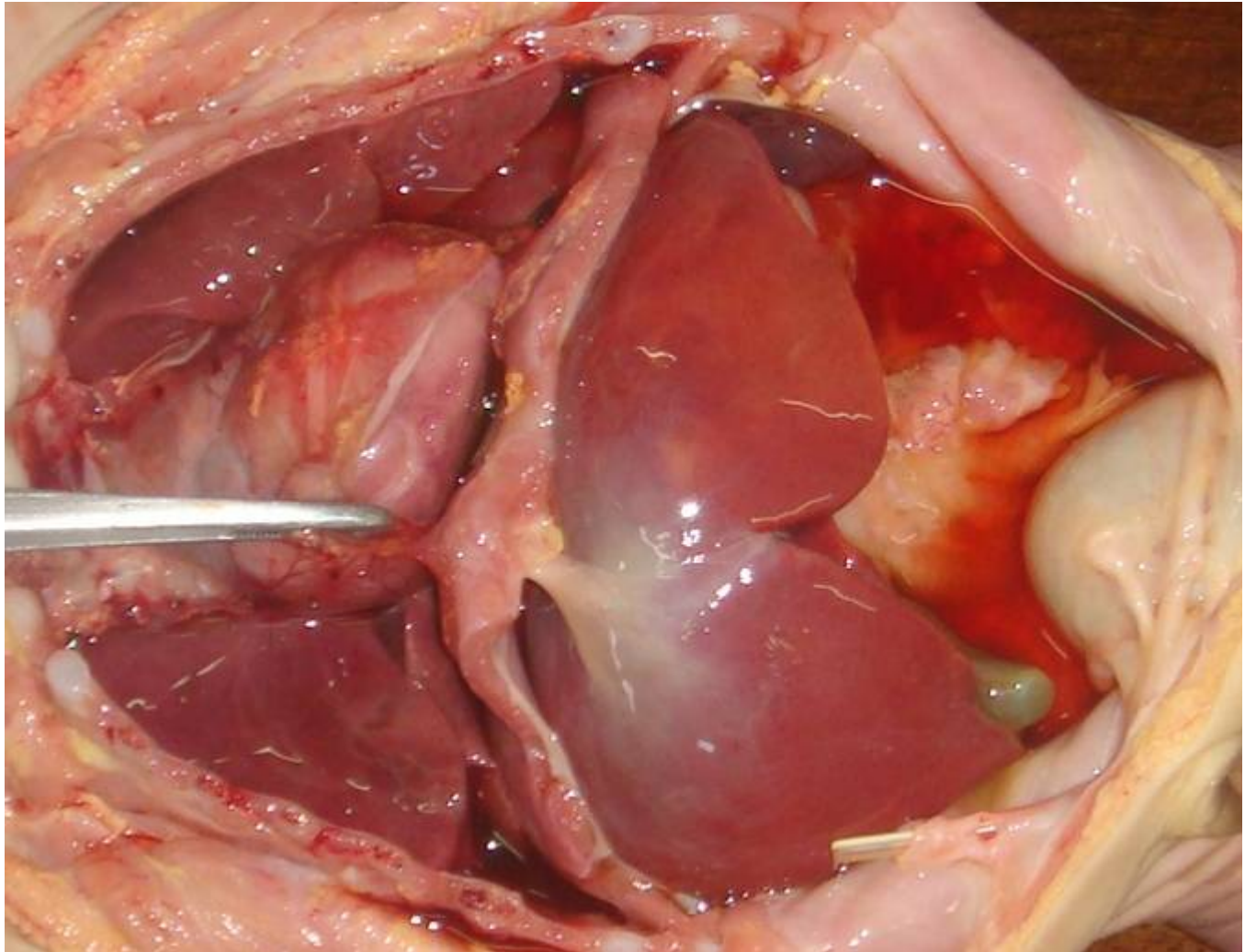
- Ascite de cor citrina
- Artéria umbilical cateterizada



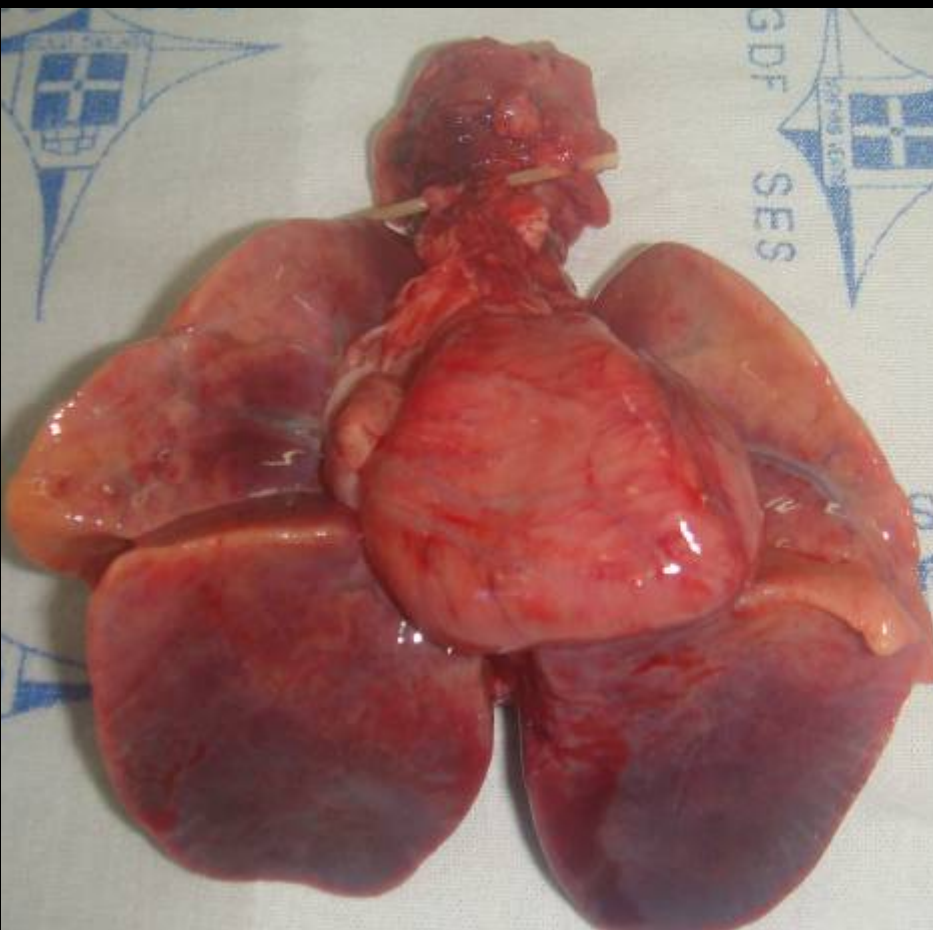
Petéquias na  
cápsula  
hepática e  
serosa de alças

Edema em  
peritônio

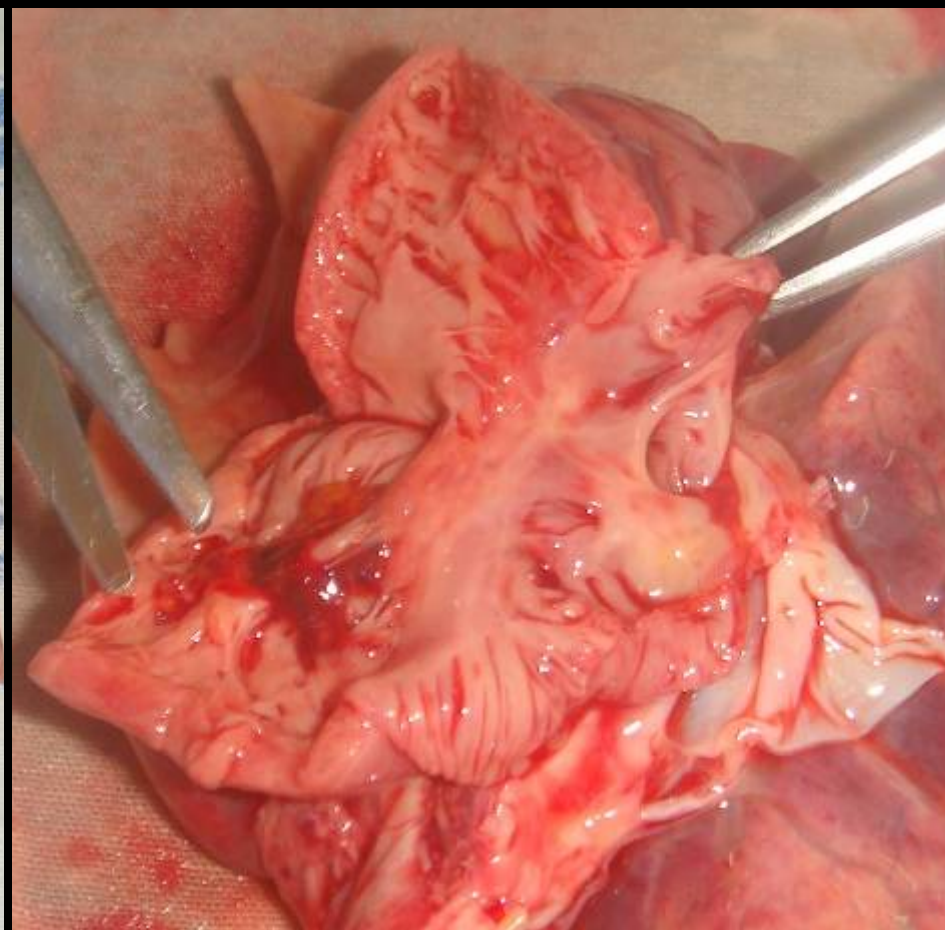
# Abertura das Cavidades



# CORAÇÃO



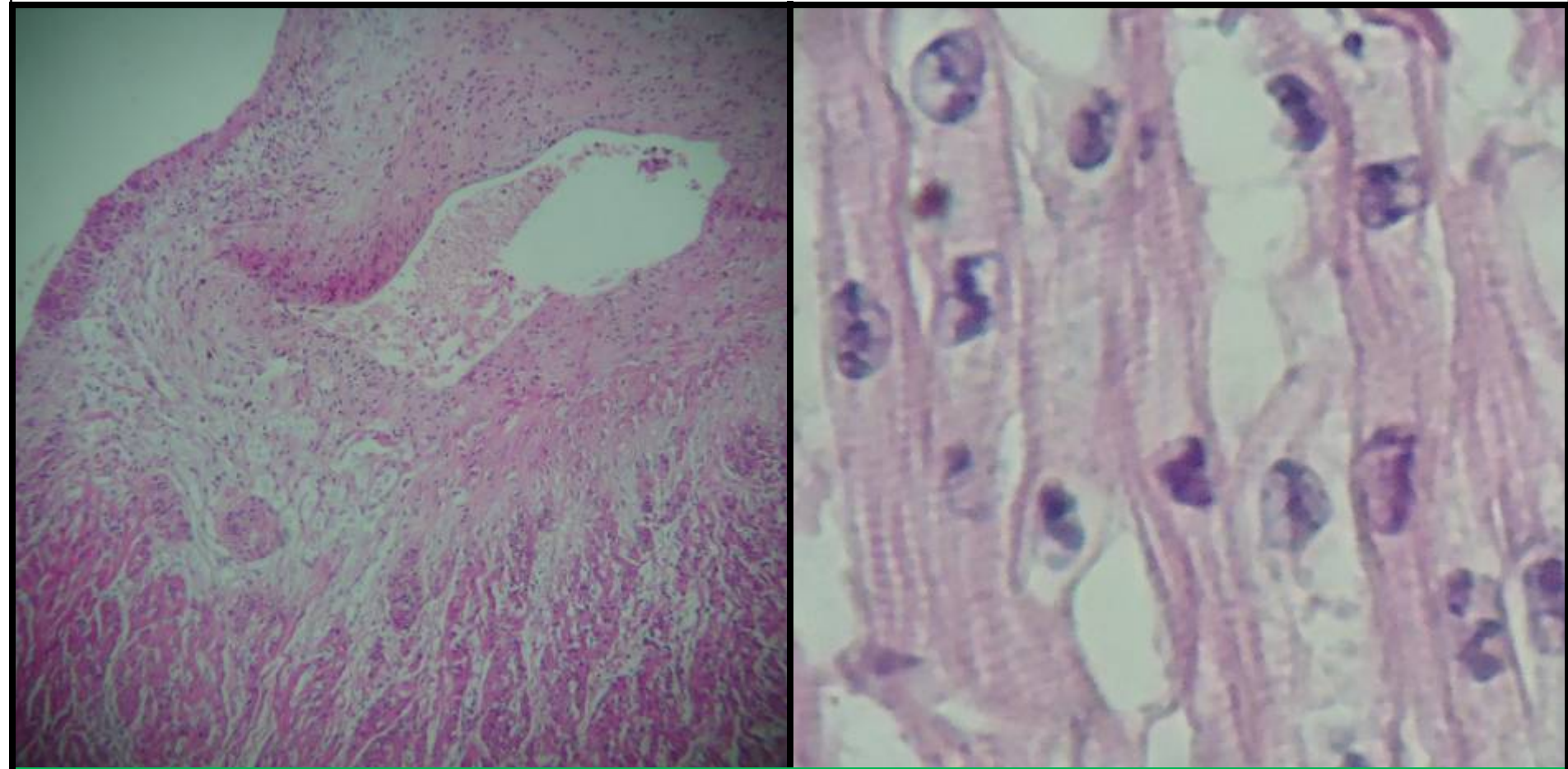
Tamanho e forma habitual.



Câmaras concordantes, sem malformações.

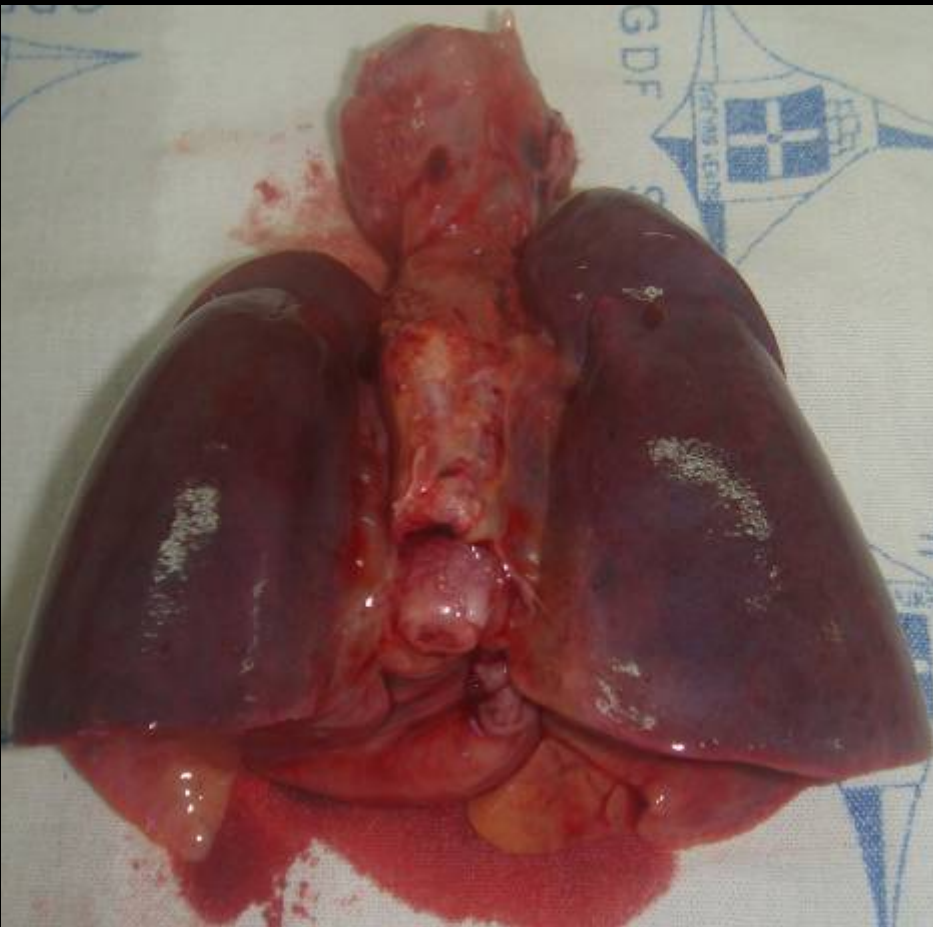


# CORAÇÃO



**Fibras Miocárdicas preservadas**

# PULMÃO



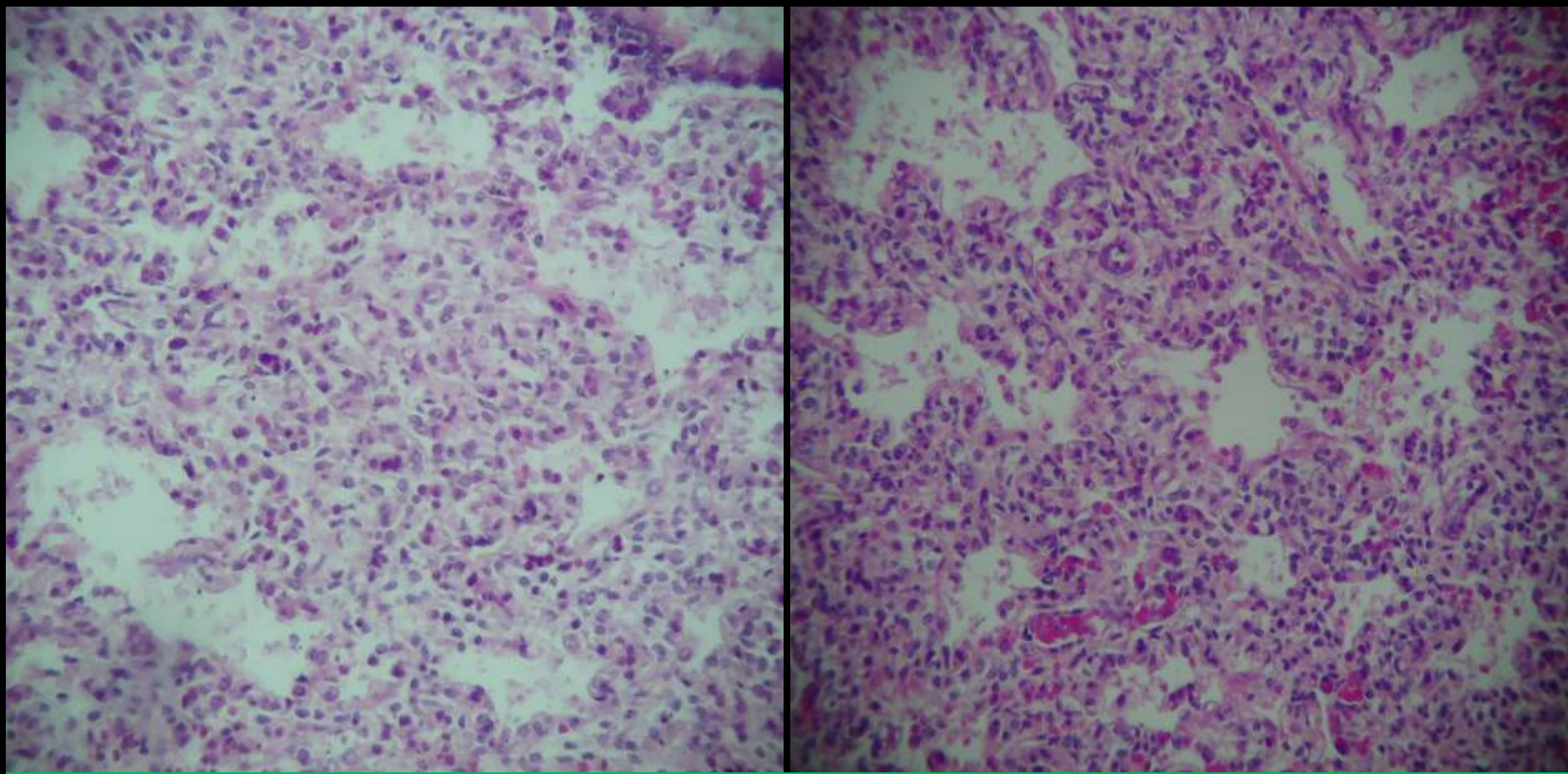
Pulmões congestionados de coloração violácea escura. Petéquias sobrepostas.



Congestão em parênquima pulmonar.

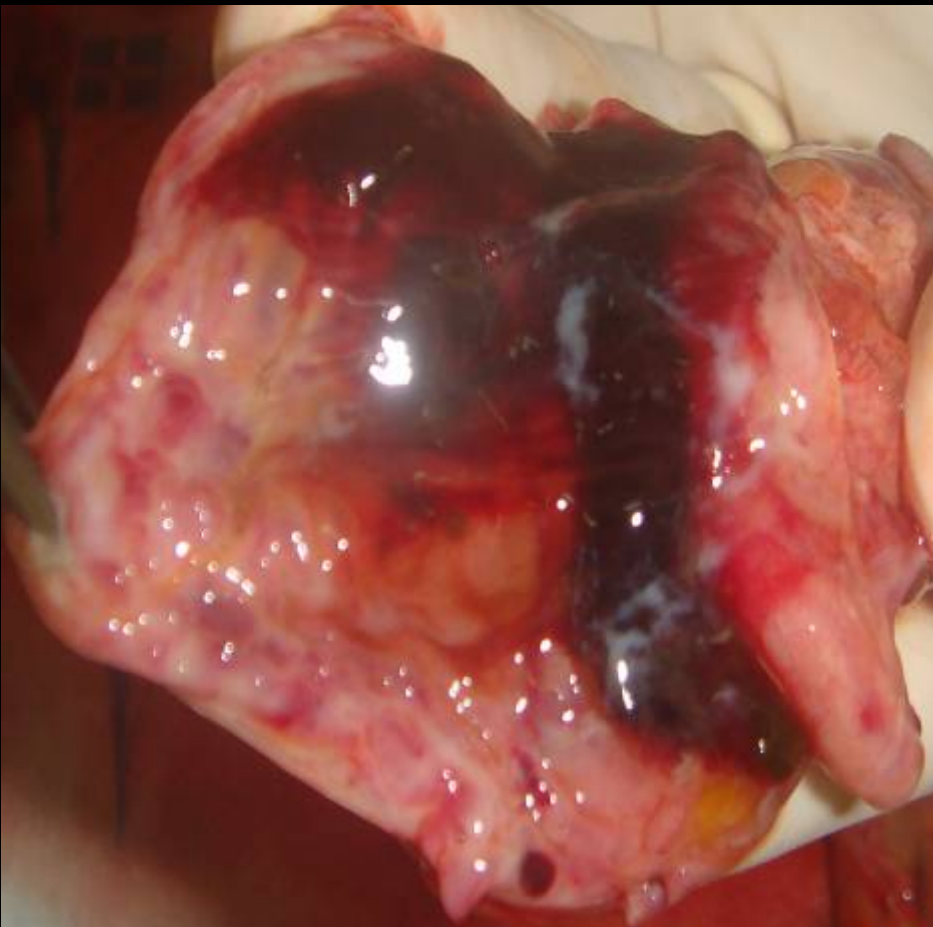


# PULMÃO

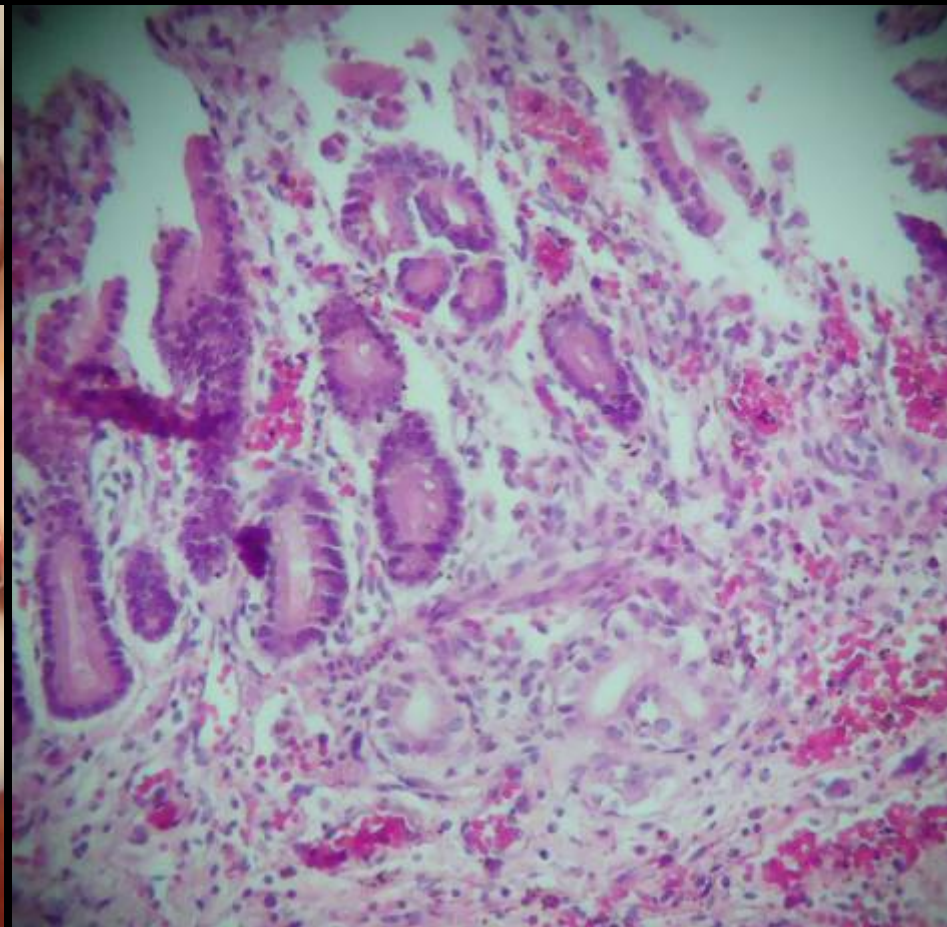


Septos pulmonares expandidos por infiltrado linfocítico.  
Em outros focos observamos hemorragia alveolar,

# TRATO GASTROINTESTINAL



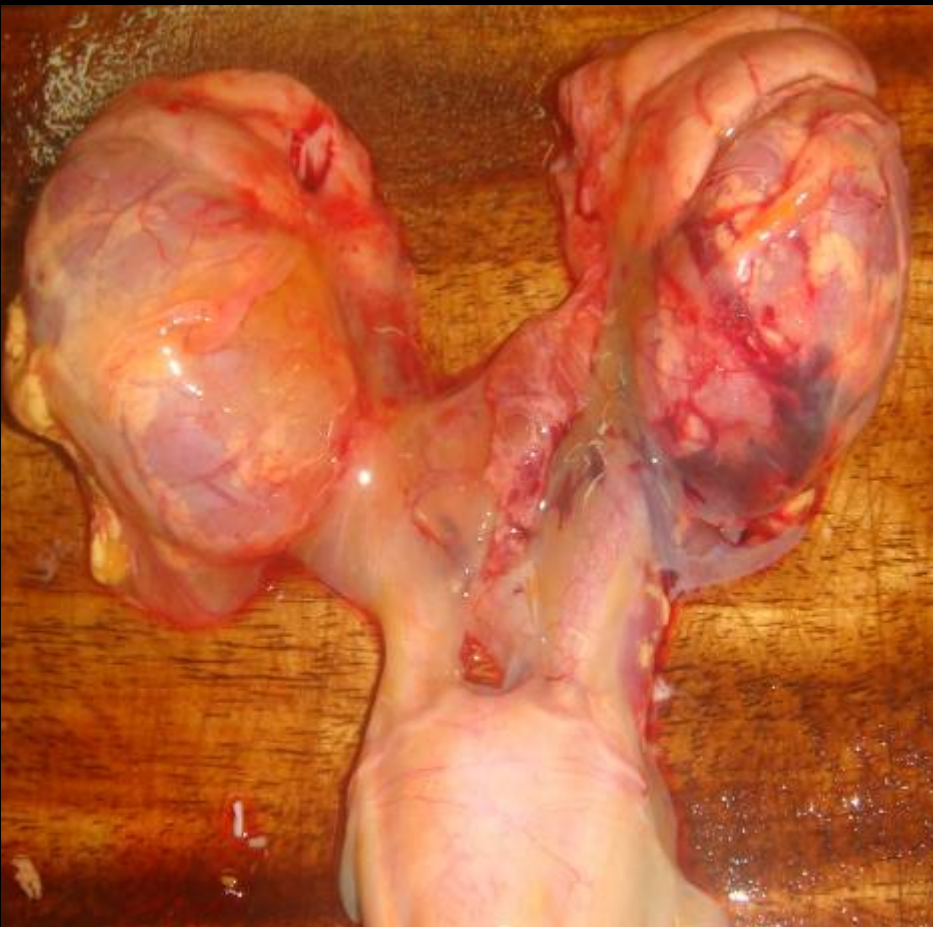
**ESTOMAGO: Coágulos na luz. Mucosa enantematosa**



**Intestino Grosso: Enantema e hemorragia**



# RIM



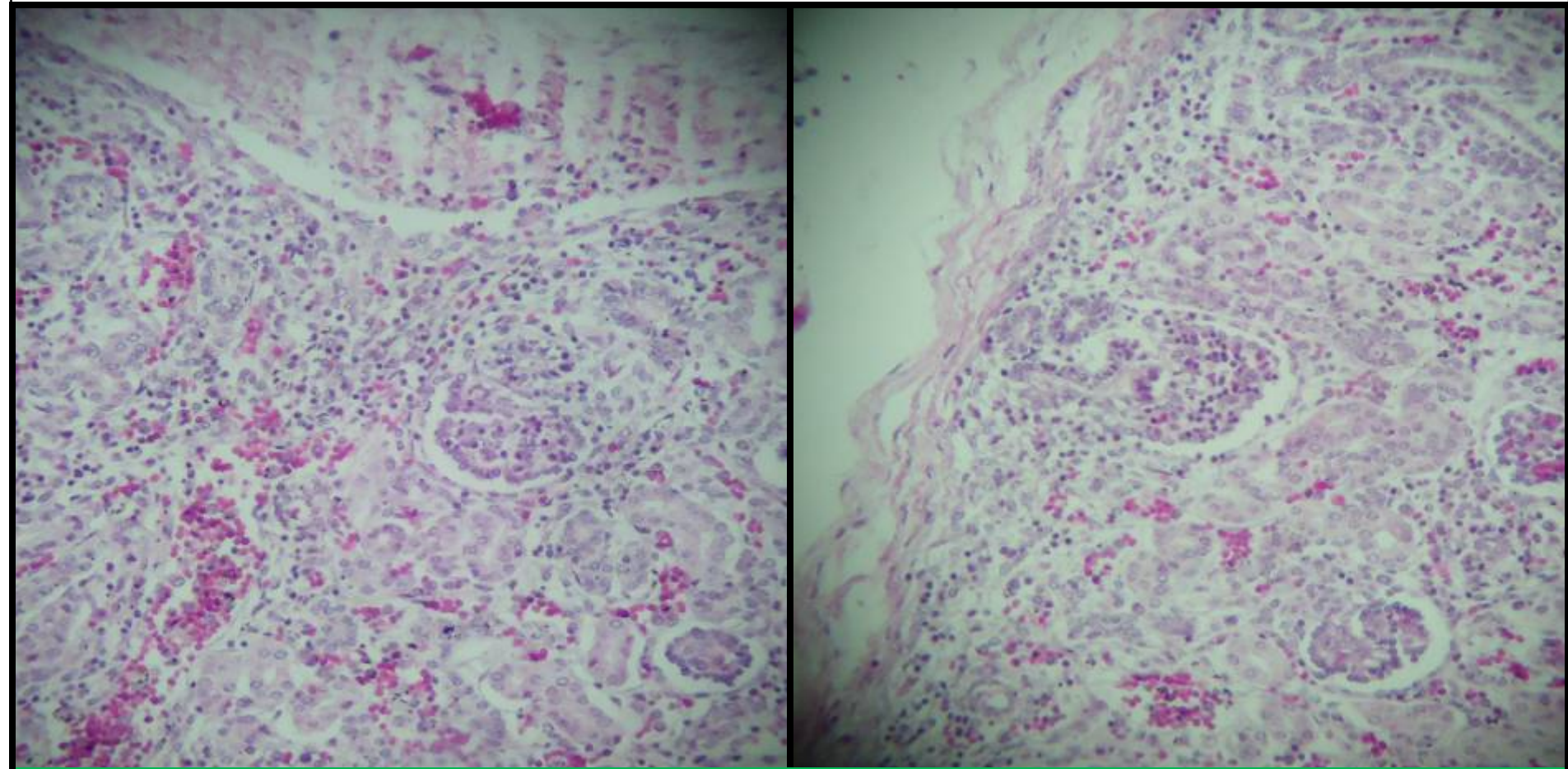
**Edema nos tecidos perirenais, ureter e bexiga.**



**Corte do rim demonstrando córtex pálido com nítida demarcação medular**

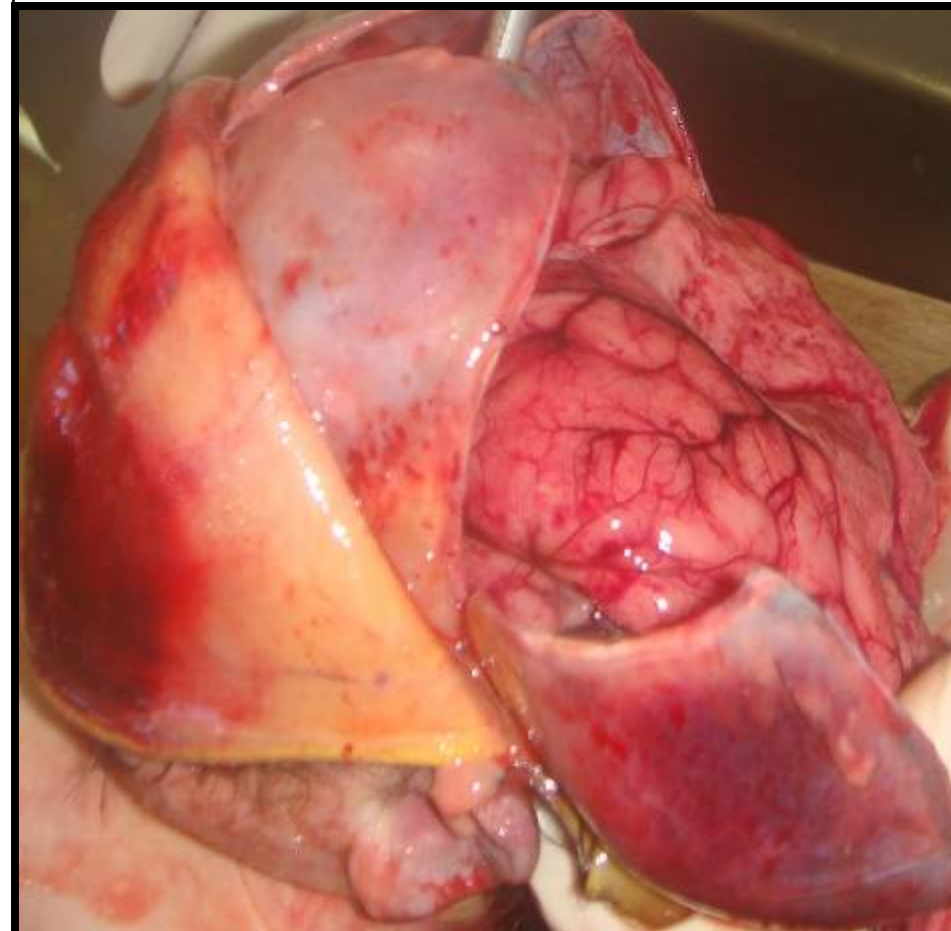


# RIM

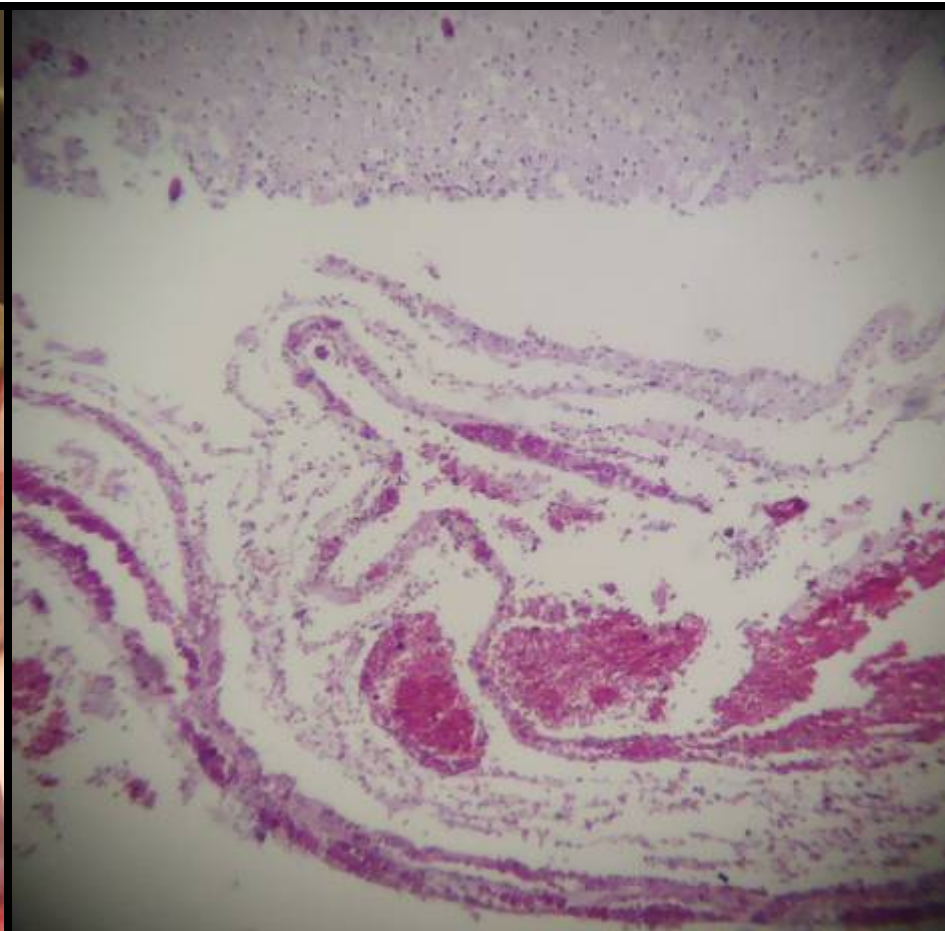


Infiltrado inflamatório no córtex renal.

# 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

