

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE MEDICINA

**Estudo Clínico-Epidemiológico de um Surto de Infecção da
Corrente Sanguínea por *Pseudomonas aeruginosa* em
Unidade Neonatal de um Hospital de Ensino.**

Daniele da Costa Boulhosa
Janey Melo Vencelau
Sarah Silva Bezerra

Orientadora: **Prof^ª.dra. Irna Carla do Rosário Souza Carneiro**

Belém - Pará
2007

Daniele da Costa Boulhosa

Janey Melo Vencelau

Sarah Silva Bezerra

**Estudo Clínico-Epidemiológico de Infecção da Corrente
Sanguínea por *Pseudomonas aeruginosa* em Unidade
Neonatal de um Hospital de Ensino.**

**Trabalho de Conclusão de
Curso apresentado para
obtenção do grau de medicina,
pela Universidade Federal do Pará.
Orientadora: Prof^a.dra. Irna Carla
do Rosário Souza Carneiro.**

Belém - Pará

2007

Daniele da Costa Boulhosa

Janey Melo Vencelau

Sarah Silva Bezerra

Estudo Clínico-Epidemiológico de Infecção da Corrente Sanguínea por *Pseudomonas aeruginosa* em Unidade Neonatal de um Hospital de Ensino.

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado para obtenção do grau em medicina pela Universidade Federal do Pará.

Banca examinadora:

Prof^ª. Dra. Irna Carla do Rosário Souza Carneiro
Orientador

Nome / Instituição

Nome / Instituição

Aprovado em: ___/___/____

Conceito: _____

Aos nossos pais, familiares, amigos e amantes por todo o apoio, compreensão e carinho despendidos a nós no decorrer deste trabalho.

Daniele da Costa Boulhosa

Janey Melo Vencelau

Sarah Silva Bezerra

AGRADECIMENTO

Agradecemos a nossa querida orientadora pelos três anos de auxílio, paciência e carinho dispensados a nós. Aos funcionários do Comitê de Controle de Infecção Hospitalar, pela assistência ao disponibilizar seus arquivos. A Sra. Graça, do Serviço de Arquivo Médico e Estatístico, pelo empenho em disponibilizar os prontuários, Ao Sr. Gladson e ao amigo Breno Eduardo, pela contribuição relevante para a confecção do nosso trabalho.

Daniele da Costa Boulhosa

Janey Melo Vencelau

Sarah Silva Bezerra

“Comece fazendo o que é necessário, depois o que é possível, e de repente você estará fazendo o impossível”.

(São Francisco de Assis)

RESUMO

A corrente sanguínea representa o sítio mais comum de infecção nosocomial em Unidades de Terapia Intensiva Neonatais (UTINs). Surto de infecção por bactérias gram-negativas como o *Pseudomonas aeruginosa* em UTIN podem ser uma ameaça à vida dos neonatos, contribuindo para uma elevada morbi-mortalidade nesta população. Nosso trabalho teve como objetivo estudar um surto de infecção da corrente sanguínea (ICS) por *Pseudomonas aeruginosa* na Unidade de Neonatologia da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará descrevendo suas características clínico-epidemiológicas, no período de Janeiro de 2004 a Junho de 2006. Foi realizado um estudo do tipo transversal, descritivo, baseado na revisão dos prontuários dos pacientes considerados casos. Os casos de ICS por *Pseudomonas aeruginosa* ocorreram no período de janeiro de 2004 a outubro de 2005, envolvendo 13 recém-nascidos. Do total de pacientes, 61,5% dos recém-nascidos foram do sexo masculino, com peso entre 900g e 2.280g ($1533,1 \pm 419,1$) e idade gestacional entre 29 e 37 semanas ($33,53 \pm 2,5$ semanas). Todos os pacientes (100%) realizaram antibioticoterapia empírica prévia, 53,8% fizeram uso prévio de Imipenem e 84,6% foram submetidos à ventilação mecânica. O tempo médio entre a internação e o aparecimento da ICS (bacteremia) foi de $17,53 \pm 17,56$ dias. A taxa de cepas multirresistentes foi de 30,8%. O grupo de estudo apresentou uma taxa de mortalidade associada à infecção de 46,2%. As infecções da corrente sanguínea por *Pseudomonas aeruginosa* ocorrem tardiamente em neonatos prematuros, ventilados mecanicamente, em uso de antibioticoterapia de amplo espectro, sendo responsáveis por elevada mortalidade. A taxa de multirresistência tem sido elevada entre isolados de *Pseudomonas aeruginosa* em unidades neonatais.

ABSTRACT

The blood stream represents the most common site for nosocomial infection in Neo-natal Intensive Care Unities (NICUs). Infections by means of gram-negative bacteria outbreaks, as *Pseudomonas aeruginosa* in NICUs might represent a potential risk to those newborn children, as they are highly susceptible to bacterial infections, contributing to high levels of morbimortality in this population. The present approach studies an outbreak through *P. aeruginosa* infection in the blood stream (BSI) at the Neonatal Unity of the Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará, from January 2004 to June 2006, aiming to describe its clinic-epidemiological characteristics. A transversal, descriptive-type analysis was performed, based on revision of the medical records of those cases considered as severe, regarding retrospective components. The BSI by *P. aeruginosa* occurred from January 2004 to October 2005, involving 13 newborns. 61,5% of the studied population presented male phenotype, weighting $1533,1 \pm 419,1\text{g}$ with a gestational age of $33,53 \pm 2,5$ weeks. Empiric antibiotic therapy was performed over 100% of the studied population. Imipenem-based treatment was observed in 53,8%, and 84,6% was submitted to mechanical aeration. The average time until the rising of the BSI (bacteremia) was $17,53 \pm 17,56$ days. 30,8% of the observed strains presented multi-resistance to any antibiotic. A 46,2% infection-related mortality rate was observed. The blood stream infections by *P. aeruginosa* usually occurs lately in premature newborns, submitted to mechanical aeration, also submitted to a high-level antibiotic-therapy, causing the high mortality rates. Also, Multi-resistance rates were observed as well among isolated strains of *P. aeruginosa* in Neonatal unities.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- GRÁFICO 1:** Número mensal de casos de ICS por *P. aeruginosa* em RNs internados em Unidade Neonatal da FSCMPA, no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.....28
- GRÁFICO 2:** Local de internação de RNs acometidos por ICS por *P. aeruginosa* internados em Unidade Neonatal da FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.....29
- GRÁFICO 3:** Sexo de RNs acometidos por ICS por *P. aeruginosa* internados em Unidade Neonatal da FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.....29
- GRÁFICO 4 :** Perfil de mortalidade de RNs com ICS por *P. aeruginosa* internados em Unidade Neonatal na FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.....33

LISTA DE TABELAS

TABELA 1: Tempo total de internação hospitalar de RNs acometidos por ICS por *P. aeruginosa* internados em Unidade Neonatal da FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.....30

TABELA 2: Tempo de aparecimento da bacteremia de RNs acometidos por ICS por *P. aeruginosa* internados em Unidade Neonatal na FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.....30

TABELA 3: Fatores de risco para ICS por *P. aeruginosa* em RN internados em Unidade Neonatal da FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.....31

TABELA 4: Perfil de sensibilidade no antibiograma de cepas de *P. aeruginosa* relacionadas a ICS em RNs internados em Unidade Neonatal na FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.....32

LISTA DE ABREVIATURAS

ASA: American Society Of Anesthesiologists.

CDC: Centers for Disease Control.

FSCMPA: Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará.

ICS: Infecção da Corrente Sangüínea.

IgG: imunoglobulina da Classe G.

IH: Infecção Hospitalar.

NPP: Nutrição Parenteral Total.

RN: Recém-nascido.

SAME: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico.

SUS: Sistema Único de Saúde.

UTI: Unidade de Terapia Intensiva.

UTIN: Unidade de Terapia Intensiva Neonatal.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
1.1 Objetivos	14
1.1.1 Objetivo geral	14
1.1.2 Objetivo específico	14
2. REFERENCIAL TEÓRICO	15
2.1 Aspectos Microbiológicos	15
2.2 Aspectos Patogênicos	16
2.3 Infecções da Corrente Sanguínea por <i>Pseudomonas aeruginosa</i> em neonatos – Aspectos Epidemiológicos e Importância Clínica	17
2.4 Resistência do <i>P. aeruginosa</i> aos Antimicrobianos	18
2.5 Mortalidade relacionada à infecção da corrente sanguínea por <i>P. aeruginosa</i>	18
3. CASUÍSTICA E MÉTODO	19
3.1 Desenho do estudo	19
3.2 Local de estudo	19
3.3 População de estudo	20
3.4 Critérios de inclusão e exclusão	20
3.5 Definições empregadas	21
3.6 Dados coletados e variáveis estudadas	24
3.7 Aspectos microbiológicos	26
3.8 Avaliação dos dados	27
3.9 Aspectos éticos	27
4. RESULTADOS	28
5. DISCUSSÃO	33
6. CONCLUSÃO	38
REFERÊNCIAS	39
APÊNDICES	48

1. INTRODUÇÃO

As infecções hospitalares (IH) são complicações graves que acometem pacientes internados determinando significativa morbiletalidade nessa população. Suspeita-se que aproximadamente um terço delas sejam preveníveis, desde que haja aderência às normas de controle de infecção hospitalar (JARVIS, 1996).

As infecções da corrente sanguínea (ICS) correspondem a cerca de 10% do total das infecções hospitalares nos EUA, com taxas de ataque que variam de 1,3 a 14,5 casos por mil admissões. A corrente sanguínea representa o sítio mais comum de infecção nosocomial em Unidades de Terapia Intensiva Neonatais (UTINs), com taxas variando entre 32% e 49% em estudos anteriores (GRAY et al, 1995; GAYNES et al, 1996; STOLL et al, 1996; MULLET et al, 1998; TSENG et al, 2002).

O estudo realizado por Gaynes et al (1996), em hospitais americanos, mostrou que a ICS foi o mais freqüente tipo de infecção em todos os grupos de neonatos, sendo que 79% a 87% delas foram confirmadas por hemoculturas.

No Brasil, no Hospital São Paulo (Universidade Federal de São Paulo) a sepse se constituiu na infecção mais freqüente na UTIN, com uma incidência de 77 por mil nascidos vivos, no período de maio de 1994 a maio de 1996 (ALMEIDA, 2004). No Hospital Universitário de Londrina, São Paulo, Nagata et al (2002) constataram que no período de janeiro de 1999 a março de 2000 a corrente sanguínea foi o segundo sítio mais comum de infecção em neonatos da UTIN.

Brady (2005) demonstrou que a população das UTINs tem alto risco para infecção nosocomial e, subseqüentemente, alta morbidade e mortalidade. Este grupo de neonatos possui fatores de risco únicos tornando-os particularmente mais vulneráveis a adquirir infecções.

Nas UTINs, as bactérias predominantemente envolvidas na etiologia das infecções são os bacilos Gram-negativos, como *Escherichia coli*, *Enterobacter spp*, *Klebsiella spp*, *Serratia spp*,

Pseudomonas spp e *Acinetobacter* spp, e os estafilococos coagulase-negativa, como o *Staphylococcus epidermidis* (STOLL et al, 1996; ALMEIDA, 2004).

Surtos de bactérias gram-negativas como o *Pseudomonas aeruginosa* em UTIN podem ser uma ameaça à vida dos neonatos, estes altamente suscetíveis a graves infecções por bactérias (ZABEL et al, 2003). Surtos de infecção por *P. aeruginosa* multirresistente em UTIN são frequentemente relacionados a uma alta mortalidade (BRITO et al, 2003).

O *Pseudomonas aeruginosa* é um organismo complexo, de distribuição cosmopolita, que necessita de nutrientes mínimos para o crescimento (POLLACK, 1995; ZAFAR et al, 2002). A infecção por *Pseudomonas aeruginosa* em neonatos prematuros tem sido principalmente adquirida no ambiente hospitalar em decorrência de sua onipresença, assim como a contribuição dos fatores do hospedeiro (GRUNDMANN et al, 1993; BECKS e LORENZONI, 1995; PETER e CASHORE, 1995; LEIGH et al, 1995; ZAFAR et al, 2002). Sua transmissão pode ocorrer através de outros pacientes ou através de um sítio para outro sítio do corpo do mesmo paciente, principalmente pelas mãos dos profissionais de saúde na UTIN ou pelos equipamentos (POLLACK, 1995), como respiradores, anti-sépticos e torneiras de água (BASELSKI, 1993; HOSPITAL INFECTIONS PROGRAM, CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 1997; ZAFAR et al, 2002).

Um estudo retrospectivo realizado em Taiwan, mostrou que entre os mais comuns patógenos causadores de infecção nosocomial na corrente sanguínea, o *P. aeruginosa* representou o quinto agente mais comum (8,1%), entretanto, a taxa de mortalidade relacionada a este patógeno foi a mais alta, alcançando valor de 45,5% (TSENG et al, 2002). De forma semelhante, Stoll et al (1996) estudando sepse tardia em neonatos de muito baixo peso, encontraram a mesma taxa de mortalidade associada à ICS por *Pseudomonas aeruginosa*, todavia esta taxa não foi significativamente diferente quando comparado o com os outros patógenos presentes nas UTIN.

No Brasil, o *P. aeruginosa* representou cerca de 10% das infecções observadas em neonatos de uma unidade de terapia intensiva (PESSOTO e COSTA, 1994). Em estudo conduzido em 126 neonatos de muito baixo peso com sepse hospitalar internados na UTIN do

Hospital São Paulo, foi demonstrado ser o *P. aeruginosa* o terceiro principal agente etiológico (ALMEIDA, 2004).

Os surtos causados por *P. aeruginosa* multirresistente têm sido relatados em vários ambientes hospitalares como por exemplo, em unidades de terapia intensiva. Esses surtos podem ser curtos ou persistirem por um longo período de tempo. (FREITASAND et al, 2002).

O conhecimento sobre os fatores de risco das infecções de corrente sanguínea por bacilos gram-negativos não fermentadores como o *P.aeruginosa* em neonatos é fundamental para o melhor manejo diagnóstico e terapêutico destas infecções, contribuindo para redução da mortalidade. Somado a isso, não foram encontradas publicações anteriores de surtos por este agente em unidades neonatais da região Norte do país, justificando a elaboração deste estudo.

1.1 Objetivos

1.1.1 Objetivo geral:

Estudar um surto de infecção da corrente sanguínea (ICS) por *Pseudomonas aeruginosa* na Unidade de Neonatologia da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará, descrevendo as características clínico-epidemiológicas.

1.1.2 Objetivo específico:

Descrever os aspectos demográficos dos casos ICS por *Pseudomonas aeruginosa* na unidade neonatal.

Descrever os fatores de risco relacionados à aquisição das ICS por *Pseudomonas aeruginosa* na unidade neonatal.

Estudar o perfil de sensibilidade a antimicrobianos dos isolados de *Pseudomonas aeruginosa* causadores de ICS na unidade neonatal.

Conhecer a mortalidade associada à ICS por *Pseudomonas aeruginosa* na unidade neonatal.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 Aspectos Microbiológicos

O *Pseudomonas* é um bacilo aeróbio gram-negativo, não fermentador de glicose, que prefere ambientes úmidos, é relativamente não-invasivo, mas pode causar infecções graves e potencialmente fatais quando os mecanismos de defesa do organismo do paciente estão deficientes (SCHIMPF, 2005).

Como outras espécies de *Pseudomonas*, o *P. aeruginosa* cresce bem em vários ambientes úmidos pobres em nutrientes. Pode ser encontrado no solo, na água ou em vegetais, podendo também ser um comensal de animais e do homem. A colonização no homem geralmente ocorre em áreas úmidas como o períneo, meato acústico, axila e trato alimentar baixo (SCHIMPF, 2005).

É comumente encontrado em aeradores e sifões de torneiras, máquinas de gelo e na cozinha de hospitais. O bacilo constitui um problema particular quando contamina medicamentos ou equipamentos médicos úmidos como ventiladores, endoscópios ou monitores de pressão, podendo resistir a vários desinfetantes e antibióticos (SCHIMPF, 2005).

Pesquisadores têm demonstrado que o bacilo pode sobreviver na água por mais de 300 dias e em solo hospitalar seco por 35 dias, além disso, tolera uma temperatura que varia de 20°C a 42°C (ARNOW e FLAHERTY, 1999; ZAFAR et al, 2002), constituindo-se um patógeno freqüente no ambiente hospitalar (ZABEL et al, 2003).

2.2 Aspectos Patogênicos

A patogenicidade do *P. aeruginosa* depende da aderência com a célula do hospedeiro e a produção de toxinas e glicocálice, que é um mecanismo de defesa que protege o bacilo Gram-negativo contra leucócitos, polimorfonucleares ou macrófagos (POLLACK, 1995; ZAFAR et al, 2002; SCHIMPF, 2005).

Os neonatos possuem fatores de risco intrínsecos devido ao desenvolvimento imaturo do sistema imune e da função de barreira da pele e do trato gastrointestinal (WILSON e LEWIS, 1990). Se o bebê é prematuro ou de termo, muitos componentes do seu sistema imune têm capacidade funcional diminuída (quantitativamente e qualitativamente) quando comparados com crianças mais velhas e adultos (KALLMAN et al, 1998; BRADY, 2005).

A deficiência imunológica do neonato está relacionada à menor circulação de neutrófilos assim como a sua diminuição de produção. O neonato neutropênico possui diminuição da quimiotaxia, diminuição da aderência ao endotélio e prejuízo na fagocitose e opsonização (MADDEN et al, 1989; WILSON e LEWIS, 1990; LEWIS e WILSON, 2001).

O neonato é dependente da aquisição de anticorpos maternos via transplacentária. As imunoglobulinas da classe G (IgG) são transportadas ativamente através da placenta a partir do segundo trimestre de gestação (24-26 semanas de gestação) e os níveis de IgG neonatal estão maiores do que os níveis de IgG maternos durante esse período se o recém-nascido for a termo, porém, o mesmo não se aplica para o recém-nascido pré-termo (WILSON e LEWIS, 1990; HARPIN e RUTTER, 1993).

A função das células T está prejudicada tanto nos neonatos de termo como no pré-termo. A produção de muitos linfócitos-citoquinas e fatores de crescimento de colônia pelas células do neonato estão diminuídos e após a ativação, as células T não proliferam tão bem quanto às do adulto e a diferenciação das células T help para células B está reduzida. Há diminuição da

atividade do componente C3 do complemento (WILSON e LEWIS, 1990; HARPIN e RUTTER, 1993).

As barreiras naturais de defesa contra infecção são deficientes no prematuro, principalmente naqueles com 24 semanas até 30 semanas de vida, a pele é fina (somente com poucas camadas de células) e pobremente queratinizada, porque o estrato córneo do feto desenvolve-se deficientemente antes de 26 semanas de gestação. Tanto a pele quanto as membranas mucosas no prematuro são mais permeáveis a antígenos exógenos (DAVENPORT e DOIG, 1995; STOLL et al, 1996; BRADY, 2005).

Por sua vez, a hospitalização pode prejudicar ainda mais a pele do neonato devido ao ressecamento da mesma provocada pela fototerapia usada para tratamento de hiperbilirrubinemia, podem também causar lesões na pele os monitores cardíacos (queimaduras), cateter intravenoso, flebotomia e/ou ferida cirúrgica. Nesse contexto, pequenas abrasões na pele podem ser uma porta de entrada para bactérias e fungos (WILSON e LEWIS, 1990). Além disso, recém-nascidos pré-terms têm alto risco de infecção de feridas após cirurgia (WILSON e LEWIS, 1990; DAVENPORT e DOIG, 1995).

2.3 Infecções da Corrente Sanguínea por *Pseudomonas aeruginosa* em neonatos – Aspectos Epidemiológicos e Importância Clínica

O *P. aeruginosa* tem o potencial para causar sérias doenças em neonatos como, pneumonia, infecções da corrente sanguínea e meningites (SAIMAN, 2002; ZABEL et al, 2003).

Foca et al (2000), em um hospital pediátrico da cidade de Nova York, relataram um aumento no número de culturas positivas para *P. aeruginosa* em agosto de 1998. De 27 neonatos internados na UTIN, 6 foram identificados como colonizados ou infectados com *P. aeruginosa*, provavelmente pelas mãos dos profissionais de saúde que trabalhavam na UTIN.

Zafar et al (2002), em um hospital escola de Maryland, constatou que de janeiro de 1996 a agosto de 1999 ocorreram 8 casos por ano de infecção por *P. aeruginosa*, principalmente isolados

do trato respiratório. Neste estudo a sepse por *P. aeruginosa* não foi identificada. Contudo, durante setembro de 1999, 5 pacientes desenvolveram infecção, um aumento significativo acima da taxa habitual, provavelmente por contaminação dos respiradores, especialmente quando o equipamento é freqüentemente manipulado por mãos contaminadas.

Entre os fatores de risco primários dos neonatos, estão a imunossupressão causada pela prematuridade, a gravidade das doenças, a hospitalização prolongada, a pele fina e friável do recém-nascido e os procedimentos invasivos para dar suporte à vida como intubação, ventilação, procedimentos múltiplos de acesso vascular e nutrição parenteral total (BECKS e LORENZONI, 1995).

Numerosos surtos têm sido associados a produtos e equipamentos médicos defeituosos ou sem limpeza adequada, associados a contaminação através de funcionários e através dos reservatórios de água, assim como troca de bactérias entre os ambientes hospitalares (IVERSEN et al, 2007).

Os surtos de infecção hospitalar são importantes pelo dano potencial decorrente do surgimento de grande número de casos em intervalo de tempo reduzido, assim como a introdução de novos microorganismos na unidade. Destacam-se os surtos em unidades de terapia intensiva neonatais, com alta mortalidade, com sua freqüência aumentando devido ao progressivo desenvolvimento tecnológico. (BRASIL, 2005, p.40-62).

2.4 Resistência do *P. aeruginosa* aos Antimicrobianos

É notória a resistência do *P. aeruginosa* a antibióticos, sendo um patógeno particularmente problemático quanto ao seu manejo terapêutico. Somente poucos antibióticos são efetivos contra o *P. aeruginosa*, incluindo Fluorquinolonas, Gentamicina e Imipenem, entretanto esses antibióticos não são efetivos contra todas as cepas de *P. aeruginosa*. (TODAR, 2004).

2.5 Mortalidade relacionada à infecção da corrente sanguínea por *P. aeruginosa*

As infecções nosocomiais são responsáveis por significativa mortalidade e alta morbidade em pacientes de UTIN (TSENG et al, 2002). Moolenaar et al (2000) em seu estudo, constataram que o neonato uma vez colonizado por *P. aeruginosa*, apresentava um alto risco para desenvolver ICS, o que aumenta o risco de morte. Dos 46 pacientes com ICS por *P. aeruginosa*, 16 evoluíram ao óbito.

Leigh et al (1995), em um trabalho sobre 22 neonatos de muito baixo peso que adquiriram sepse por *P. aeruginosa*, revelou alta taxa de mortalidade já que 11 pacientes evoluíram ao óbito, sendo a mesma inversamente proporcional a idade gestacional. Uma observação importante foi que todos morreram até 72 horas após a manifestação clínica da infecção.

Gupta et al (1993), estudando o perfil epidemiológico de neonatos com ICS por *P. aeruginosa* encontrou a taxa de 23% de mortalidade, significativamente mais alta em prematuros com doença da membrana hialina.

3. CASUÍSTICA E MÉTODO

3.1 Desenho do estudo

Trata-se de um estudo do tipo transversal, realizado com informações obtidas através da revisão de prontuários médicos, arquivados no Serviço de Arquivo Médico e Estatístico (SAME), dos recém-nascidos internados na Unidade Neonatal da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará (FSCMPA), com ICS por *Pseudomonas aeruginosa*.

3.2 Local de estudo

O estudo foi realizado no hospital FSCMPA. Trata-se de um hospital de ensino, terciário, que atende o Sistema único de Saúde (SUS), com capacidade de internação de 420 leitos assim distribuídos: Clínica Toco-ginecológica, Clínica Médica, Clínica Cirúrgica e Pediatria. Apresenta 01 Unidade de Terapia Intensiva Adulto e 01 Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica. A unidade neonatal está dividida em alas a seguir:

- Berçário Interno - atende neonatos nascidos na FSCMPA, com cerca de 80 leitos.

- Berçário externo - cuja demanda está representada por neonatos procedentes de outros serviços de saúde ou nascidos de partos domiciliares, com capacidade de 30 leitos.

- UTI neonatal - atende recém-nascidos (RNs) oriundos dos Berçários Interno e Externo, apresentando 22 leito.

3.3 População de estudo

Recém-nascidos internados na Unidade Neonatal da FSCMPA, com infecção da corrente sanguínea por *P. aeruginosa* no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.

Foi realizada coleta de dados de prontuários de 26 pacientes com hemoculturas positivas para *P. aeruginosa* no período referente ao estudo.

3.4 Critérios de inclusão e exclusão

Inclusão: Todos os RNs internados com hemocultura positiva para *P. aeruginosa* no berçário interno e UTIN da FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.

Exclusão:

- Recém-nascidos procedentes de outros serviços

- Recém-nascidos com prontuários que apresentavam dados incompletos.

- Recém-nascidos oriundos do berçário externo.

Foram excluídos os prontuários de 7 pacientes internados no Berçário Externo, 2 pacientes internados no Berçário Interno, porque eram procedentes de outras instituições e 4 pacientes que não tiveram seus prontuários encontrados no SAME, totalizando 13 prontuários excluídos da pesquisa.

3.5 Definições empregadas

Surtos

Surtos são elevações de incidência de infecção hospitalar além dos níveis endêmicos do serviço, em determinado período (BRASIL, 2005, p.40-62).

Infecção da corrente sanguínea por *P. aeruginosa*

Foi definida como a presença de uma ou mais hemoculturas positivas para *P. aeruginosa* acompanhadas de evidência clínica de sepse, caracterizada por pelo menos um dos seguintes critérios, de acordo com as definições do CDC (Centers for Disease Control) (GARNER et al, 1988):

- Hipertermia (temperatura > 38o C) ou hipotermia (temperatura < 36o C);
- Apnéia (parada respiratória > 20 segundos);
- Bradycardia (frequência cardíaca < 80 batimentos por minuto);

Infecção da corrente sanguínea hospitalar

As ICS foram consideradas hospitalares quando se apresentaram após 48 horas da internação ou se manifestaram após a alta, desde que tenham sido relacionadas com a internação anterior, ou seja, detectadas dentro de sete dias após a alta quando o paciente não tinha qualquer

prótese ou cateter, em 48 horas quando usou cateter para nutrição parenteral ou, em um mês no caso de implantação de prótese (TRILLA et al., 1991).

Fonte da infecção da corrente sangüínea

As ICS foram classificadas quanto a fonte em (PITTET, 1993):

-Infecção da Corrente Sangüínea Primária - define as ICS em que não foi evidenciada a fonte de infecção. Estão incluídas neste grupo as infecções relacionadas a cateteres vasculares (venosos ou arteriais). Neste caso, a evidência clínica utilizada foi a presença de secreção purulenta no local da punção.

-Infecção da Corrente Sangüínea Secundária - refere-se àquelas ICS que se desenvolveram subseqüentemente a uma infecção clinicamente documentada ou com isolamento do mesmo agente, em outro sítio do organismo.

A documentação da fonte da bacteremia foi, portanto definida como bacteriológica ou clínica. A fonte foi considerada bacteriologicamente confirmada quando houve evidência de infecção no local, e o agente cresceu nas 48 horas de obtenção da hemocultura positiva. Clinicamente, a fonte foi relacionada à bacteremia quando houve sinais de infecção, mas sem o isolamento local do mesmo agente. Pacientes com fonte não comprovada bacteriologicamente ou clinicamente, foram considerados como fonte indeterminada (primária).

As fontes secundárias principais de bacteremia foram designadas como: pulmonar, urinária, gastrintestinal, pele e partes moles, sítio cirúrgico e sistema nervoso central. Os critérios utilizados foram os padronizados pelo CDC (GARNER *et al.*,1988): Quando relacionada nitidamente a algum outro sítio diferente dos anteriormente citados, foi designada como "outros" (endocardites e osteomielite).

Tempo total de internação dos pacientes com ICS

O tempo total de internação dos pacientes com ICS correspondeu ao período decorrido a internação do paciente até a alta, óbito ou transferência para outro hospital.

Tempo de internação prévia à ICS ou tempo de aparecimento da bacteremia

Compreendeu o período desde a internação até o dia da coleta da hemocultura representativa da ICS.

Procedimentos cirúrgicos

Os pacientes submetidos à cirurgia foram classificados quanto ao seu estado clínico, de acordo com a orientação da ASA (AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS, 1963) em cinco categorias:

1- saúde normal previamente à cirurgia (ausência de outra doença além da que motivou a cirurgia).

2- presença de doença sistêmica moderada ou pacientes maiores de 80 anos.

3- doença sistêmica grave, que limita a atividade, porém não incapacitante e sem ameaça imediata à vida do paciente.

4- doença sistêmica grave, incapacitante com risco de vida para o paciente.

5- paciente moribundo, sem expectativa de vida maior que 48 horas com ou sem cirurgia.

Uso prévio de Antimicrobiano

Foi considerada antibioticoterapia prévia quando um antimicrobiano sistêmico for usado até 48 horas antes da coleta de sangue para hemocultura.

***Pseudomonas aeruginosa* multirresistente**

Foi considerado aquele isolado que apresentava resistência aos aminoglicosídeos, ciprofloxacina, cefalosporina de 4ª Geração, Piperacilina-Tazobactam e Imipenem, permanecendo sensível apenas às polimixinas (GALES, JONES, SADER, 2006)

3.6 Dados coletados e variáveis estudadas

Foram coletadas, de todos os casos, as seguintes informações, preenchidas em ficha especificamente elaborada para o estudo:

Data de Nascimento

Local, data de admissão e alta em Unidade Neonatal

Idade gestacional

Peso ao nascimento

Sexo

Tempo de aparecimento da bacteremia

Data da hemocultura

Antibiograma

Tempo de internação

Procedimento Cirúrgico (Data, Tipo e Classificação do estado físico de acordo com a orientação do ASA – “AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS, 1963”).

Fatores de Risco:

Prematuridade

Sexo masculino, gemelaridade, RN filho de mãe diabética, anóxia neonatal

Uso prévio de antimicrobiano

Uso de imipenem

Presença e tempo de duração de ventilação mecânica

Presença e tempo de duração de dissecação venosa

Presença e tempo de duração de nutrição parenteral (NPP)

Data da saída e tipo de evolução (alta ou óbito).

As variáveis (uso prévio de antimicrobiano; uso de imipenem; ventilação mecânica; nutrição parenteral; cirurgia e admissão em unidade de terapia intensiva) foram consideradas presentes até 48 horas antes do evento da bacteremia.

Peso ao nascer

Foi a primeira medida do RN obtida após o nascimento, sendo considerado baixo peso, menos de 2.500g; peso muito baixo, menos de 1.500g e; peso extremamente baixo, menos de 1.000g (GOULART, 2004).

Idade gestacional:

A duração da gestação é medida a partir do último período menstrual normal, podendo ser expressa em dias ou semanas completas. É considerado pré-termo, menos de 37 semanas completas de gestação; termo, entre 37 a menos de 42 semanas completas de gestação e; pós-termo, 42 semanas ou mais de gestação (GOULART, 2004).

Período neonatal:

Começa no nascimento e termina após 28 dias completos de vida. (GOULART, 2004)

3.7 Aspectos microbiológicos**Coleta de sangue para hemocultura**

Realiza-se assepsia da área que será coletado o sangue com polvidine ou álcool iodado, retirando-se a tintura de iodo com álcool 70%. Injeta-se o sangue no frasco para hemocultura (BACTEC PEDS PLUS) com meio de cultura para aeróbios. Este meio contém caldo de soja, anticoagulante, sensor para detecção de gás carbônico e resina, este último tem como propriedade a inibição da ação do antibiótico, a liberação dos germes intracelulares por lise de leucócitos e a quebra das agregações bacterianas, permitindo o crescimento e a identificação das colônias.

Análise laboratorial

O sangue coletado para a hemocultura dos RNs é analisado em laboratório externo ao da FSCMPA. No laboratório, o frasco é identificado no aparelho BACTEC 9120 por um leitor de código de barras e colocado dentro do aparelho, aguardando-se até 5 dias para a cultura ser considerada negativa na ausência de crescimento bacteriano.

A positividade acusada pela captação de gás carbônico produzido pelo metabolismo bacteriano pode ser constatada a partir de uma hora de incubação.

Dos frascos com crescimento são retirados 2ml que são colocados em tubo de ensaio 13/100 previamente esterilizado. O tubo é centrifugado a 3.000rpm por 5 minutos, em seguida decanta-se o sobrenadante e do sedimento retira-se uma alçada, com alça bacteriológica em anel, e realiza-se o esfregaço pelo método de Gram e visualiza-se em microscópio com objetiva de 100 em óleo de imersão, para definir bactérias gram negativas ou gram positivas.

Colhe-se uma alçada com alça bacteriológica em anel do sedimento e semeia em placa de Petri contendo os meios ágar sangue e ágar MacConkey e incuba em estufa bacteriológica Fanem modelo 002 CB, por 24 horas a 37° C.

Após esse período observa-se o crescimento nas placas e retira-se com a alça bacteriológica uma porção do crescimento e dilui em solução salina a 0,045% ajustando-se a turbidez com aparelho VITEC *colorimeter*. Em seguida o tubo é colocado na câmara de vácuo juntamente com um cartão de identificação de antibiograma. Na câmara, o vácuo vai fazer com que a solução preencha o circuito do cartão, que é selado e introduzido na incubadora e leitora do aparelho VITEC SYSTEMS onde permanecerá até a finalização da análise.

O VITEC realiza leitura do cartão a cada 30 minutos e emite dados para um computador que mostrará na tela quando o exame estiver finalizado, ou seja, tipo de bactéria encontrada e para quais antibióticos é resistente e sensível.

3.8 Avaliação dos dados

Os dados coletados foram inseridos no programa EXCEL 2004, versão 11.3.6 para construção de gráficos e tabelas.

3.9 Aspectos éticos

O estudo foi realizado coletando-se dados dos prontuários de RNs internados na Unidade Neonatal da FSCMPA, os mesmos foram mantidos em particular, preservando a integridade física e moral dos pacientes, não sendo revelada a identificação dos mesmos. Os dados só foram expostos sob forma de estatística, sem referências individuais. Não necessitou de consentimento livre e esclarecido dos pacientes envolvidos na pesquisa.

4.0 RESULTADOS

Fizeram parte da amostra 13 pacientes com ICS por *P. aeruginosa*. O primeiro caso de nosso estudo ocorreu em janeiro de 2004, foram identificados casos isolados ao longo de meses, não consecutivos, nos anos de 2004 e 2005, sendo que em novembro de 2004 ocorreram 3 casos e em maio de 2005 ocorreram 2 casos. No ano de 2006 não houveram casos registrados de ICS por cepa epidêmica de *Pseudomonas aeruginosa* na unidade (Gráfico 1).

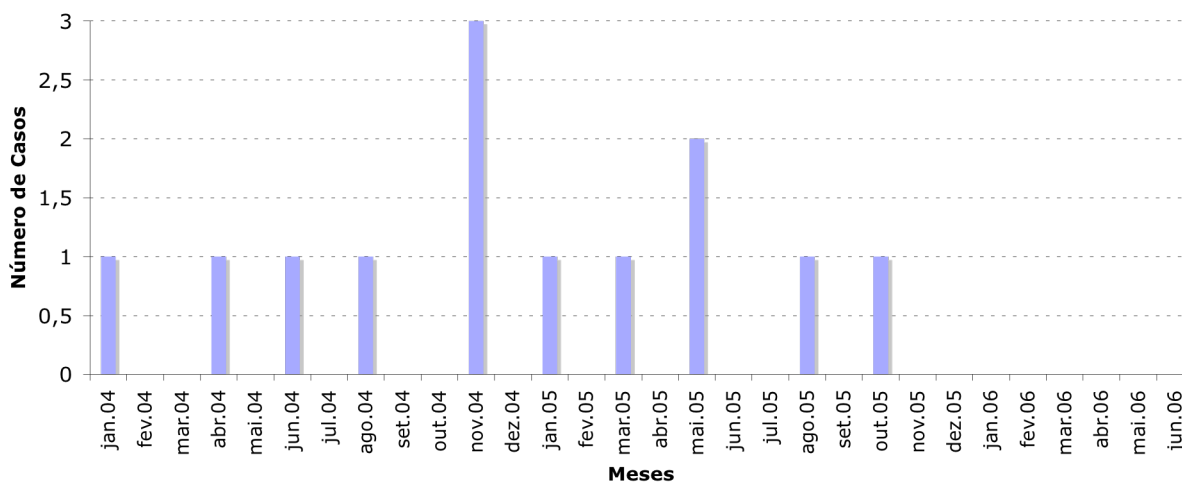
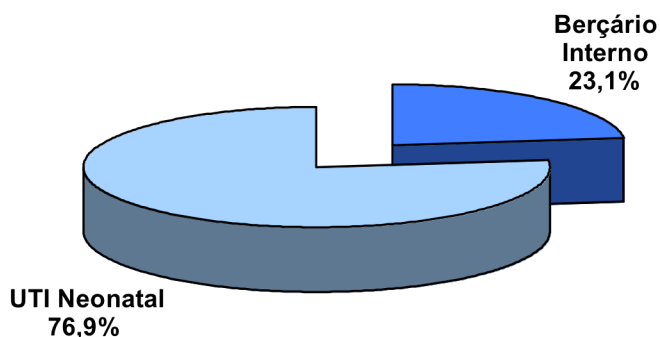


GRÁFICO 1: Número mensal de casos de ICS por *P. aeruginosa* em RNs internados em Unidade Neonatal da FSCMPA, no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.

Fonte: SAME/FSCMPA

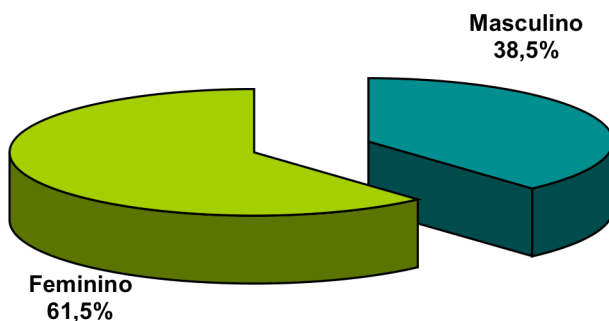
Foram internados 3 (23,1%) pacientes no berçário interno e 10 (76,9%) na UTIN (Gráfico 2), 61,5% foram do sexo masculino (Gráfico 3), com peso de $1533,1 \pm 419,1$ e idade gestacional

de $33,53 \pm 2,5$ semanas. O tempo total de internação (Tabela 1) foi de $37,30 \pm 18,48$ dias. O tempo entre a internação e o aparecimento da ICS (bacteremia) foi de $17,53 \pm 17,56$ dias (Tabela 2).



GRÁFICOS 2: Local de internação de RNs acometidos por ICS por *P. aeruginosa* internados em Unidade Neonatal da FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.

Fonte: SAME/FSCMPA.



GRÁFICOS 3: Sexo de RNs acometidos por ICS por *P. aeruginosa* internados em Unidade Neonatal da FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.

Fonte: SAME/FSCMPA

TABELA 1: Tempo total de internação hospitalar de RNs acometidos por ICS por *P. aeruginosa* internados em Unidade Neonatal da FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.

TEMPO TOTAL DE INTERNAÇÃO (dias)	RN (n)	%
Até 20	2	15,4%
21 a 40	6	46,2%
41 a 60	4	30,8%
Acima de 60	1	7,7%
MÉDIA ± DP	37.3 ± 18.5	

Fonte: SAME/FSCMPA

TABELA 2: Tempo de aparecimento da bacteremia de RNs acometidos por ICS por *P. aeruginosa* internados em Unidade Neonatal na FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.

TEMPO DE APARECIMENTO DA BACTEREMIA (dias)	RN (n)	Frequência (%)
Até 10	5	38,5%
11 a 20	6	46,2%
Acima de 20	2	15,4%
MÉDIA ± DP	17.5 ± 17.6	

Fonte: SAME/FSCMPA

Entre os fatores de risco para a sepse por *Pseudomonas aeruginosa* mostrados na tabela 3 evidenciou-se que 84,6% (11) da população apresentou prematuridade, 38,5% (5) apresentou anóxia, 15,4% (2) apresentou gemelaridade, 100% (13) do total da população de estudo realizou antibioticoterapia empírica prévia, 53,8% (7) realizou uso prévio de Imipenem, 84,6% (11) foram submetidos a ventilação mecânica, 30,8% (4) fez uso de NPP, um RN foi submetido a dissecação venosa e um RN foi submetido a cirurgia.

TABELA 3: Fatores de risco para ICS por *P. aeruginosa* em RN internados em Unidade Neonatal da FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.

FATORES DE RISCO	n (%)
Peso de nascimento	
≤ 1000g	1 (7.7%)
1001 - 1500	6 (46.2%)
1501 - 2500	6 (46.2%)
Idade Gestacional	
<34 sem.	6 (46.2%)
34-37	7 (53.8%)
Sexo	
Masculino	5 (38.5%)
Feminino	8 (61.5%)
Gemelar	
SIM	2 (15.4%)
NÃO	11 (84.6%)
Anóxia	
SIM	5 (38.5%)
NÃO	8 (61.5%)
Antimicrobiano	
SIM	13 (100.0%)
Imipenem	
SIM	7 (53.8%)
NÃO	6 (46.2%)
Ventilação mecânica	
SIM	11 (84.6%)
NÃO	2 (15.4%)
Dissecção venosa	
SIM	1 (7.7%)
NÃO	12 (92.3%)
NPP	
SIM	4 (30.8%)
NÃO	9 (69.2%)
Multirresistência	
SIM	4 (30,8%)
NÃO	9 (69.2%)

Fonte: SAME/FSCMPA

No que se refere a antibioticoterapia prévia empírica, todos os RNs fizeram uso de antibióticos de amplo espectro de ação, como inibidores de beta-lactamase associados a beta-lactâmicos, aminoglicosídeos, cefalosporinas de quarta geração e carbapenêmicos. A tabela 4 mostra a sensibilidade dos antibióticos testados.

TABELA 4: Perfil de sensibilidade no antibiograma de cepas de *P. aeruginosa* relacionadas a ICS em RNs internados em Unidade Neonatal na FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.

ANTIBIÓTICO	n (%) de SENSIBILIDADE
Polimixina	5 (100,0%)
Piperac/tazobac	7 (53,8%)
Amicacina	4 (30,8%)
Cefepime	4 (30,8%)
Ceftazidime	4 (30,8%)
Aztreonam	3 (23,1%)
Cipro	3 (23,1%)
Imipenem	3(23,1%)
Ticarcillin/ca	3(23,1%)
Gentamicina	2 (15,4%)
Trimethoprim/sulfa	1 (7,7%)
Ampicilina	0 (0,0%)
Amp / Subact.	0 (0,0%)
Cefotaxine	0 (0,0%)
Cefoxitin	0 (0,0%)
Cephalotina	0 (0,0%)

Fonte: SAME/FSCMPA

Foi observada uma taxa de 76,9% de resistência do Imipenem entre os isolados recuperados durante o surto (tabela 4). A taxa de cepas multirresistentes foi de 30,8% (tabela 3).

A população estudada apresentou uma taxa de mortalidade associada à infecção de 46,2% (Gráfico 4). A média do tempo decorrido entre a data da coleta da hemocultura e o óbito foi de 14, 5 dias.

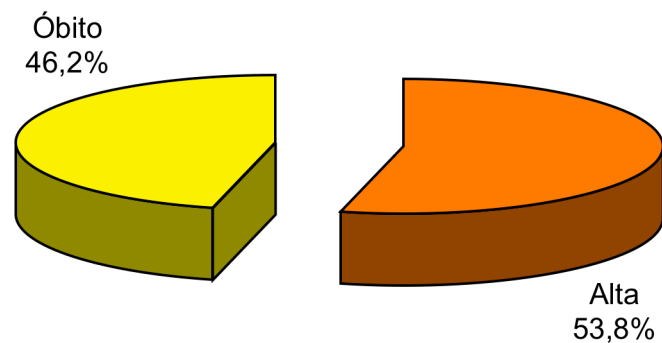


GRÁFICO 4: Perfil de mortalidade de RNs com ICS por *P. aeruginosa* internados em Unidade Neonatal na FSCMPA no período de janeiro de 2004 a junho de 2006.

Fonte: SAME/FSCMPA

5. DISCUSSÃO

A ocorrência de surtos por *P. aeruginosa* em UTIN está relacionada a grande morbidade e mortalidade em neonatos. Muitos pesquisadores revelam que surtos em hospitais pediátricos decorrentes de infecções por *P. aeruginosa* ocorrem principalmente em UTI neonatal, Unidade de queimados e oncologia, causando significativa mortalidade e morbidade (BUTTERY et al., 1998; MOOLENAR et al., 2000).

Um estudo de metanálise comparando trabalhos alemães sobre surtos em UTI, mostrou que 37,9% de todos os surtos ocorreram na UTIN, apesar do número desta unidade comparado com das outras UTI ser muito menor. E um grande número destes surtos nas UTIN, a fonte de infecção foi desconhecida (48,6%) (GASTMEIER et al., 2007).

Estudos têm documentado o isolamento de *P. aeruginosa* do ambiente hospitalar, colonizando reservatórios úmidos e favorecendo o desenvolvimento de infecção (BUTTERY et al., 1998). Entretanto há pouca descrição de surtos atribuídos a transmissão pelas mãos. (FOCA

et al, 2000). E os trabalhos que sugerem este tipo de transmissão, ressaltam o regime intenso de higiene das mãos como o mais efetivo meio de prevenção de infecção (CHUDLEIGH et al, 2005).

O papel do *P. aeruginosa* como um importante patógeno em crianças, especialmente em neonatos prematuros, é conhecido desde 1960 (FOCA, 2000). Embora a infecção da corrente sanguínea por *P. aeruginosa* seja rara, é mais severa em neonatos pré-termos e de muito baixo peso ao nascer. Apesar dos avanços significativos no cuidado intensivo neonatal na década passada, a taxa de mortalidade para essa infecção tem permanecido alta (LEIGH et al, 1995).

O baixo peso de nascimento mostrou ser significativo fator de risco para infecção nosocomial, estando relacionado ao sistema imune prematuro, dependência de intervenções terapêuticas invasivas e extensa exposição a antibióticos de amplo espectro (WEI et al, 2005). Em nossa amostra todos os RNs apresentaram baixo peso ao nascer, resultado semelhante ao descrito por Nagata, em estudo realizado em 2002, que revelou o peso de nascimento como um importante fator de risco para infecção, observando que a cada 500g a menos do peso de nascimento mínimo ideal, há um aumento de 3% no risco de infecção nosocomial e neonatos pesando menos de 1500 g tinham 2,2 vezes mais chances de infecção comparados com aqueles pesando 1500g ou mais.

A influência da idade gestacional como fator de susceptibilidade à infecções foi bem documentado no trabalho de Nagata et al, 2002, onde o risco de infecção foi inversamente proporcional com a idade gestacional. Ele encontrou que a maior taxa de incidência de infecção foi entre os neonatos com idade gestacional de 32 semanas ou menos, semelhante a média de idade gestacional encontrada em nosso estudo, que foi de $33,53 \pm 2,5$ semanas. Zafar et al, 2002, em um estudo sobre infecção por *P. aeruginosa* em uma UTIN, demonstrou que todos os pacientes infectados eram prematuros.

O risco de se adquirir infecção nosocomial aumenta com a duração de hospitalização, principalmente em UTIN. Os neonatos internados em UTIN adquirem uma diferente flora bacteriana devido apresentarem fatores de risco intrínsecos, como prematuridade, e estarem

sujeitos a vários procedimentos (SAIMAN, 2002). As taxas de infecção nosocomial em UTIN são consideravelmente mais altas que em enfermarias comuns de RNs. As taxas variam de 6 a 40 por 100 admissões em UTIN comparado com taxas de 0.3 a 1.7 por 100 admissões em enfermarias comuns de RNs (BRADY, 2005).

Em nosso trabalho encontramos um tempo prolongado de internação ($37,3 \pm 18,5$ dias) e mais da metade dos pacientes foram internados na UTIN. Em estudo de Moolenaar et al, em 2000, ele encontrou uma associação estatisticamente significativa entre o desenvolvimento de colonização ou infecção com *P. aeruginosa* dentro das 2 primeiras semanas de hospitalização na UTIN.

Pawa et al, 1996, estudando fatores de risco para infecção nosocomial em neonatos, concluiu que o tempo de ventilação mecânica maior que 72 horas, juntamente com peso menor que 1500g, foram os únicos fatores de risco significantes para infecção nosocomial. A taxa de infecção e colonização do trato respiratório superior tem sido relacionadas com a intubação de neonatos por mais de 72 horas ou reintubados por mais de 2 vezes. Vários estudos consolidam o conceito de que a exposição a ventilação mecânica por mais de 48h é um fator de risco independente para a infecção nosocomial (CAO et al, 2004).

No grupo de pacientes do estudo de Nagata, 2002, 33,8% dos neonatos foram expostos a ventilação mecânica, e uma maior proporção deste grupo adquiriu infecção nosocomial. Em nosso trabalho foi observado que 84.6% dos neonatos utilizaram a ventilação mecânica. Entretanto, Leigh et al, 1995, em seu estudo relata que 95% dos casos de pacientes infectados por *P. aeruginosa* usaram a ventilação mecânica, mas não houve associação estatística com a infecção.

O uso de cateter intravenoso vem contribuindo para a diminuição do estresse em neonatos pela redução de punções de veias periféricas, mas a relação cateter-infecção tem sido relatada em até 30% dos casos. Em um estudo, não houve diferença significativa entre grupos com e sem infecção nosocomial com relação ao uso de cateter venoso central (dissecção venosa), mas houve associação significativa com cateter umbilical (NAGATA et al, 2002).

Introduzir um cateter venoso central em um infante com menos de 1500g aumenta o risco para infecção nosocomial em 1,7 e este risco é maior com o cateter umbilical (MULLET et al, 1998) O uso de um cateter venoso umbilical por mais de 5 dias pode aumentar o risco de sepse em até 20 vezes (MORO et al, 1996). Apesar de na literatura o uso do cateter venoso ser um fator de risco para infecção nosocomial apenas um RN da nossa população foi submetido a dissecação venosa.

No estudo de Zabel et al, 2003, o *P. aeruginosa* foi isolado num período médio de 15 dias de hospitalização. Em nosso trabalho a média do tempo de bacteremia foi de $17,5 \pm 17,6$ dias. Leigh et al, 1995 descreve que todos os neonatos que desenvolveram infecção na primeira semana de vida morreram. A taxa de mortalidade diminuiu para 80% com o diagnóstico feito na segunda semana de vida, 50% na terceira e quarta semana e 27% para aqueles que foram diagnosticados depois de 1 mês de idade. No presente trabalho, a média do tempo decorrido entre a data da coleta da hemocultura e o óbito foi de 14,5 dias.

Em nossa amostra todos os RNs receberam drogas antimicrobianas previamente a data da infecção, concordando com outros autores que descreveram o uso extensivo de drogas antimicrobianas como fator de risco predisponente para adquirir infecção hospitalar em UTIN. (LOUREIRO et al, 2002; JONES et al, 1997; LEROYER et al, 1997; CORDERO et al, 1999; BRODIE et al, 2000).

Muitos autores descreveram que o uso de antimicrobianos antes e durante a internação na UTIN pode levar a uma seleção de cepas de *P. aeruginosa* multirresistente com diferentes formas de resistência, resultando em falência de tratamento. (LOUREIRO et al, 2002; KETTNER et al, 1995; BERT & LAMBERT-ZECHOVSKY, 1996; CAILLEAUX et al, 1997; CORDERO et al, 1999). Em um trabalho, utilizando análise multivariada demonstrou que a exposição prévia ao Imipenem/Carbapenem 15 dias antes da hemocultura positiva (OR 44,8) e o uso de ventilação mecânica por mais de 48 horas (OR 8,2) são fatores de risco independentes para infecção nosocomial por *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente. (CAO et al, 2004).

Nos últimos anos, a disseminação de *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente vem se acentuando no ambiente hospitalar e configura um sério problema de saúde pública (ARRUDA et al, 1999; SADER et al, 2001). Oliveira (2007), estudando os fatores de risco associados a infecções da corrente sangüínea por Gram-negativos multirresistentes, encontrou como os principais microorganismos isolados, o *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* e *Escherichia coli* com uma taxa de multirresistência de 37%. No presente estudo, a taxa de *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente foi similar a citada acima para o grupo de Gram-negativos, representada na tabela 3.

Muitos estudos mostram que o Imipenem é considerado um potente agente contra infecção por *P. aeruginosa* multirresistente e alertam para o surgimento de cepas mutantes para esta droga, devido seu uso indiscriminado (LOUREIRO et al, 2002; JONES et al, 1997; SADER, 2000, TSAKRIS et al 2000). Dois trabalho realizados no Brasil e na América Latina mostram uma taxa de sensibilidade para o Imipenem de 83,7% de sensibilidade, no entanto um outro estudo brasileiro com 26 cepas isolados de *P. aeruginosa* mostrou sensibilidade menor que 70% para o Imipenem. Na amostra avaliada em nosso estudo, mais da metade das cepas encontradas apresentaram resistência ao Imipenem, como mostra a tabela 4.

Nossos resultados mostram que a Piperacilina/tazobactam foi o segundo antibiótico que teve maior taxa de sensibilidade pelo antibiograma (tabela 4). Sader (2000) relatou em um estudo multi-cêntrico de resistência antimicrobiana no Brasil que a Piperacilina/tazobactam é a terceira droga mais ativa contra sepse por *P. aeruginosa*.

Atualmente, com a alta taxa de resistência aos antimicrobianos, e conseqüente falta de opção para tratamento de paciente infectado por uma cepa multirresistente, apresentando suscetibilidade apenas a Polimixina B, o uso deste antimicrobiano tornou-se mais freqüente e inclusive já pode ser constatada resistência a esta substância. (YOUNG et al., 1992). Hogardt e colaboradores (2004), analisando a suscetibilidade da *P. aeruginosa* a polimixina B em pacientes com fibrose cística obtiveram 13.5% de cepas resistentes não tendo observado resistência a este fármaco nas cepas isoladas de pacientes sem esta patologia.

Stoll et al (1996), obteve em seu estudo maior taxa de mortalidade entre neonatos com sepse por *P. aeruginosa* se comparado a neonatos com infecção da corrente sanguínea por outros patógenos. Nosso trabalho mostra que a infecção da corrente sanguínea por *P. aeruginosa* apresentou alta taxa de mortalidade, semelhante aos resultados encontrados por Tseng et al. (2002).

6. CONCLUSÃO

As infecções da corrente sanguínea por *Pseudomonas aeruginosa* ocorrem tardiamente em neonatos prematuros e de baixo peso. Os principais fatores de risco encontrados foram o uso prévio de antimicrobianos e ventilação mecânica.

As cepas de *P. aeruginosa* implicadas tiveram alta taxa de multirresistência, sendo que tais cepas mostraram-se mais sensíveis a Polimixina e a Piperacilina/tazobactam.

A elevada mortalidade esteve associada à infecção por *P. aeruginosa*.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, M.F.B. Sepsis e Meningite bacteriana. In: KOPELMAN, B.I. SANTOS, A.M.N. GOULART, A.L. ALMEIDA, M.F.B. MIYOSHI, M.H. GUINSBURG, R. **Diagnóstico e Tratamento em Neonatologia**, 1.ed. São Paulo: Ateneu, 2004, p. 481-494.

AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS – **New classification of physical status.** *Anesthesiology*, v.24, n.111, 1963.

ARNOW, P.M. FLAHERTY, J.P. Nonfermentative gram-negative bacilli. In: MAYHALL, C.G. **Hospital Epidemiology and Infection Control**, 2.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. p.431-51.

ARRUDA, E.A.G. MARINHO, I.S. BOULOS, M. SUMIKO, I.S. CAIAFFA, H.H.F. MENDES, C.M. OPLUSTIL, C.P. SADER, H. LEVY, C.E. LEVIN, A.S. Nosocomial infection caused by multiresistant *Pseudomonas aeruginosa*. **Infection Control and Hospital Epidemiology**, n.20, p.620-623, 1999.

BASELSKI, V. Microbiologic diagnosis of ventilator-associated pneumonia. **Infectious Disease Clinics of North America**, n.7, p.331-357, 1993.

BECKS, V.E. LORENZONI, N.M. *Pseudomonas aeruginosa* outbreak in a neonatal intensive care unit: A possible link to contaminated hand lotion. **American Journal of Infection Control**, n.23, p.396-398, 1995.

BERT, F. LAMBERT-ZECHOVSKY, N. Comparative distribution of resistance patterns and serotypes in *Pseudomonas aeruginosa* isolates from intensive care units and others wards. **Journal of Antimicrobial Chemotherapy**, n.37, p.809-813, 1996.

BRADY, M.T. Health care-associated infections in the neonatal intensive care unit. **American Journal of Infection Control**, n.33, p.268-275, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. **Pediatria: prevenção e controle de infecção hospitalar**, Brasília: MS, 2005. p.40-62.

BRITO, D.V.D. OLIVEIRA, E.J. MATOS, C.V. ABDALLAH, O.S. GONTIJO FILHO, P.P. An Outbreak of Conjunctivitis Caused by Multiresistant *Pseudomonas aeruginosa* in a Brazilian Newborn Intensive Care Unit. **The Brazilian Journal of Infectious Diseases**, n.7(4), p.234-235, 2003.

BRODIE, S.B. SANDS, K.E. GRAY, J.E. PARKER, R.A. GOLDMANN, D.A. DAVIS, R.B. RICHARDSON, D.K. Occurrence of nosocomial bloodstream infections in six neonatal intensive care units. **Pediatric Infectious Disease Journal**, n.19, p.56-65, 2000.

BUTTERY J.P. ALABASTER, S.J. HEINE, R.G. SCOTT, S.M. CRUTCHFIELD, R.A. GARLAND, S.M. Multiresistant *Pseudomonas aeruginosa* outbreak in a pediatric oncology ward related to bath toys. **Pediatric Infectious Disease Journal**, v.17, p.509-513, 1998.

CAILLEAUX, V. MULIN, B. CAPELLIER, G. JULLIOT, M.C. THOUVEREZ, M. TALON, D. Epidemiological study of variations in b-lactam antibiotic susceptibility of *Pseudomonas aeruginosa* in two intensive care units. **Journal of Hospital Infection**, n.37, p.217-224, 1997.

CAO, B. WANG H, S.H. ZHU, Y. CHEN, M. Risk factors and clinical outcomes of nosocomial multi-drug resistant *Pseudomonas aeruginosa* infections. **Journal of Hospital Infection**, n57(2), p12-8, 2004.

CHUDLEIGH, J. FLETCHER, M. GOULD, D. Infection control in neonatal intensive care units. **Journal of Hospital Infection**, n.61, p.123-129, 2005.

CORDERO, L. SANANES, M. AYERS, L.W. Bloodstream infections in a neonatal intensive-care unit: 12 years'experience with an antibiotic control program. **Infection Control and Hospital Epidemiology**, n.20, p.242-246, 1999.

DAVENPORT, M. DOIG, C.M. Wound infection in pediatric surgery: A study in 1,094 neonates. **Journal of Pediatric Surgery**, n.28, p.26-50, 1995.

FOCA, M. JACOB, K. WHITTIER, S. LATTA, P.D. FACTOH, S. RUBENSTEIN, D. SAIMAN, L. Endemic *Pseudomonas aeruginosa* Infection in a Neonatal Intensive Care Unit. **New England Journal of Medicine**, n.343, p.695-700, 2000.

FREITASAND, A.L.P. BARTH, A.L. Antibiotic resistance and molecular typing of *Pseudomonas aeruginosa*: focus on imipenem, The **Brazilian Journal of Infectious Disease**, vol.6 n.1, 2002.

GALES, A.C. JONES, R.N. SADER, H.S. Global assessment of the antimicrobial activity of polymyxin B against 54 731 clinical isolates of Gram-negative bacilli: report from the SENTRY antimicrobial surveillance programme (2001-2004). **Clinical Microbiology and Infection**, n12(4),p.315-21, 2006.

GARNER, J.S. JARVIS, W.R. EMORI, T.C. HORAN, T.C. HHUGHES, J.M. – CDC definitions for nosocomial infections. **American Journal of Infection Control**, n.16, p.128-140, 1988.

GASTMEIER, P. LOUI, A. STAMM-BALDERJAHN, S. HANSEN, S. ZUSCHNEID, I. SOHR, D. BEHNKE, M. OBLADEN, M. VONBERG, R.P. RU'DEN, H. Outbreaks in neonatal intensive care units—They are not like others. **American Journal of Infection Control**, n.35, p.172-6, 2007.

GAYNES, R.P. EDWARDS, J.R. JARVIS, W.R. CULVER, D.H. TOLSON, J.S. MARTONE, W.J. AND THE NNIS. Nosocomial infection among neonates in high-risk nurseries in the United States. **Pediatrics**, n.98, p.357-361, 1996.

GOULART, A.L. Caracterização da população neonatal. In: KOPELMAN, B.I. SANTOS, A.M.N. GOULART, A.L. ALMEIDA, M.F.B. MIYOSHI, M.H. GUINSBURG, R. **Diagnóstico e Tratamento em Neonatologia**. 1.ed. São Paulo: Ateneu, 2004, p.481-494.

GRAY, J.E. RICHARDSON, D.K. MCCORMICK, M.C. GOLDMANN, D.A. Coagulase-negative staphylococcal bacteremia among very low birth weight infants: relation to admission illness severity, resource use, and outcome. **Pediatrics**, n.95, p. 225-230, 1995.

GRUNDMANN, H. et al. *Pseudomonas aeruginosa* in a neonatal intensive care unit: reservoirs and ecology of the nosocomial pathogen. The **Journal of Infectious Disease**, n.168, p.943-949, 1993.

GUPTA, A.K. SHSHI, S. MOHAN, M. LAMBA, I.M.S. GUPTA, R. Epidemiology of *Pseudomonas aeruginosa* infections in a Neonatal Intensive Care Unit. *Journal of Tropical Pediatrics*, v.39, p.32-36, 1993.

HARPIN, V.A. RUTTER, N. Barrier Properties of the newborn infant's skin. **Journal of Pediatrics**, n.102, p.419-425, 1993.

HOSPITAL INFECTIONS PROGRAM, CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) report, data summary from October 1986-April 1997, issued May 1997. A report from the NNIS System. **American Journal of Infectious Control**, n.25, p.477-487, 1997.

IVERSEN, B.G. JACOBSEN, T. ERIKSEN, H.M. BUKHOLM, G. MELBY, K.K. NYGARD, K. AAVITSLAND, P. An Outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* Infection Caused by Contaminated Mouth Swabs. **Clinical Infectious Diseases**, n.44, p.794-801, 2007.

JARVIS, W.R. FRIDKIN, S.K. PEAR, S.M. WILLIAMSON, T.H. GALGIANI, J.N. The role of understaffing in central venous catheter-associated bloodstream infections. **Infection Control and Hospital Epidemiology**, n.17(3), p.150-158, 1996.

JONES, R.N. PFALLER, M.A. MARSHALL, S.A. HOLLIS, R.J. WILKE, W.W. Antimicrobial activity of 12 broad-spectrum agents tested against 270 nosocomial blood stream infection isolates caused by non-enteric Gram-negative bacilli: occurrence of resistance, molecular epidemiology, and screening for metallo-enzymes. **Diagnostic Microbiology Infectious Disease**, n.29, p.187-192, 1997.

KALLMAN, J. SCHOLTIN, J. SCHALEN, C. et al. Impaired phagocytosis and opsonisation towards group B Streptococci in preterm neonates. **Archives of Disease Childhood. Fetal Neonatal Edition**, n.78, p.46-50, 1998.

KETTNER, M. MILOSOVIC, P. HLETKOVÁ, M. KALLOVÁ, J. Incidence and mechanisms of aminoglycoside resistance in *Pseudomonas aeruginosa* serotype O11 isolates. **Infection**, n.23, p.380-383, 1995.

LEIGH, L. et al. *Pseudomonas aeruginosa* infection in very low birth weight infants: a case-control study. The **Pediatrics Infectious Disease Journal**, n.14, p.367-371, 1995.

LEROYER, A. BEDU, A. LOMBRAIL, P. DESPLANQUES, L. DIAKITE, B. BINGEN, E. AUJARD, Y. BRODIN, M. Prolongation of hospital stay and extra costs due to hospital-acquired infection in a neonatal unit. **Journal of Hospital Infection**, n.35, p.37-45, 1997.

LEWIS, D.B. WILSON, C.B. Developmental Immunology and Role of Host Defenses in Neonatal Susceptibility to Infection. In: REMINGTON, J.S. KLEIN, J.O. **Infectious Diseases of the Fetus & Newborn Infant**, 5.ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2001, p. 25-138.

LOUREIRO, M.M. MORAES, B.A. MENDONÇA, V.L.F. QUADRA, M.R.R. PINHEIRO, G.S. ASENSI, M.D. *Pseudomonas aeruginosa*: Study of Antibiotic Resistance and Molecular Typing in Hospital Infection Cases in a Neonatal Intensive Care Unit from Rio de Janeiro City, Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, Vol. 97(3) 2002, pp. 387-394

MADDEN, N.P. LEVINSKY, R.J. BAYSTON, R. et al. Surgery, sepsis, and nonspecific immune function in neonates. **Journal of Pediatric Surgery**, n.24, p.562-566, 1989.

MANROE, B.L. WEINBERG, A.G. ROSENFELD, C.R. BROWNE, P. The neonatal blood count in health and disease. I. Reference values for neutrophilic cells. **Journal of Pediatrics**, n.95, p.89-98, 1979.

MOOLENAAR, R.L. CRUTCHER, J.M. JOAQUIN, V.H.S. SEWELL, L.V. HUTWAGNER, L.C. CARSON, L.A. ROBISON, D.A. SMITHEE, L.M.K. JARVIS, W.R. A Prolonged Outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* in a Neonatal Intensive Care Unit: Did Staff Fingernails Play a Role in Disease Transmission? **Infection Control and Hospital Epidemiology**, n.21, p.80-85, 2000.

MORO, M.L. DETONI, A. STOLFI, J. CARRIERI, M.P. BRAGA, M. ZUNIN, C. Risk factors for nosocomial sepsis in newborn intensive and intermediate care units. **European Journal of Pediatrics**, n.155, p.315-22, 1996.

MOUZINHO, A. ROSENFELD, C.R. SÁNCHEZ, P. RISSER, R. Revised reference ranges for circulating neutrophils in very-low-birth-weight neonates. **Pediatrics**, n.94, p.76-82, 1994.

MULLET, M.D. COOK, E.F. GALLAGHER, R. Nosocomial sepsis in the neonatal intensive care unit. **Journal of Perinatology**, n.18, p.112-115, 1998.

NAGATA, E. BRITO, A.S.J. MATSUO, T. Nosocomial infections in a neonatal intensive care unit: Incidence and risk factors. **American Journal of Infection Control**, n.30, p.26-31, 2002.

OLIVEIRA, A.L. DE SOUZA, M. CARVALHO, V.M.D. RUIZ, M.A. SILLA, L. TANAKA, P.Y. SIMÕES, B.P. TRABASSO, P. SEBER, A. LOTFI, C.J. ZANICHELLI, M.A. ARAUJO, V.R. GODOY, C. MAIOLINO, A. URAKAWA, P. CUNHA, C.A. DE SOUZA, C.A. PASQUINI, R. NUCCI, M. Epidemiology of bacteremia and factors associated with multi-drug-resistant gram-negative bacteremia in hematopoietic stem cell transplant recipients. **Bone Marrow Transplantation**, n.39(12), p775-81, 2007.

PAWA, A.K. RAMJI, S. PRAKASH, K. THIRUPURAM, S. Neonatal Nosocomial Infection: Profile and Risk Factors. **Indian Pediatrics**, v.34, p.297-302, 1997.

PESSOTO, M.A. COSTA, S.M.M. Septicemia em uma unidade de terapia intensiva neonatal: análise de 115 casos. **XIV Congresso Brasileiro de Perinatologia e XI Reunião de Enfermagem Perinatal**, São Paulo, 1994, p. 119.

PETER, G. CASHORE, W.J. Infections acquired in the nursery: epidemiology and control. In: REMINGTON, J.S. KLEIN, J.O. **Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant**, 4.ed. Philadelphia: WB Sanders, 1995. p. 1-19.

PITTET, D. Nosocomial bloodstream infections. In: WENZEL, R.P. **Prevention and Control of Nosocomial Infections**, 2.ed. Maryland: Williams & Wilkins, 1993. p.512-555.

POLLACK, M. *Pseudomonas aeruginosa*. In: MANDELL, G.L. BENNETT, J.E. DOLIN, R. **Principles and Practice of Infectious Diseases**, 4.ed. New York: Churchill-Livingstone, 1995. p. 1080-2003.

SADER, H.S. Antimicrobial resistance in Brazil: comparison of results from two multicenter studies. **The Brazilian Journal of Infectious Disease**, n.4, p.91-99, 2000.

SADER, H.S. GALES, A.C. PFALLER, M.A. MENDES, R.E. ZOCOLLI, C. BARTH, A. JONES, R.N. Pathogen frequency and resistance patterns in Brazilian hospitals: summary of

results from three years of the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program. The **Braslian Journal of Infectious Disease**, v.5, p.200-214, 2001.

SAIMAN, L. Risk Factors for Hospital-acquired Infections in the Neonatal Intensive Care Unit. **Seminars in Perinatology**, n.26(5), p.315-321, 2002.

SCHIMPPFF, S.C. Doenças causadas por *Pseudomonas*. In: GOLDMAN, L. AUSIELLO, D. **Cecil, Tratado de Medicina Interna**, 22.ed. vol 2. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. p.2189-95.

STOLL, B.J. GORDON, T. KORONES, S.B. SHANKARAN, S. TYSON, J.E. BAUER, C.R. FANAROFF, A.A. LEMONS, J.A. DONOVAN, E.F. OH, W. STEVENSON, D.K. EHRENKRANZ, R.A. PAPILE, L.A. VERTER, J. WRIGHT, L.L. Lateonset sepsis in very low birth weight neonates: a report from the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. **Journal of Pediatrics**, n.129, p.63-71, 1996.

TODAR, K. *Pseudomonas aeruginosa*, Wisconsin-Madison, 2004. Disponível em: <<http://www.textbookofbacteriology.net/>>. Acesso em: 26 março 2006.

TRILLA, A. GATELL, J.M. MENSAL, J. LATORRE, X. ALMELA, M. SORIANO, E. ANTA, M.T.J. MIGUEL, J.G.S. – Risk factors for nosocomial bacteremia in a large Spanish teaching hospital: a case-control study. **Infection Control and Hospital Epidemiology**, n.12, p.150-156, 1991.

TSAKRIS, A. POURNARAS, S. WOODFORD, N. PALEPOU, M.F.I. BABINI, G.S. DOUBOYAS, J. LIVERMORE, D.M. Outbreak of infections caused by *Pseudomonas aeruginosa* producing VIM-1 carbapenemase in Greece. **Journal Clinical Microbiology**, n.38, p.1290-1292, 2000.

TSENG, Y.C. CHIU, Y.C. WANG, J.H. LIN, H.C. LIN, H.C. SU, B.H. CHIU, H.H. Nosocomial bloodstream infection in a neonatal intensive care unit of a medical center: a three-year review. The **Journal of Microbiology, Immunology and Infection**, n.35, p.168-172, 2002.

WEI, S.H. CHIU, H.H. HUNG, K.C. WANG, J.H. SU, B.H. LIN, H.C. LIN, T.W. LIN H.C. Epidemiologic trends in nosocomial bacteremia in a neonatal intensive care unit. **The Journal of Microbiology, Immunology and Infection**, n.38, p.283-288, 2005.

WILSON, C.B. LEWIS, D.B. Basis and implications of selectively diminished cytokine production in neonatal susceptibility to infection. **Reviews of Infectious Disease**, n.12(4), p.410-420, 1990.

YOUNG, M.L. BAINS, M. BELL, A. HANCOCK, R.W. Role of *Pseudomonas aeruginosa* outer membrane protein OprH in polymyxin and gentamicin resistance: isolation of an OprH-deficient mutant by gene replacement techniques. **Antimicrobial Agents of Chemotherapy**, v.36, p.2566-2568, 1992.

ZABEL, L.T. HEEG, P. GOELZ, R. Surveillance of *Pseudomonas aeruginosa*-isolates in a neonatal intensive care unit over a one year-period. **International Journal of Hygiene Environmental Health**, n.206, p.259-266, 2003.

ZAFAR, A.B. SYLVESTER, L.K. BEIDAS, S.O. *Pseudomonas aeruginosa* infections in a neonatal intensive care unit. **American Journal of Infection Control**, n.30, p.425-429, 2002.

APÊNDICE A: Perfil de Neonatos com Infecção da Corrente Sanguínea *P. aeruginosa*

Internados na FSCMPA, no Período de Janeiro de 2004 a Junho de 2006.

Nome (RN de)	Nº de registro	Data da Internação	IG sem.	Peso (g)	Hemocul.	Evol.	Data da Evol.
JSG	347868	11/12/03	33	1.615	21/01/04	Óbito	19/02/04
CMQ	355813	12/06/04	29	1.135	21/06/04	Óbito	31/07/04
DAES	358013	02/08/04	32	1.055	16/08/04	Alta	02/09/04
CSFS	361565	20/10/04	32	1.440	01/11/04	Alta	01/12/04
CCG	361862	28/10/04	35	1.600	11/11/04	Alta	03/12/04
MCN	361887	29/10/04	37	2.065	16/11/04	Óbito	27/11/04
EFC	365492	16/01/05	31	900	24/01/05	Óbito	25/01/05
DGS	367737	06/03/05	31	1.310	07/04/05	Alta	05/05/05
DSS	368412	19/03/05	33	1.470	28/03/05	Alta	13/05/05
TMN	370737	06/05/05	36	1.855	18/05/05	Óbito	16/06/05
KADR	371042	12/05/05	35	1.220	24/05/05	Alta	11/06/05
EOR	374583	04/08/05	37	1.985	01/08/05	Óbito	04/08/05
RSP	377864	27/09/05	35	2.280	03/10/05	Alta	22/10/05

Fonte: SAME/FSCMPA

APÊNDICE B: Diagnóstico de Base de Neonatos com Infecção da Corrente Sanguínea por *P. aeruginosa* Internados na FSCMPA, no Período de Janeiro de 2004 a Junho de 2006.

Nome (RN de)	Diagnóstico de Base
JSG	Anóxia, SN, Meningite.
CMQ	RNPT, SDR, RI
DAES	RNPT, BP, DRP, RI
CSFS	RNPT, MBP, DRP, RI, SN,
CCG	RNPT, SDR, SN
MCN	RNTP, PIG, BP, Anóxia
EFC	RNPT, Anóxia, DBRP, RI, SN
DGS	RNPT, SDR, RI, Cardiopatia
DSS	RNPT, MBP, AIG, DRP, Tocotraumatismo
TMN	RNPT, PIG, BP, DRP, Atresia de esôfago e coanas
KADR	RNPT, PIG, BP, DRP, IN
EOR	RNT, PIG, BP, RI, Sífilis Congênita, IN
RSP	RNPT, AIG, DRP, RI, SN, IN

Fonte: SAME/FSCMPA

RNT: Recém Nascido de Termo

RNPT: Recém Nascido Pré-termo.

PIG: Pequeno para a Idade Gestacional

AIG: Adequado para a Idade Gestacional

MBP: Muito Baixo Peso

BP: Baixo Peso

SDR: Síndrome do Desconforto Respiratório

DRP: Desconforto Respiratório Precoce

RI: Risco Infeccioso

IN: Infecção Neonatal

SN: Sepsis Neonatal

IN: icterícia Neonatal

APÊNDICE C: FICHA DE COLETA DE DADOS

**“Estudo Clínico-Epidemiológico de um Surto de Infecção da Corrente Sanguínea por
Pseudomonas aeruginosa em Unidade Neonatal de um Hospital de Ensino.”**

Data da pesquisa: ___/___/___.

01. Identificação:

Nome: _____ Registro: _____

Sexo: masculino feminino

Data de nascimento: ___/___/___.

Data de internação na UTIN: ___/___/___ Data de alta da UN: ___/___/___.

Local de internação: _____.

Naturalidade: _____.

02. Peso ao nascimento:

< 1000 1000-1500 1501-2000 >2000

03. Idade gestacional: _____.

04. Fatores de risco

Prematuridade Sexo masculino Gemelar RNFMD Anóxia neonatal

Uso prévio de antimicrob. Data de início: ___/___/___ Data de retirada: ___/___/___.

Uso de imipenem Data de início: ___/___/___ Data de retirada: ___/___/___.

Ventilação mecânica Data de início: ___/___/___ Data de retirada: ___/___/___.

Dissecção venosa Data de início: ___/___/___ Data de retirada: ___/___/___.

NPP Data de início: ___/___/___ Data de retirada: ___/___/___.

Cirurgia Data: ___/___/___ Duração: ___ horas ___ min.

Nome da cirurgia: _____

Tipo de cirurgia:

Limpa P. contaminada Contaminada Infectada ASA 1 2 3 4 5

Nome do cirurgião: _____

05. Data da hemocultura: ___/___/___.

06. Bacteremia: _____

07. Antibiograma:

amicacina ampicilina amp/subact aztreonam cefepime

cefotaxima cefoxitina ceftazidime cefalotina cipro gentamicina

imipenem piperac/tazobac ticarcillina/ca trimetoprima/sulfa

polimixina

08. Tempo de internação: _____.

09. Evolução:

Alta Transferência Óbito