

EDITORIAL

É com muita alegria que estamos apresentando a revista **Saúde (Santa Maria)** 1/2010 (Vol. 36, No.1, jan./jun. 2010), em meio às comemorações dos 50 anos da UFSM. A revista Saúde (Santa Maria), conforme registro no **Catálogo Coletivo Nacional de Publicações Seriadas (CCN)**, coordenado pelo **Instituto Brasileiro de Informação em Ciência e Tecnologia (IBICT)**, foi primeiramente registrada sob número 065790-5 com o título **Revista do Centro de Ciências da Saúde (Santa Maria)**, título abreviado Rev. Cent. Cienc. Saúde, ISSN: 0102-0404, impressa, com frequência semestral, **Vol. 6, No. 1/2 jan./jun. (1978) – Vol. 8 (1982)**. A sua continuidade ocorreu com novo registro no CCN, sob número 086950-3, e novo título: **Saúde (Santa Maria), título abreviado Saude, ISSN: 0103-4499, impressa**, com frequência semestral, Vol. 9, No. 1 (jan./jun. 1983) à Vol. 35, No. 2 (abr./jun. 2009). À partir deste Vol. 36, disponível na internet, estaremos solicitando novo ISSN (ISSN = Número Internacional Normalizado para Publicações Seriadas - *International Standard Serial Number*) para publicações online de periódicos.

Gostaria de agradecer à todos que ajudaram para elevar esta revista à metodologia do Sistema Eletrônico de Editoração de Revistas – SEER e se tornar hospedada na plataforma de periódicos eletrônicos da UFSM. O auxílio incondicional de bibliotecárias (os), Conselho Editorial, Secretaria do Conselho Editorial, Editoração eletrônica, Comissão científica e autores, foi fundamental.

Atualmente, a revista Saúde (Santa Maria) tem sua sede no prédio 26, Centro de Ciências da Saúde, terceiro andar, sala de direção do centro.

Este número da revista deverá estar composto por oito artigos, com temas diversos na área da saúde. Nossa proposta é de oferecer um espaço para troca de experiências, vivências multiprofissionais e divulgação do conhecimento desenvolvido por profissionais e pesquisadores que efetuam atendimento nas instituições de assistência à saúde, divulgando as boas práticas assistenciais e tudo o que se relaciona ao aperfeiçoamento dos profissionais da área da saúde e afins, no processo ensino-aprendizagem-atualização.

Desejamos uma ótima leitura!

Atenciosamente,

Rosmari Hörner

Editora

COLONIZATION PREVALENCE AND SUSCEPTIBILITY OF *STREPTOCOCCUS AGALACTIAE* IN PREGNANT WOMEN AT HUSM

Adriane Regina Veit*
Rosmari Horner**
Magda Cristina Souza Marques Roehrs**
Leticia Eichstaedt Mayer**
Silvana Oliveira Santos**
Rosieli Martini**
Maísa Kräulich Tizotti**
Cláudia Barbisan Kempfer**
Vanessa Rodrigues Martins**
Lisete Fronza**
Melissa Dias Costa Cunha**
Paola Roehrs Colpo**
Cristine Kolling Konopka**

ABSTRACT

The *Streptococcus agalactiae* colonization prevalence and its susceptibility to antimicrobials in pregnant women at University Hospital of Santa Maria (HUSM) were evaluated from June to December 2009. The vaginal-rectal material was inoculated into tubes containing Todd-Hewitt broth with subsequent subculture on blood agar. The GBS identification was made through presumptive tests, confirmed by serological test and its susceptibility was evaluated. The occurrence of GBS maternal-fetal transmission in the colonized pregnant women was researched. The GBS colonization was 11.11%. All strains were susceptible to penicillin, ampicillin, and vancomycin. Two strains (50%) were intermediate to clindamycin and one (25%) intermediate to erythromycin. A newborn whose mother was colonized had early-onset neonatal infection by GBS. By this, it is very important the research about the colonization by GBS in all pregnant women from 35 to 37 weeks of gestation and the use of intrapartum antibiotic prophylaxis for colonized pregnant women.

Descriptors: *Streptococcus agalactiae*; Prevalence; Pregnant women; Newborns; Microbial Sensitivity Tests.

RESUMO

Avaliou-se a prevalência de colonização pelo *Streptococcus agalactiae* e o seu perfil de sensibilidade frente aos antimicrobianos em gestantes no Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM), de junho a dezembro de 2009. O material vaginal-retal foi inoculado em tubos contendo caldo Todd-Hewitt com posterior subcultura em ágar sangue. A identificação do EGB foi realizada através de testes presuntivos, confirmadas por teste sorológico e avaliado seu perfil de sensibilidade. Pesquisou-se ocorrência de transmissão materno-fetal do EGB nas gestantes colonizadas. A prevalência de colonização foi de 11,11%. Todas as cepas foram sensíveis à penicilina, ampicilina e vancomicina. Duas cepas (50%) foram intermediárias à clindamicina e uma (25%) intermediária à eritromicina. Um recém-nascido de mãe colonizada teve infecção neonatal de início precoce por EGB. Confirma-se a importância da pesquisa de colonização por EGB em todas as gestantes entre 35ª e 37ª semana de gestação e uso de quimioprofilaxia intraparto nas gestantes colonizadas.

Descritores: *Streptococcus agalactiae*; Prevalência; Gestantes; Recém-nascido; Testes de Sensibilidade Microbiana.

INTRODUCTION

Streptococcus agalactiae or group B streptococcus (GBS) is a normal inhabitant of the gastrointestinal tract and may colonize the vagina chronically or intermittently in about a third of women. The colonized pregnant women are usually asymptomatic, but the GBS is responsible for 2-4% of

urinary infections during pregnancy.¹ In pregnancy and puerperium this colonization may compromise the amnion, endometrium and abdominal wall, leading to abortion and prematurity.^{2,3}

Around 50 to 75% of neonates exposed to GBS intravaginal become colonized and 1 to 2% of all newborns of positive mothers will develop early-onset invasive disease.^{4,6} Neonatal invasive infections by

* Estudante do curso de Farmácia, bolsista de iniciação científica no Laboratório de Bacteriologia do Departamento de Análises Clínicas Toxicológica do Centro de Ciências da Saúde da UFSM

** Universidade Federal de Santa Maria

S. agalactiae are more common than other well-known neonatal diseases such as rubella, syphilis and spina bifida.¹

Systemic infection by GBS has two manifestations in the newborn: a) the early-onset disease, which derives from vertical transmission or through the aspiration of contaminated amniotic fluid^{4,7}, and it manifests itself in the first 24 hours of life, causing pneumonia, sepsis, and, less commonly, meningitis^{1,8,9} and b) the late-onset disease, which manifests itself from 7 days to 12 weeks of life and it may be of maternal or nosocomial origin and characterized mainly by meningitis.¹ Neurological sequelae occur in approximately 30-50% of meningitis survivors.^{4,9}

The presence of maternal colonization prevalence between 15 and 25% places Brazil in a level of concern when considering the possibility that high rates of early-onset neonatal infection are occurring without being identified,¹⁰ as there are no manuals or technical recommendations on the theme in the country.¹¹

Our objective was to assess the prevalence of vaginal and/or rectal colonization by *S. agalactiae* and its susceptibility to antimicrobials in pregnant women from 35 to 37 weeks of gestation who were treated at University Hospital of Santa Maria (HUSM) in Santa Maria, RS.

MATERIAL AND METHODS

This is a cross-sectional, prospective and retrospective, active and passive study in which we assessed the colonization prevalence and susceptibility of GBS in 36 pregnant women treated at the Obstetric Center (OC) of HUSM from June to December 2009. The study included women from 35 to 37 weeks of gestation + 6 days with intact membranes. The exclusion criteria were the presence of vaginitis, AIDS, HIV positive and who received antimicrobial therapy in the last 15 days.

The participants were informed about the objectives and procedures of the study and signed a consent form. The study was approved by the Ethics Committee on Human Beings of the Federal University of Santa Maria (UFSM) in May 2008, under number 0235.0.243.000-08.

The sample collection was performed by the team

of HUSM OC, following the guidelines of the Centers for Disease Control and Prevention (CDC).¹ With sterile swabs samples were collected vaginal (vaginal opening) and a rectal examination (insertion of the swab through anal sphincter) and inoculated separately into two test tubes containing Todd-Hewitt selective broth medium plus gentamicin (8µg/mL) and nalidixic acid (15µg/mL). All samples were properly identified and sent to the Laboratory of Bacteriology, Building 26, Room 1201, Center for Health Sciences, Department of Clinical and Toxicological Analysis of UFSM to be processed.

The selective broths were incubated in a 5% CO₂ for 18 to 24 hours at 35±2° C and subcultured on blood agar under the same conditions of incubation. After 24 hours, the plates were identified as suggestive of *S. agalactiae* by colonial morphology (gray, surrounded by a discrete halo of hemolysis total, non-hemolytic or alpha-hemolytic), Gram stain (gram positive), ability to produce catalase (catalase negative), bile esculin (negative) and CAMP factor (positive). For confirmation, serology was performed using the latex agglutination with PASTOREX™ STREP kit (Bio-Rad).

The antimicrobial susceptibility of isolates was performed using disc diffusion method, as recommended by the Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI, 2010).¹² We tested the antibiotic ampicillin, cefotaxime, clindamycin, erythromycin, levofloxacin, penicillin and vancomycin.

For the research on the inducible resistance to clindamycin to be made, erythromycin and clindamycin disks were placed at a distance of 20mm disc to disc (Test D). The positivity of this test is viewed by the flattening of the halo of clindamycin.

When there was a confirmation of maternal colonization by *S. agalactiae*, a passive assessment was made with the records in order to detect the occurrence of early-onset or late-onset neonatal infection in these women's newborns through positive blood culture and/or cerebrospinal fluid (CSF) and the evolution of this patient was assessed.

RESULTS

From 36 women included in the study, four of them had vaginal and/or rectal culture GBS-positive,

resulting in a prevalence of 11.11%. Tests for the presumptive identification of *S. agalactiae* in these women are depicted in Table 1.

The antimicrobials tested are listed in Table 2 with the group which they belong, according to CLSI 2010: Group A (first choice, tested and reported in the

routine), group B (first choice, tested and reported selectively, especially important agents in nosocomial infections), group C (additional and reported selectively, alternative agents when there are strains resistant to multiple primary drugs). All of them showed D test negative.

TABLE 1 - Tests results for *S. agalactiae* identification in colonized pregnant women

Pregnant Woman (n°)	Catalase	Bile esculin	Hemolysis	CAMP	Serology
5	-	-	β	-	+
7	-	-	β	-	+
34	-	-	β	+	+
35	-	-	γ	-	+

(+) positive; (-) negative

TABLE 2 - Susceptibility to antimicrobials of four pregnant women with culture vaginal and/or rectal GBS-positive

Pregnant woman (n°)	AMP (A)	CTX (B)	CLI (A)	ERI (A)	LEV (C)	PEN (A)	VAN (B)
5	S	S	I	I	S	S	S
7	S	S	I	S	S	S	S
34	S	S	S	S	S	S	S
35	S	S	S	S	S	S	S

AMP = ampicillin, CTX = cefotaxime, CLI = clindamycin, ERI = erythromycin, LEV = levofloxacin, PEN = penicillin, VAN = vancomycin. S = Susceptible, I = Intermediate.

In a newborn whose mother was colonized with GBS the occurrence of early-onset neonatal infection was observed. The baby was born with prematurity and prolonged delivery, he needed resuscitation and he was transferred to ICU. He was diagnosed with meningitis caused by *S. agalactiae*, isolated from blood culture and CSF, and he was treated with ampicillin (1/40 16mL IV 12/12h) and gentamicin (40/20 5.5 mL IV 24/24h). He was discharged after 18 days.

DISCUSSION

Among the tests performed according to conventional methodology for identification of GBS, the CAMP test is one of the most sensitive.¹³ This test is based on production of a diffusible hemolysin by most strains of GBS, which together with other hemolysin produced by *Staphylococcus aureus* β-hemolytic strains

(ATCC 25923) causes complete lysis of red blood cells from blood agar plate and produces a characteristic zone of hemolysis in the form of arrowheads, called factor CAMP.^{6,13} In our tests only one sample was positive for the presence of CAMP factor, demonstrating a low sensitivity for identifying GBS isolated in this study. Other identification tests had results which were consistent with the literature.¹³

The prevalence of maternal GBS colonization varies from 5 to 40% concerning some factors such as the gestation period in which cultures are performed, the collection site, the bacteriological methods used to detect GBS and the origin and characteristics of the population studied.^{1,2,10}

In this study we chose to search GBS both vaginal and rectal sites, as there are reports that the colonization rate increases from 5 to 25% when the

sample is collected in more than one site.¹ Simões et al. (2007) demonstrated that 56.5% of colonized pregnant women would not be identified if there was only the rectal sample, and in case of only vaginal sample, in 20% of women this colonization would not be diagnosed.¹⁴

Since 2002, the CDC emphasizes the universal search for GBS colonization rather than the protocol based on risk factors, once studies showed that this strategy was more effective to define the use of intrapartum chemoprophylaxis, especially taking into account that many colonized pregnant women did not have risk factors for newborn infection.^{1,5,14,15}

In this context, studies that evaluate the rate of GBS colonization have been performed worldwide and the prevalence rates are variable: 8.6% in Mexico in 1999;¹⁶ 10.6% in Turkey in 2000,¹⁷ 9.1% in Iran in 2003,⁵ 7.6% in Argentina between 2004 and 2006.¹⁸

In Brazil, these rates have become even higher. In a study conducted between 2002 and 2003, in a public maternity hospital in Londrina – Paraná, a prevalence of 14.9% was found.² Another one conducted in the same period in Florianópolis - Santa Catarina presented a GBS colonization of 21.6%.¹⁹ In Rio de Janeiro prevalence rates of 19.2% were found from 2003 to 2004.²⁰ A study accomplished at the Center for Integral Attention to Women's Health at the University of Campinas in 2003 and 2004 found the rate of maternal GBS colonization of 27.6%.⁶ In São Luis - Maranhão, the prevalence was 20.4% from 2005 to 2006.¹⁰ The present study showed a colonization rate of slightly lower than the national ones (11.11%).

The currently recommended prophylaxis for the prevention of neonatal disease is the use of intrapartum antibiotics only for women colonized by GBS. CDC indicates penicillin as the first choice drug for intrapartum antibiotic prophylaxis (5 million U IV then 2.5 million U 4/4h until delivery) and treatment of neonatal infection by *S. agalactiae* (200 to 500,000 U/kg/day) in association with gentamicin.^{1,21,22} Ampicillin can be used alternatively. Erythromycin and clindamycin are the drugs of choice for prophylaxis in women colonized by GBS who are allergic to penicillin.¹

Although most strains are susceptible to penicillin,^{14,15,20,23,24} the increased use of erythromycin and

clindamycin in patients allergic to penicillin or for the prevention and treatment of other infections, has shown growth rates of GBS resistance to these antimicrobial agents in many countries, including Brazil.^{15,20}

A study made from 1994 to 1999 in Rio de Janeiro found in colonized women 5.4% and 1.1% of GBS resistance to erythromycin and clindamycin, respectively.²⁵ But in recent years the GBS resistance rates to these antibiotics have steadily been increasing in colonized women. In 2003-2004 Borger et al. found 9.4% resistance of *S. agalactiae* to erythromycin and 6.2% to clindamycin.²⁰ Costa et al., in 2005-2006, found rates of 23.6 and 25.4%¹⁰ and Castellano-Filho et al., in 2007-2008, found 22.7 % and 50% resistance to erythromycin and clindamycin, respectively.¹⁵

In relation to susceptibility of four pregnant women colonized by GBS in the present study, we found no resistance to the tested antimicrobials. All pregnant women were susceptible to penicillin and ampicillin, suggesting that intrapartum antibiotic prophylaxis of first choice in patients who are not allergic would have satisfactory results in our hospital. Two pregnant women presented an intermediate profile to clindamycin and one did the same to erythromycin. This reflects a reduction of GBS susceptibility to these antibiotics and intensifies attention to its use, especially in patients who are allergic to penicillin, since for the latter ones the usual doses of these antibiotics may be ineffective in intrapartum antibiotic prophylaxis.

Even with the CDC recommendations, many cases of early-onset neonatal infection still occur in our midst. In Porto Alegre - Rio Grande do Sul was found an incidence of early-onset neonatal GBS infection of 1/1000 born alive²⁶ while in Campinas - Sao Paulo, a higher incidence of 10.3/1000 born alive was found.⁶

The presence of one case of early-onset neonatal infection among four colonized pregnant women reflects the occurrence of GBS maternal-fetal transmission in our center. This reinforces the necessity of implementing a program for prevention of GBS infection including the detection of colonization during the 35-37 weeks of pregnancy as a fundamental test of prenatal care, besides that obstetricians should join this case due to its great importance.

CONCLUSION

The high frequency of GBS colonization, the increase in resistance to certain antibiotics recommended by the CDC and the occurrence of neonatal GBS infection in our population underscores the importance of the survey of *S. agalactiae* colonization and their antimicrobial susceptibility during 35-37 weeks of gestation. This leads to a rational choice of antimicrobial agent to be used in the antibiotic prophylaxis of pregnant women known to be colonized, it also reduces the unnecessary use of intrapartum antibiotic prophylaxis when it is based only on risk factors, in addition preventing GBS maternal-fetal transmission.

REFERENCES

- Schrag S, Gorwitz R, Fultz-Butts K, Schuchat A. **Prevention of perinatal group B streptococcal disease. Revised guidelines from CDC.** Morbidity and Mortality Weekly Report. 2002; 51(RR-11): 1-22.
- Beraldo C, Brito ASJ, Saridaki HO, Matsuo T. **Prevalência da colonização vaginal e anorretal por Estreptococo do grupo B em gestantes do terceiro trimestre.** Rev Bras de Ginecol Obstet. 2004; 26(7): 543-9.
- Reyna-Figueroa J, Ortiz-Ibarra FJ, Pérez-Antonio B, Navarro-Godínez S, Casanova-Román G, García-Carrillo LE. **Quimioprofilaxis para evitar la colonización materna por estreptococo grupo B.** Consecuencias de no adoptar la recomendación internacional. Salud Pub Mex. 2008; 50(2): 155-61.
- Quentin R, M, Watt S. **Prise en charge de Streptococcus agalactiae en obstétrique.** J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2002; 31(2): 4S65-73.
- Jahromi BN, Poorarian S, Poorbarfehee S. **The Prevalence and Adverse Effects of Group B Streptococcal Colonization during Pregnancy.** Arch Iranian Med. 2008; 11(6): 654–7.
- Nomura ML, Passini Jr R, Oliveira UM, Calil R. **Colonização materna e neonatal por estreptococo do grupo B em situações de ruptura pré-termo de membranas e no trabalho de parto prematuro.** Rev Bras de Ginecol Obstet. 2009; 31(8): 397-403.
- Stus M, Pawlik D, Brzywczy-Wloch M, Gosiewski T, Rytlewski K, Lauterbach R, et al. **Group B streptococcus colonizations of pregnant women and their children observed on obstetric and neonatal wards on the University Hospital in Krakow, Poland.** J Med Microbiol. 2009; 58: 228-33.
- Backer CJ, Morven ES. Group B streptococcal infections. In: Remington JS, Klein JO, editors. **Infectious disease of the fetus and the newborn infant.** 5 th ed. Philadelphia: Saunders. 1998 : 1091-156.
- Beitune P, Duarte G, Maffei CML. **Colonization by Streptococcus agalactiae during pregnancy: maternal and perinatal prognosis.** . Braz J Infect Dis. 2005; 9(3): 276-82.
- Costa ALR, Lamy Filho F, Chein MBC, Brito LMO, Lamy ZC, Andrade KL. **Prevalência de colonização por estreptococos do grupo B em gestantes atendidas em maternidade pública da região Nordeste do Brasil.** Rev Bras de Ginecol Obstet. 2008; 30(6): 274-80.
- Amaral E. **Estreptococo do grupo B: rastrear ou não rastrear? Eis a questão.** Rev Bras de Ginecol Obstet. 2005; 27(4):165-7.
- Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). **Performance standards for antimicrobial susceptibility testing, nineteenth information supplement, document M100-S20.** Wayne, Pennsylvania, USA: CLSI, 2010.
- Koneman, **diagnóstico microbiológico: texto e atlas colorido/Washington C. Winn Jr. [et al.] ; revisão técnica Eiler Fritsch Toros ; tradução Eiler Fritsch Toros [et al.].** 6.^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008.
- Simões JA, Alves VMN, Fracalanza SEL, Camargo RPS, Lenir M, Milanez HMBP, et al. **Phenotypical characteristics of Group B streptococcus in parturients.** Braz J Infect Dis. 2007; 11(2): 264-6.
- Castellano Filho DS, Silva VL, Nascimento TC, Vieira MT, Diniz CG. **Detection of group B Streptococcus in Brazilian pregnant women and antimicrobial susceptibility patterns.** Braz J Microbiol. 2010; 41: 1047-55.
- Ocampo-Torres M, Sanches-Pérez HJ, Nazar-Beutelspacher A, Castro-Ramírez AE, Cordero-Ocampo B. **Factores asociados a la colonización por Streptococcus del grupo B en mujeres embarazadas de Los Altos, Chiapas.** Salud Pub Mex. 2000; 42(5): 413-21.
- Arisoy AS, Altinisik B, Tünger Ö, Kurutepe S, Ispahi Ç. **Maternal carriage and antimicrobial resistance profile of**

group *B Streptococcus*. Infection. 2003; 31(4): 244-6.

18. Quiroga M, Pegels E, Oviedo P, Pereyra E, Vergara M. **Antibiotic susceptibility patterns and prevalence of group B *Streptococcus* isolates from pregnant women in Misiones, Argentina.** Braz J Microbiol. 2008; 39(2): 245-50.

19. Pogere A, Zoccoli CM, Tobouti NR, Freitas PF, D'Acampora AJ, Zunino JN. **Prevalência da colonização pelo estreptococo do grupo B em gestantes atendidas em ambulatório de pré-natal.** Rev Bras de Ginecol Obstet. 2005; 27(4): 174-80.

20. Borger IL, D'Oliveira REC, Castro ACD, Mondino SSB. ***Streptococcus agalactiae* em gestantes: prevalência de colonização e avaliação da suscetibilidade aos antimicrobianos.** Rev Bras de Ginecol Obstet. 2005; 27(10): 575-9.

21. Harrison, **Medicina Interna** - Compêndio; 14^a ed. – Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil Ltda, 1998.

22. Cecil, **Tratado de medicina interna**/ editado por Lee Goldman, Dennis Ausiello; [tradução de Ana Kemper... et al.] . – Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

23. Rodríguez-Morales AJ, Rodríguez- Cruz N, García A, Pastran B, Jiménez I, Meijomil P. **Antimicrobial Activity of Certain Drugs against *Streptococcus agalactiae* Strains in a General Hospital of Caracas, Venezuela 1997-2003.** Acta Cient Estud. 2007; 5(3): 115-8.

24. Joaquim A, Matee MI, Massawe FA, Lyamuya EF. **Maternal and neonatal colonisation of group B streptococcus at Muhumbili National Hospital in Dar ES Salaam, Tanzania: prevalence, risk factors and antimicrobial resistance.** BMC Public Health. 2009 9(437). Disponível em: <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/9/437>.

25. D'Oliveira REC, Barros RR, Mendonça CRV, Teixeira LM, Castro ACD. **Susceptibility to antimicrobials and mechanisms of erythromycin resistance in clinical isolates of *Streptococcus agalactiae* from Rio de Janeiro, Brazil.** J Med Microbiol. 2003; (52): 1029-30.

26. Miura E, Martini MC. **Group B Streptococcal neonatal infections in Rio Grande do Sul, Brazil.** Rev Inst Med Trop São Paulo. 2001; 23(5): 243-6.

Endereço para correspondência:

Adriana Regina Veit

Rua Marechal Floriano Peixoto n.1367 ,apt 206. Bairro Centro. Santa Maria

E mail: adriane.veit@hotmail.com

Recebido em 15 de dezembro de 2010.

Aprovado em 10 de janeiro de 2011.

VIOLÊNCIA E VULNERABILIDADE: UM PANORAMA DA PRODUÇÃO CIENTÍFICA

Maria de Lourdes Denardin Budó*
Silvana de Oliveira Silva**
Maria Denise Schimith**
Mariane Rossato**
Adonias Santos da Rosa**
Letícia Pieniz Zimmermann**
Clarissa Potter**
Pâmela Almeida Batista**
Silvana Cruz da Silva**

RESUMO

Objetivo: O estudo exploratório, descritivo e bibliográfico objetivou investigar qual a produção do conhecimento científico sobre o tema violência e vulnerabilidade tendo em vista ser um assunto ainda pouco explorado na área da saúde. **Método:** Foi realizada uma pesquisa sistematizada nas bases de dados da BIREME no mês de junho do ano de dois mil e nove, com os descritores violência e vulnerabilidade nos últimos dez anos, sendo utilizado o método integrado. **Resultado:** Após a seleção, restaram quinze artigos os quais foram lidos na íntegra e posteriormente analisados quanto aos aspectos quantitativos e qualitativos. Desse estudo, emergiram duas categorias: estado e contexto social como geradores de violência e vulnerabilidade; e implicações da violência e vulnerabilidade nos serviços de saúde. **Conclusão:** A pesquisa revelou que ainda existem poucas produções acerca da temática em questão, diante de sua relevância e repercussões para a sociedade, sendo necessário ampliar os conhecimentos por meio de estudos de cunho qualitativos.

Descritores: Enfermagem; Violência; Vulnerabilidade.

VIOLENCES AND VULNERABILITY: A CIENTIFIC PRODUCTION'S PANORAM

ABSTRACT

Objective: The exploratory, descriptive and bibliographic study, purposed to investigate what is the scientific knowledge production about the violence and vulnerability thematic, because it has been a target of studies that is still not much explored in the health area. **Method:** It was realized a systematized research at the dado's base of BIREME on the month of June of the year two thousand and nine, with the describer of violence and vulnerability in the last ten years, was used the integrated method. **Result:** After the selection was left fifteen articles which were read in its totality and afterward analyzed its qualitative and quantitative aspects. From this study emerged two categories: State and Social Context as generators of violence, vulnerability; violence implications and health service vulnerability. **Conclusion:** The research revealed that still exist few productions about the thematic in question, before its relevance and repercussion to the society, being necessary to amplify the knowledge's by studies with a qualitative matrix.

Describers: Nursing; Violence; Vulnerability.

VIOLENCIA Y VULNERABILIDAD: UN PANORAMA DE LOS CIENTÍFICOS

RESUMEN

Objetivo: El estudio exploratorio, descriptivo y bibliográfico objetivó investigar respecto a la producción del conocimiento científico sobre el tema: violencia y vulnerabilidad, considerando que es un asunto aún poco explorado en el área de la salud. **Método:** fue realizada una pesquisa sistematizada basada en los datos de la BIREME en el mes de junio, del año 2009, con los descriptores violencia y vulnerabilidad, en los últimos diez años, siendo utilizado el método integrado. **Resultado:** tras la selección, restaran quince artículos que fueran leídos en su totalidad y, posteriormente, analizados cuanto a los aspectos cuantitativos y cualitativos. De ese estudio emergieran dos categorías: estado y contexto social como generadoras de la violencia y vulnerabilidad en los servicios de la salud. **Conclusión:** la investigación reveló que todavía existen pocas producciones acerca de la temática en cuestión, delante de su relevancia y repercusión para la

* Enfermeira, docente do Departamento de Enfermagem da UFSM. Área de atuação: Saúde coletiva; Saúde do adulto, família e envelhecimento; Cuidado cultural.

** Universidade Federal de Santa Maria

sociedad, siendo necesario ampliar los conocimientos por intermedio de estudios de fondo cualitativos.

Descriptor: Enfermería; Violencia; Vulnerabilidad.

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, a temática violência e vulnerabilidade tem sido alvo de estudos na área da saúde tanto pelo impacto que provoca na qualidade de vida, pelas lesões físicas, psíquicas e morais que acarreta, como pelas exigências de atenção e cuidados nos serviços de saúde.¹

Estudos revelam um crescente aumento da morbimortalidade oriunda da violência. No Brasil, as mortes por causas externas ocupam o segundo lugar no perfil da mortalidade geral e é a primeira causa de óbitos na faixa etária de 5 a 49 anos.² Desse modo, deve-se encarar a violência como um objeto da intersetorialidade, pois, o perfil de mortalidade e da morbidade da população brasileira hoje é marcado mais pelas condições, situações e estilos de vida do que pelas enfermidades tradicionais.¹

Assim, torna-se necessário compreender qual a concepção de violência da qual se fala. Nesse estudo, compreende-se a violência como as “ações humanas de indivíduos, grupos, classes, nações que ocasionam a morte de outros seres humanos ou que afetam sua integridade física, moral, mental ou espiritual”.^{2,2} Nessa concepção “só se pode falar em violências, pois se trata de uma realidade plural, diferenciada e cujas especificidades precisam ser conhecidas”.^{2,2}

Diante do exposto, torna-se imprescindível analisar a violência na perspectiva da vulnerabilidade, pois a interface que ocorre entre esses conceitos expande o leque de ações possíveis. Sabe-se que o termo vulnerabilidade alcançou destaque no campo da AIDS pelo fato de perceber que a epidemia respondia a determinantes cujos alcances iam além da unicausalidade. Esta percepção ampliada é aplicável a qualquer dano ou condição de interesse para a saúde pública, porque identifica as razões do evento tanto à suscetibilidade orgânica quanto à forma de estruturação de programas de saúde, passando por aspectos comportamentais, culturais, econômicos e políticos.³ Para tanto, pode-se conceituar vulnerabilidade como o

[...] movimento de considerar a chance de exposição das pessoas ao adoecimento como a resultante de um conjunto de aspectos não apenas individuais, mas também coletivos, contextuais, que acarretam maior suscetibilidade à infecção e ao adoecimento e, de modo inseparável, maior ou menor disponibilidade de recursos de todas as ordens para se proteger de ambos.^{3:123}

Desta maneira, esse estudo é fruto do trabalho de estudantes e docentes de graduação e pós-graduação em enfermagem do Grupo de Pesquisa Cuidado Saúde e Enfermagem que desenvolve pesquisas relacionando essa temática com a área da saúde coletiva.

A partir desses conceitos fica evidente a ligação dos mesmos com o cuidado em saúde. Nesse sentido destaca-se a importância dessa investigação, tendo em vista ser um tema ainda pouco explorado na área da saúde. Diante disso, esse estudo é fruto do trabalho de estudantes e docentes de graduação e pós-graduação em enfermagem do Grupo de Pesquisa Cuidado, Saúde e Enfermagem que desenvolve pesquisas relacionando essa temática na área da saúde coletiva. Para tanto, objetivou-se investigar a produção do conhecimento acerca da violência e vulnerabilidade, a fim de contribuir na instrumentalização e atualização de estudantes, docentes e trabalhadores da saúde na temática.

MATERIAIS E MÉTODOS

Realizou-se um estudo do tipo exploratório descritivo com busca no banco de dados da Biblioteca Virtual de saúde da BIREME, no mês março de 2010. Primeiramente, fez-se a consulta nos Descritores em Ciências da Saúde (DECS), a fim de determinar os descritores adequados para a temática, sendo os escolhidos, Violência e Vulnerabilidade. A pesquisa foi realizada pelo método integrado obtendo-se 75 publicações, destas, 47 artigos, 16 teses e oito monografias.

A seleção das produções científicas desenvolveu-se a partir da leitura dos títulos e dos resumos. Utilizaram-se como critérios de seleção: a inclusão de

artigos, textos completos, idiomas em português, espanhol e inglês, ano de publicação de 2000 a 2010, proporcionando a discussão na perspectiva de dez anos. Foram excluídos os trabalhos sem resumo, que não estivessem disponíveis na íntegra ou não se referirem especificamente ao tema.

Assim, da pesquisa sistematizada nas bases de dados da BIREME, restaram para análise quinze produções científicas, sendo sete estudos presentes nas duas bases LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências) e SCIELO (Scientific Electronic Library Online); duas na SCIELO e na Saúde na Adolescência (ADOLESC), uma produção na ADOLESC e quatro na LILACS e uma produção somente na SCIELO.

A análise dos artigos seguiu os passos propostos por Minayo (2008) para a análise temática. Para tanto, foi realizada a leitura flutuante e exaustiva dos estudos, a construção do corpus, tratamento dos dados e interpretação. Dessa forma, emergiram as categorias: estado e contexto social geradores da violência e vulnerabilidade; implicações da violência e vulnerabilidade nos serviços de saúde.

RESULTADOS

De acordo com o ano de publicação, dos quinze artigos analisados, 2006 foi o mais relevante, apresentando cinco publicações, seguido de 2007 com três, 2008 com dois artigos e os anos de 2000, 2002, 2003, 2005 e 2009 com apenas uma publicação cada.

Percebe-se que, dentre os estudos nacionais e publicados em revistas da América Latina, o Brasil é destaque na produção científica sobre a temática, com treze artigos publicados, sendo que destes, dois foram publicados em inglês. Os demais artigos foram publicados pelo Chile e pela Argentina, com uma produção cada. Na análise da produção no Brasil, verificou-se que o estado de São Paulo aparece com o maior número, seis publicações, seguido da Bahia com três publicações, Rio Grande do Sul com três pesquisas e o Rio de Janeiro apresenta uma publicação.

Destacam-se oito artigos resultantes de pesquisa, sendo sete de pesquisa quantitativa e uma de qualitativa. Os demais foram quatro publicações sobre reflexão teórica e três relatos de experiência. Este resultado reflete a intenção dos estudiosos, ao realizar

estudos quantitativos, de revelar dados, indicadores e tendências observáveis.⁴ No entanto, acredita-se serem imprescindíveis também pesquisas de cunho qualitativo para esta temática, tendo em vista que se aplica ao estudo da história, das relações, das representações, das crenças, das percepções e das opiniões, produtos das interpretações que os seres humanos fazem a respeito de como vivem, constroem seus artefatos e a si mesmos, sentem e pensam.⁴

Obtiveram-se produções de diversos periódicos, dos quais se pode citar: três artigos publicados na revista Saúde e Sociedade e dois na Revista Latino Americana de Enfermagem, dois no Caderno Saúde Pública. O restante dos artigos foram publicados em número de um nos seguintes periódicos: Psicologia e Sociologia; Ciências e Saúde Coletiva; Saúde Pública em Perspectiva; Ciência e Enfermagem; Estudo e Pesquisa em Psicologia; Interface, Comunicação, Saúde, Educação; Estudos Avançados; Psicologia - USP. Assim, pode-se perceber que há maior produção nas áreas de enfermagem e psicologia, sendo estas áreas integradas ou independentes, bem como evidenciou-se maior interesse do tema violência e vulnerabilidade na perspectiva da saúde coletiva.

Na análise dos artigos observaram-se cinco estudos envolvendo crianças e adolescentes, o que reflete uma preocupação dos estudiosos com essa parcela da população. A ideia de que o lar é o local de maior segurança e que confere proteção à criança nem sempre é correta, pois a maioria dos casos de maus tratos na infância ocorre no ambiente familiar e permanece, em grande parte, silenciosa, inacessível a observações superficiais não dirigidas para o problema.⁵ Nessa perspectiva, um dos estudos aponta a violência física sendo empregada pelos pais como prática disciplinar.¹⁰

Os demais artigos referem-se a populações vulneráveis como: povos indígenas, gênero feminino, portadores de HIV, trabalhadores informais de rua, povos assentados e populações pobres, dependentes de serviços públicos. Com isso constata-se uma situação atual de nossa sociedade, em que se tem nestas populações a parcela mais vulnerável a atos e situações de violência, seja ela, direta ou indireta, de cunho físico ou psicológico.

Assim, com suporte nos conteúdos destes quinze

artigos, emergiram duas categorias: estado e contexto social como gerador da violência e vulnerabilidade; implicação da violência e vulnerabilidade nos serviços de saúde, as quais serão apresentadas e discutidas na sequência.

ESTADO E CONTEXTO SOCIAL GERADORES DA VIOLÊNCIA E VULNERABILIDADE

Os artigos analisados apresentaram dados que identificam o Estado como gerador de violência e vulnerabilidade quando apontam para uma ação do poder público, caracterizada pela opressão física e psíquica na tentativa de manter a ordem. Nessa perspectiva, as pesquisas revelam que os cidadãos, por encontrarem-se em condições sociais desfavoráveis de insegurança, buscam na ilegalidade uma forma de sobrevivência.⁶⁻⁹

Ainda, outros estudos apontam a vulnerabilidade social como causa de violência, considerando o contexto social onde estão inseridos os sujeitos das pesquisas como determinante da vulnerabilidade.¹⁰⁻¹⁴ Ainda é revelado em um dos estudos, que o gênero feminino e a raça negra não são fatores determinantes, mas favorecem o desencadeamento do ato.¹⁵

Em estudo que abordou os significados de morte entre crianças pré-escolares, seus pais e professores, foram encontrados a banalização e a naturalização como justificativa para a perpetuação da violência.¹²

IMPLICAÇÕES DA VIOLÊNCIA E VULNERABILIDADE PARA OS SERVIÇOS DE SAÚDE

Nessa categoria, os estudos evidenciaram a necessidade dos serviços de saúde aderirem à problemática da violência e vulnerabilidade como forma de contribuir para a prevenção e proteção deste agravo, já que a violência, em suas diferentes formas e manifestações, tem ampla repercussão para os indivíduos, suas famílias e para a sociedade, tanto que vem sendo considerada como um problema de saúde pública. Uma das maneiras de intervenção dos serviços de saúde em prol da diminuição dos eventos violentos e da vulnerabilidade aponta para a intersetorialidade, as redes de apoio, a interdisciplinaridade, o aprimoramento do sistema de informação, a formação e educação permanente dos profissionais da saúde.^{9, 10, 15,}

17-21

Quanto à intersetorialidade e as redes de apoio, as reflexões trazidas pelas publicações indicam a necessidade de construir vínculos e aproximações por meio de atividades de convivência e atendimento integral com práticas intersetoriais. Dentre essas se destaca a oferta de atividades culturais, esportivas, terapêuticas e parcerias entre instituições públicas e privadas.

Um desafio apontado por dois estudos,^{15,18} diz respeito à união entre várias áreas de trabalho como saúde, educação e cultura almejando que se entrecruzem e se conectem somando esforços para a mudança de rotas de vidas em situação de violência e vulnerabilidade social.

Outra questão apontada por um dos artigos,¹⁷ que implica diretamente nos serviços de saúde, trata-se do sistema de informação da morbimortalidade por causas externas em nosso país. Embora se reconheça que as mortes por violências e acidentes sejam mais bem informadas do que as naturais há ainda muito a ser feito enquanto os legistas não alcançarem um patamar ideal no preenchimento das declarações de óbitos.²²

Outro dado relevante, observado em uma pesquisa,¹⁷ é que mulheres são vítimas de acidentes domésticos relacionados com as atividades que desenvolvem na família e na vida social, indicando que a violência doméstica mantém-se velada ou subnotificada. Esses estudos evidenciam que o sistema necessita do aprimoramento dessas informações, a fim de subsidiar políticas públicas de prevenção e melhoria no atendimento às vítimas de violência.^{15, 17} Os autores desses estudos sugerem a adoção de registro hospitalar detalhado, que identifique os tipos de contextos sociais em que ocorrem os acidentes e violências, bem como o desenvolvimento de formulários de registro que impeçam o ocultamento de dados.

A necessidade de formação e capacitação adequada dos profissionais de saúde a respeito desta temática, também foi apontada por alguns estudos.^{7,8,19} A intenção é que os profissionais envolvidos efetivamente se engajem no contexto no qual pretendem intervir para que possam contribuir com a prevenção e até mesmo a reabilitação dos sujeitos que sofrem de violência ou que se encontram em situação

de vulnerabilidade. Destaca-se ainda, em um dos estudos.¹⁰ a importância do papel do enfermeiro inserido nessa temática.

DISCUSSÃO

Frente aos resultados acima apresentados é possível inferir que a categoria referente ao Estado e contexto social como geradores da violência e vulnerabilidade encontra respaldo em duas teorias. Uma delas explica as raízes da violência como um fenômeno resultante dos acelerados processos de mudança social. Tal fenômeno é explicado pela industrialização, pois provocou fortes correntes migratórias para grandes centros urbanos, levando a população a viver sob condições de extrema pobreza, desorganização social, expostas a novos comportamentos e sem condições econômicas de realizarem seus anseios.²³

A outra teoria explica a violência e o crescimento dos índices de criminalidade no país pela falta de autoridade do Estado, sendo que esta é caracterizada por ser repressiva. Veicula-se a crença num Estado neutro, árbitro dos conflitos e mantenedor da ordem em benefício de todos, à margem da questão das classes, dos interesses econômicos e políticos.²³ Essas ideias combinam com o senso comum, que é a favor da força repressiva como condição de ordem e progresso, assim como pôde-se observar em um estudo²⁴, em que a concepção de violência dos sujeitos da pesquisa referia-se a força repressiva do Estado como forma de diminuir ou sanar os problemas de delinquência dos indivíduos.

A violência ainda pode ser explicada pela vulnerabilidade social caracterizada pelo baixo grau de escolaridade, dificuldades de acesso à educação, trabalho, saúde, lazer, e cultura; rupturas com laços familiares, a disputa pelo domínio do tráfico de drogas e violência familiar presenciada no seu núcleo. Sendo assim, enfatizam-se nos estudos sobre violência causada pela vulnerabilidade social, duas de suas representações: a estrutural e a familiar.⁹

Com referência a violência estrutural apontam-se as questões de preconceito racial e de gênero, na qual a conduta política do estado e de seus governantes podem privilegiar alguns grupos em detrimento de outros, influenciando nas desigualdades e contribuindo para a exclusão.⁹ Destaca-se, assim, a violência estrutural

conceituada como sinônimo de injustiça social.²⁴ Com isso, entende-se que as políticas governamentais do Estado são ambíguas, de natureza múltipla e complexa no estabelecimento de metas e também na execução, deixando espaço para que ocorram conflitos e exclusões, que acabam por atingir a sociedade direta ou indiretamente.⁹

Portanto, o Estado e suas políticas governamentais são vistos como geradores de insegurança, pois favorecem que ocorram condições de exclusão e esquecimento, tornando a sociedade mais vulnerável à violência. Nesse sentido, tais desigualdades tornam turbulentas as relações entre as diversas camadas socioeconômicas validando alguns aspectos da vulnerabilidade.⁹

Nesse contexto, destaca-se como um dos achados dessa pesquisa a banalização e naturalização da violência, que se acredita ocorrer, também, em virtude da exposição intensa da sociedade aos atos violentos e a mídia, o que pode gerar uma certa confusão em relação a estes aspectos. Porém, acredita-se que para romper com esse conceito, a violência não deve ser vista como um fato natural, mas influenciada por elementos culturais e sociais, a fim de poder ter uma compreensão mais abrangente das suas causas.²³

Quanto à categoria implicações da violência e da vulnerabilidade para os serviços de saúde, acredita-se que há a necessidade de ações públicas integradas com as diversas disciplinas do conhecimento humano e a multiprofissionalidade²³ como um meio de prevenção e proteção da violência na área da saúde. Essa é uma exigência epistemológica intrínseca e essencial na qual, o princípio da cooperação, deve prevalecer sobre a hierarquia das disciplinas. Ainda, pode-se dizer que o contrário de violência não é a não-violência e sim a cidadania e a valorização da vida humana.²³

Tratando-se da questão do sistema de informação da morbimortalidade, a discussão deve permear a gestão e a atenção em saúde, já que os serviços de saúde se deparam com as condições e informações insuficientes quanto às notificações por violência o que dificulta a viabilização de ações preventivas nos diversos setores. Para tanto, a formação do profissional de saúde quanto aos aspectos inerentes à violência e vulnerabilidade, reitera-se tanto a

importância da Política Nacional de Educação Permanente em Saúde (PNEPS)²⁵ de 2006, como as Diretrizes Curriculares Nacionais dos Cursos de Graduação em Saúde de 2001.²⁶ A PNEPS visa, entre outros, contribuir para transformar e qualificar as práticas de saúde e a organização das ações e dos serviços. As Diretrizes indicam a necessidade dos cursos distanciarem-se da índole tecnicista, alheia ao contexto social e descomprometida com as reais necessidades de saúde da população e aproximarem-se de uma visão crítico-reflexiva, na qual a formação profissional esteja engajada com as mudanças que se fazem imprescindíveis na saúde. Assim, com relação a este novo perfil dos profissionais da área da saúde, academicamente formados para pensar e agir criticamente perante a problemática social, pode-se pensar em mudanças positivas do contexto atual de vulnerabilidades e violência.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados encontrados permitem afirmar que os artigos publicados no período de dez anos, em comparação à produção com a temática do estudo, são bastante escassos diante da relevância e das implicações sociais, na saúde, causadas pela violência e vulnerabilidade. Nesse estudo, identificou-se o Brasil como o país com mais publicações a esse respeito e São Paulo como o estado brasileiro com maior produção. Constatou-se a preferência pela pesquisa quantitativa, que tem por objetivo elucidar dados, indicadores e tendências. Quanto aos sujeitos dos estudos, as crianças e os adolescentes representaram a maior preocupação dos estudiosos. A área de estudo que contemplou maior número de publicações foi a Enfermagem, seguida da Psicologia e Antropologia. Diante do quadro, percebeu-se a preocupação do enfermeiro para com a temática, o que contribui para implantação de medidas efetivas de intervenção nos aspectos de vulnerabilidade social, e por consequência no combate à violência.

Os artigos analisados identificaram o Estado e o contexto social como geradores de violência e vulnerabilidade. O poder público tenta manter a ordem por meio da opressão física e psíquica ou adota postura inerte perante a realidade dos sujeitos. Por sua vez, a sociedade inserida no contexto de injustiça social, provoca a banalização da violência e colabora para sua

perpetuação. Para romper com esse conceito da violência e, por conseguinte, diminuir os eventos violentos e a vulnerabilidade, os estudos sugerem que a área da saúde adote ações intersetoriais e interdisciplinares, o aprimoramento do sistema de informação e a formação e educação permanente dos profissionais da saúde.

Diante do exposto, percebe-se uma concepção ampliada da temática violência e vulnerabilidade nas publicações analisadas, o que vai ao encontro dos pressupostos do Sistema Único de Saúde (SUS) e, por conseguinte, das Diretrizes Curriculares Nacionais para os Cursos de Graduação em Saúde. O SUS toma a saúde como direito universal a todo o cidadão garantido mediante políticas públicas. Nesse sentido, o sistema de saúde do país não se restringe à prestação de serviços assistências, mas por incorporar a participação social e a intersetorialidade como diretriz e princípio, estimula movimentos e ações contra situações geradoras de violência e vulnerabilidade. As Diretrizes Curriculares Nacionais dos Cursos de Graduação em Saúde constituem orientações às instituições formadoras de recursos humanos na área da saúde tendo como referência o SUS. Para tanto, implica em formar profissionais com competência para analisar os problemas da sociedade, que seja responsável e comprometido com a resolução de problemas e assuma papel de ator social nas mudanças que se tornam necessárias para superar as precárias condições de saúde em que vive a população brasileira, bem como para participar na construção ou ampliação dos direitos de cidadania.

Por último, em termos de lacunas, pode-se destacar que pesquisas ainda se fazem necessárias para que sejam aprofundadas as questões de violência e vulnerabilidade. Nesse sentido, as investigações com abordagem qualitativa podem trazer contribuições para que a temática seja compreendida na perspectiva subjetiva e sociocultural.

REFERÊNCIAS

1. Minayo MCS. **A difícil e lenta entrada da violência na agenda do setor saúde**. Cad. Saúde Pública 2004 Mai-Jun 20(3):646-7.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Análise dos Dados de mortalidade no Brasil e regiões, 2002. **Boletim do Sistema**

- de Informações sobre Mortalidade.** Brasília: Ministério da Saúde, DF, 2002. [online] [acesso em 04 de julho de 2009]. Disponível em: <http://www.saude.gov.br/vigilanciaepidemiologica>.
3. Ayres J RCM, França Júnior I, Calazans GJ, Saletti Filho HC. Conceito de vulnerabilidade e as práticas de saúde: novas perspectivas e desafios. In: Czeresnia D, Freitas CM (org), **Promoção da Saúde.** Rio de Janeiro: Fiocruz; 2003.p.117-139.
 4. Minayo MCS. Contradições e consensos na combinação de métodos quantitativos e qualitativos. In: Minayo MCS. **O desafio do conhecimento.** São Paulo: Hucitec; 2008. p.55-76.
 5. Cavalcanti AL. **Maus-tratos infantis: aspectos históricos, diagnóstico conduta.** *Pediatria Moderna.* 2002 Set; 38(9): 421-6.
 6. Itikawa L. **Vulnerabilidade do trabalho informal de rua: violência, corrupção e clientelismo.** *São Paulo em Perspectiva* 2006 Jan-Mar 20(1): 136-147.
 7. Alvarez LE. **De jóvenes, actos delectivos y responsabilidades.** *Estudios e Pesquisas em psicologia.* 2005; 5(2):96-106.
 8. Lopes RE, Adorno RCF, Malfitano APS, Takeiti BA, Silva CR, Borba PLO. **Juventude pobre, violência e cidadania.** *Saúde e Sociedade.* 2008 p. 63-75.
 9. Scott P. **Re-assentamento, saúde e insegurança em Itaparica: um modelo de vulnerabilidade em projetos de desenvolvimento.** *Saúde e sociedade.* 2006 Set-Dez; 15(3):74-89.
 10. Carmo CJ, Harada MJCS. **Physical violence as educational practice.** *Rev. Latino-Am. Enfermagem* 2006; 14(6): 849-856.
 11. Poletto M, Koller SH, Dell'Aglio DD. **Eventos estressores em crianças e adolescentes em situação de vulnerabilidade social de Porto Alegre.** *Ciências & Saúde Coletiva.* 2009 14(2):455-466.
 12. Jucá VJS, Silva ACN, Passos CM, Castro GA, Melo GB, Tortorella I et al. **Significando a morte, através de redes sociais, em um contexto de vulnerabilidade social -um estudo com crianças pré-escolares, seus pais e professores.** *Psicologia & Sociedade* 2007 19(2):122-130.
 13. Zaluar A. **Democratização inacabada: fracasso da segurança pública.** *Estudos Avançados* 2007 Set-Dez 21(61): 31-49.
 14. Coimbra JR, Alvares CE, Santos, RV. **Saúde, minorias e desigualdade: algumas teias de inter-relações, com ênfase nos povos indígenas no Brasil.** *Ciênc. saúde coletiva.* 2000, 5 (1):125-132.
 15. Diniz NMF, Almeida LCG, Ribeiro BCS, Macêdo VG. **Women victims of sexual violence: adherence to chemoprevention of HIV1.** *Rev. Latino-americana de Enfermagem* 2007 Jan-Fev 15(1):7-12.
 16. Meneghel SN, Barbiani R , Steffen H, Wunder A P, Dalla Roza M, Rotermund J, Brito S, Korndorfer C . **Impacto de grupos de mulheres em situação de vulnerabilidade de gênero.** *Cad. Saúde Pública.* 2003,19 (4): 955-963.
 17. Santos JLG, Garlet ER, Figueira RB, Lima SBS, Prochnow AG. **Acidentes e violências: caracterização dos atendimentos no pronto-socorro de um hospital universitário.** *Saúde Sociedade* 2008 17(3):211-218.
 18. Lopes RE, Malfitano APS. **Ação social e intersectorialidade: relato de uma experiência na interface entre saúde, educação e cultura.** *Interface.* 2006 Jul-Dez 10(20): 505-15.
 19. Silva GF, Silva MDB, Silva LR, Santos IMM. **Violência contra mulher gestante sob a visão de puérperas.** *Rev Enferm UFPE On Line.* 2009 jul/set;3(3):33-42.
 20. Paiva V, Peres C, Blessa C. **Jovens e adolescentes em tempos de Aids reflexões sobre uma década de trabalho de prevenção.** *Psicol. USP.* 2002,13 (1): 55-78.
 21. Arevalo, L A P; Klijn, T. P. **Percepcion de violencia y factores asociados segun usuarios de un consultorio y postas de salud.** *Concepcion, chile. Cienc. enferm.* [online]. 2006, 12 (1): 39-51.
 22. Jorge MHPM, Gotlieb SLD, Laurenti R. **O sistema de informações sobre mortalidade: problemas e propostas para o seu enfrentamento II - Mortes por causas externas.** *Rev. Bras. Epidemiol* 2002 5(2):212- 223.
 23. Minayo MCS, Souza ER. **Violência e saúde como um campo interdisciplinar e de ação coletiva.** *História, Ciência, Saúde.*1997 Nov-Fev 4(3): 513-31.
 24. Budó MLD, Mattioni FC, Machado TS, Ressel LB, Borges ZN. **Concepções de violência e práticas de cuidado dos usuários da estratégia de saúde da família: uma perspectiva cultural.** *Texto e Contexto* 2007. Jul-Set; 16(3): 511-9.

25. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Gestão do Trabalho e da Educação na Saúde. Departamento de Gestão da Educação em Saúde. **Política Nacional de Educação Permanente em Saúde**. Brasília, 2009. 64 p. Disponível em:

<http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/volume9.pdf>.

Acesso em: 21 de outubro, 2010.

26. Brasil. Ministério da Educação. **Conselho Nacional de Educação. Diretrizes Curriculares Nacionais dos Cursos de Graduação em Enfermagem, Medicina e Nutrição**.

2010, p. 38. Disponível em: <http://portal.mec.gov.br/dmdocuments/ces1133.pdf>

Correspondência

Maria de Lourdes Denardin Budó

Rua Appel, 800/208. Bairro Fátima. 97015 - 030 - Santa Maria - RS

E-mail: lourdesdenardin@gmail.com

Recebido em 02 de setembro de 2010.

Aprovado em 30 de novembro de 2010.

TRAÇO FALCIFORME: UMA VISÃO PARA OS CENTROS DE HEMOTERAPIA

José Edson Paz da Silva
Letícia Loi Giovelli

RESUMO

As Hemoglobinopatias são desordens hereditárias muito freqüentes que afetam toda a população mundial e causam um grande problema de saúde pública. O Brasil apresenta uma alta prevalência de Hemoglobina S, com grandes diferenças regionais como consequência do processo de miscigenação. Os objetivos dessa revisão bibliográfica são destacar alguns aspectos relevantes do traço falciforme a fim de orientar os profissionais da saúde que atuam nos centros de hemoterapia sobre essa desordem e também, em virtude da falta de padronização de uma técnica de detecção da Hemoglobina S nos centros de hemoterapia, procuramos enfatizar os métodos utilizados e assim, levantar a discussão para a escolha de qual o melhor teste de triagem que deve ser utilizado nesses centros.

Palavras-chave: Traço Falciforme; Métodos; Centros de Hemoterapia.

SICKLE CELL TRAIT: A VIEW FOR THE HEMOTHERAPY CENTER

SUMMARY

Hemoglobinopathies are the most frequent inherited disorders which affect the population all over the world provoking a large public health problem. Brazil presents a high prevalence of Hemoglobin S with large regional differences as consequence of the miscegenation process. This review aims to point out some relevant aspects of the sickle cell trait in order to counsel and help health professionals about these disorder and also, because of lack of standardization of a technique for detection of hemoglobin S in the centers of blood, trying emphasize the methods used and thus raise the discussion to the choice of the best screening test to be used in these centers.

Key words: Hemoglobin S; Sickle cell trait; Hemotherapy Centers.

INTRODUÇÃO

As alterações das hemoglobinas aparecem como resultado de mutações dos genes alfa, beta, gama ou delta, responsáveis pelo seqüenciamento e estrutura de cada tipo de polipeptídeo. Como consequência, as cadeias de globina se formam de maneira anormal, e são chamadas hemoglobinas variantes, perturbando a função desempenhada pela hemoglobina dos eritrócitos^{1,2}.

Existe um grande número de hemoglobinas anormais, as quais compreendem um grupo de distúrbios hereditários que afetam os genes que codificam as cadeias globínicas alfa (α) e beta (β) da molécula de hemoglobina. Com padrão de herança autossômico recessivo, as hemoglobinopatias são desordens hereditárias muito freqüentes, afetando aproximadamente 7% da população mundial. Devido à

alta prevalência e gravidade de suas manifestações clínicas essas desordens representam um problema de saúde pública em muitos países. Atualmente, já foram descritas mais de 1.200 mutações nos genes das cadeias globínicas, dentre estas, a Anemia Falciforme é a patologia hereditária monogênica mais encontrada e clinicamente significante^{3,4}.

Essa revisão tem por objetivo destacar alguns aspectos relevantes do traço falciforme afim de orientar os profissionais da saúde que atuam nos centros de hemoterapia sobre essa desordem. Além disso, em virtude da falta de padronização de uma técnica de detecção da Hemoglobina S nos centros de hemoterapia, procuramos enfatizar os métodos utilizados e assim, levantar a questão sobre a escolha de qual o melhor teste de triagem que deve ser utilizado nesses centros.

CARACTERÍSTICAS DO TRAÇO FALCIFORME

O traço falciforme ou ciclêmico é caracterizado pela presença de Hb S em heterozigose, presente em percentual que varia de 22 a 45% da hemoglobina total 5,6. A prevalência deste traço é de aproximadamente 8 a 9% nos negros americanos e 25 a 30% nas populações africanas 6-8. Os indivíduos heterozigóticos somam aproximadamente 2,5 milhões nos Estados Unidos e 30 milhões no mundo, já no Brasil segundo a Agência Nacional de Vigilância Sanitária 9 cerca de 2 milhões de pessoas são portadoras deste traço falciforme 8,10.

O traço falciforme raramente está associado a manifestações clínicas ou hematológicas significantes, os indivíduos não apresentam anemia, com hemoglobina variando entre 13 e 15 g/dL, e a morfologia e a sobrevivência das hemácias é normal, portanto assume o caráter de condição benigna 7,8,11,12. Apesar de os indivíduos heterozigotos não apresentarem, normalmente, evidentes manifestações clínicas existem relatos de complicações clínicas e até mesmo de morte súbita em portadores expostos a condições de baixa tensão de oxigênio como anestesia geral, mergulho, vôo em aviões despressurizados, também na desidratação, em esforços físicos extenuantes, infecções respiratórias graves, insuficiência cardíaca respiratória e episódios de acidose, que podem levar à falcização das hemácias, causando complicações vasculares, infarto esplênico e complicações renais e do trato geniturinário 5,12-14. Essas complicações ocorrem muito raramente, pois com o baixo potencial de falcização dos heterozigotos as condições precipitantes da produção de hemácias falciformes, ou seja, hipoxemia, desidratação, acidose e vasoconstrição, devem ser muito intensas 5,13,14.

A principal importância do diagnóstico do traço falciforme está associada ao risco de nascimento de futuras crianças com anemia falciforme, portanto os portadores do traço falciforme têm o direito de serem informados, através do aconselhamento genético, a respeito dos aspectos hereditários e demais conotações clínicas dessa doença. Segundo Ramalho e Magna 15 o objetivo do aconselhamento genético é o de permitir aos indivíduos ou às suas famílias tomar decisões conscientes e equilibradas a respeito da procriação, tratando-se, portanto, de um objetivo primordialmente

assistencial, em que os indivíduos devem ser conscientizados do problema, sem serem privados do direito de decisão reprodutiva. Assim, principalmente os casais de risco estarão conscientes da chance de 25% de nascimento de uma criança homozigota, e também saberão da importância da realização de exames laboratoriais na criança precocemente, melhorando a expectativa e qualidade de vida delas 6,9,15-17.

DIAGNÓSTICO DO TRAÇO FALCIFORME VERSUS CENTROS DE HEMOTERAPIA

O diagnóstico das hemoglobinas anormais passou a ser importante para os Centros de Hemoterapia a partir do momento em que a triagem de hemoglobinopatias nos doadores de sangue do Brasil tornou-se obrigatória através da Resolução da Diretoria Colegiada da Agência Nacional de Vigilância Sanitária-RDC 153/04 de Junho de 2004 18. Essa resolução veio ao encontro da necessidade de melhorar cada vez mais a qualidade do sangue a ser transfundido o que evidencia sua relevância, apesar disso, ela não indica o método de diagnóstico de detecção que deve ser realizado para seu cumprimento.

Como os portadores do traço falciforme são clínicos e hematologicamente saudáveis são aptos à doação de sangue, mas como afirmam alguns estudos 5,6,19 esse sangue possui utilização restrita tornando o diagnóstico desta alteração imprescindível. Além disso, estão sendo relatadas dificuldades operacionais no processamento desse sangue AS, principalmente na desleucocitação do concentrado eritrocitário 15,19-22.

Uma grande variedade de testes qualitativos e quantitativos permite a detecção da Hb AS. Entre os testes qualitativos, está o teste de solubilidade, no qual as hemácias são lisadas e a Hb S é reduzida pelo ditionito de sódio; por ser insolúvel, ela forma polímeros de deoxi-Hb S com esse reagente e turva a solução, enquanto que as soluções contendo outras hemoglobinas permanecem 1. Outro teste qualitativo é o de falcização, este teste utiliza o metabissulfito de sódio como substância redutora, a qual em contato com as hemácias extrai o oxigênio, levando as hemácias com Hb S a assumir o formato de foice, verificado pela observação das hemácias ao microscópio 7,13,23. Vários outros testes são comercializados na forma de "kit", entre eles o teste de gel-centrifugação, que se baseia no

mesmo princípio da falcização “in vitro”, utiliza agente redutor e cartão com gel que retêm as hemácias falcizadas, ficando estas suspensas no microtubo após a centrifugação²³.

A eletroforese de hemoglobina em fita de acetato de celulose ou em filme de agarose é um teste amplamente conhecido, podendo ser tanto qualitativo quanto quantitativo. A eletroforese se baseia na diferente mobilidade eletroforética das hemoglobinas carregadas eletricamente permitindo a separação das bandas de migração de hemoglobinas. Como a hemoglobina é uma proteína carregada negativamente, a eletroforese de Hb se baseia nesse princípio. Assim, durante a corrida eletroforética, as proteínas migram para o pólo positivo. As diversas hemoglobinas com defeitos estruturais causados por substituições de aminoácidos de diferentes pontos isoeletrônicos resultam na ocorrência de diferentes mobilidades eletroforéticas. Outras técnicas quantitativas têm sido utilizadas, como Eletroforese por Focalização Isoelétrica (IEF), Cromatografia Líquida de Baixa Pressão (LPLC) e Cromatografia Líquida de Alta Performance (HPLC)^{1,7,13,23}.

Algumas pesquisas mostram comparações entre os métodos de triagem de hemoglobinopatias. Estas comparações permitem uma análise dos métodos para determinar a padronização de uma técnica para a triagem nos doadores de sangue, principalmente devido ao fato da observação de utilização de diferentes técnicas nos centros de hemoterapia do Brasil.

Ballard e colaboradores²⁴, comparando o teste de solubilidade com eletroforese de hemoglobina em 619 indivíduos, encontraram 130 amostras positivas no teste de solubilidade e todas foram confirmadas por eletroforese, sendo que o teste de solubilidade para Hb S foi definitivo em 616 amostras, as três amostras restantes eram de recém-nascidos, o que tornou a detecção da Hb S prejudicada.

Matusik e colaboradores²⁵ compararam quatro métodos de detecção da Hb S, eletroforese de hemoglobina, teste de falcização com metabissulfito de sódio, teste de solubilidade com tampão fosfato e “Sickledex reagent”. Eles utilizaram 110 amostras de sangue e obtiveram concordância de resultados em todas as amostras, sendo que três amostras eram Hb AS, sete Hb SS e o restante Hb AA.

Clark²⁶ comparou o teste de solubilidade com tampão fosfato com o teste de falcização com metabissulfito de sódio e confirmou o resultado com eletroforese de hemoglobina. O teste de falcização apresentou 5,3% de resultados falso-negativos nas amostras contendo Hb S comparando com o teste de solubilidade em 418 amostras. O teste de solubilidade apresentou 1,1% de amostras falso-negativas para Hb S e 0,7% de falso-positivas em 1205 amostras testadas em eletroforese de hemoglobina.

Del Guidice e colaboradores²⁷ relatam 100% de compatibilidade entre os testes de solubilidade e eletroforese de hemoglobinas em 629 amostras de sangue, sendo 190 com Hb S, com apenas um caso falso-positivo em paciente com Policitemia. Outra análise comparativa também foi realizada por Oshiro e colaboradores²³ compararam o teste de solubilidade, o de falcização e o de gel-centrifugação mostrando não haver discrepância entre os métodos em 28 amostras de Hb AS analisadas de um total de 836 amostras de pacientes de pré-natal estudadas. Prudêncio e colaboradores¹⁹ encontraram resultados 100 % compatíveis entre as técnicas de solubilidade e de gel-centrifugação em 5.416 doadores de sangue, destes 50 (0,92%) amostras com Hb AS. Neste mesmo estudo os autores compararam as técnicas de solubilidade, gel-centrifugação e eletroforese de hemoglobina em 213 negros e descendentes e encontraram 18 (8,54%) portadores de HbAS, sendo que esta amostra também apresentou 100 % de compatibilidade entre as técnicas.

Entretanto, o estudo realizado por Surve e colaboradores²⁸ com 3.246 indivíduos na Índia, detectou pelo teste de solubilidade 871 portadores de Hb S dos 932 detectados por HPLC e eletroforese, o teste de solubilidade apresentou sensibilidade total de 93,8%, especificidade de 100%, valor preditivo positivo de 100% e valor preditivo negativo de 97,4%, sendo então que 61 (2,6%) portadores de Hb S foram classificados como negativos, mostrando assim que o teste de solubilidade em grandes amostras deixa de detectar alguns casos.

Portanto, este estudo levanta a discussão acerca do uso do método da solubilidade para a detecção da Hb S nos centros de hemoterapia, já que estes trabalham em grande escala e com a utilização desse teste poderão ocorrer casos falsos negativos e falsos

positivos. Apesar disso, deve-se levar em consideração o fato desse teste exigir pouco tempo, ser de fácil realização, sem necessitar de muito treinamento de pessoal e principalmente por ter um custo bem mais acessível facilita a sua realização em todos os centros de hemoterapia.

O estudo realizado por Balasubramaniam e colaboradores²⁹ avalia o “Kit” da Diamed ID-Sickle Cell Test (DiaMed AG, 1765 Cressir s/Morat, Switzerland) que utiliza a tecnologia de gel-centrifugação. Eles analisaram 131 amostras de sangue contendo hemoglobinas normais e variantes (75 amostras contendo Hb S) determinadas por várias técnicas padronizadas como eletroforese alcalina e ácida, HPLC e teste de solubilidade, e avaliaram tanto o kit para um teste quanto o para múltiplos testes. O kit para um teste foi realizado para todas as amostras e nenhum resultado positivo foi encontrado, inclusive para aquelas amostras que continham mais do que 95% de Hb S, sendo esse problema atribuído ao agente redutor. O kit para múltiplos testes (50 amostras) detectou algumas amostras positivas, assim, de 30 amostras de pacientes com anemia falciforme (Hb SS), quatro foram negativas e as outras apresentaram resultados mais fracos do que o esperado. O resultado do teste para as amostras de pacientes com traço falciforme (Hb AS) também foram mais fracas do que o esperado e 13 das 34 amostras foram negativas. Quando os testes foram repetidos, os resultados obtidos não foram os mesmos para as amostras e também não houve correlação entre a intensidade da reação e a quantidade de Hb S. Com esses resultados, o estudo conclui que a performance do kit foi bastante desapontante, mostrando-se insensível e não confiável para detectar as amostras com Hb S, não recomendando o uso do kit a não ser que a melhora da performance seja demonstrada.

Esse último estudo demonstra uma avaliação da performance do método de gel-centrifugação, tal avaliação mostra certa discordância com os estudos de Oshiro 23 e de Prudêncio 19 que apresentam resultados comparativos onde esse teste apresenta-se sensível, causando ainda maior dúvida na escolha do método ideal e mostra a necessidade de maiores estudos sobre as técnicas que melhor se adaptem a realidade dos centros de hemoterapia.

ESTUDOS DA PREVALÊNCIA DAS HEMOGLOBINOPATIAS NOS CENTROS DE HEMOTERAPIA

Alguns estudos estão sendo realizados em diversas regiões do Brasil, com o intuito de determinar a prevalência de hemoglobinopatias, já que a heterogeneidade étnica da população brasileira é bastante evidente pela diversidade do contingente de africanos que povoaram as diversas regiões brasileiras. Um dos maiores estudos foi realizado por Naoum³⁰ com 101.000 amostras de sangue de 65 cidades de todas as regiões brasileiras, mostrando que a prevalência da Hb AS é maior na região norte (4,49%) e decresce gradativamente em direção ao sul: nordeste (4,05%), centro-oeste (3,11%), sudeste (1,87%) e sul (1,87%). No geral a prevalência do traço falciforme na população brasileira foi de 2,1%, entre pessoas de cor branca é de 1,18% e entre pessoas de cor negra é de 4,87%. Ramalho⁵ investigou a presença de Hb AS em doadores de sangue brasileiros, com uma amostra de 250 doadores de sangue de Campinas (SP), encontrou uma prevalência de 2%.

No estudo feito por Mello e colaboradores³¹ em 23.981 doadores de sangue da região de Uberlândia (MG) os autores encontraram 820 (3,42%) portadores de hemoglobinopatias, sendo 2,48% de Hb AS. Segundo estudo realizado por Orlando e colaboradores³², na Universidade Estadual de São Paulo, em São José do Rio Preto (SP) com a análise de 262 doadores de sangue, 13 (4,96%) apresentaram hemoglobinas anormais, dos quais 2 (0,76%) com Hb AS. Em Bragança Paulista (SP) Acedo e colaboradores³³ obtiveram uma prevalência de 1,68% de hemoglobinopatias do total de 1.846 doadores de sangue e destes, 1,13 % com traço falciforme. Grignani e colaboradores 14 verificaram uma prevalência de 1,39% de Hb AS em 6.237 doadores de sangue de Londrina (PR). No Rio Grande do Sul um estudo realizado por Lisot e Silla³⁴ com 608 amostras de doadores de sangue de Caxias do Sul encontrou 71 (11,68%) doadores afetados com hemoglobinas anormais, desses 6 (0,99%) com Hb AS.

Existem dois grandes motivos para justificar a realização da triagem dos portadores do traço falciforme nos bancos de sangue, que beneficia simultaneamente o doador e o receptor. Primeiro, com

relação aos receptores: como o traço falcêmico é muito prevalente, assim como a anemia falciforme, a chance de encontrar um receptor de sangue com essas características é muito grande, o que diminuiria a eficácia da transfusão. Além disso, o sangue com Hb S não é recomendado para ser utilizado em exsanguinotransfusões, recém-nascidos, crianças com hipoxemia, pacientes submetidos à cirurgia, acidose grave e pacientes com hemoglobinopatias, principalmente pela ineficiência da transfusão com hemácias que possuem uma concentração de Hb A menor e um tempo médio de vida inferior ao esperado. Também beneficia o receptor que estará sendo protegido do recebimento de hemácias anômalas que não podem cumprir com o seu papel tornando a transfusão ineficiente^{5,6,19}. O segundo benefício da triagem dos doadores de sangue é a identificação do traço falciforme e o aconselhamento genético, uma vez que a detecção de indivíduos heterozigotos é de extrema importância para a saúde pública, pois, além de possível fonte de novos heterozigotos, podem originar indivíduos homozigotos que manifestam uma forma clínica e, portanto precisam de tratamento precoce³¹.

CONCLUSÃO

A dificuldade encontrada por parte de alguns centros brasileiros de hemoterapia em cumprir a legislação vigente que exige a realização de um método de detecção da hemoglobina S motivou o estudo deste tema. Assim, a presente revisão procurou contribuir com o conhecimento e defender a importância desse por parte de toda equipe de saúde, salientando aos profissionais relacionados com os centros de hemoterapia acerca da relevância do traço falciforme.

Além disso, através da análise de alguns estudos podemos verificar que a triagem da hemoglobina S pode ser realizada por vários métodos, sendo que em grande escala um método com boa sensibilidade deve ser utilizado para evitar que portadores do traço falciforme não sejam detectados, uma vez que a detecção desses indivíduos é de extrema importância para a saúde pública já que são possíveis fontes de novos casos de anemia falciforme.

REFERÊNCIAS

1. Naoum PC. **Hemoglobinopatias e talassemias**. São Paulo: Sarvier; 1997.
2. Lorenzi TF, D'Amico E, Daniel MM, Silveira PAA, Buccheri V. Fisiologia das células do sangue e hemostasia. In: Lorenzi TF, D'Amico E, Daniel MM, Silveira PAA, Buccheri V. **Manual de hematologia: propedêutica e clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p. 45-83.
3. Lobo CLC, Bueno LM, Moura P, Ogeda LL, Castilho S, Carvalho SMF. **Triagem neonatal para hemoglobinopatias no Rio de Janeiro**. Brasil. Rev Panam Salud Publica. 2003; 13: 154-9.
4. Sommer CK, Goldbeck AS, Wagner SC, Castro SM. **Triagem neonatal para hemoglobinopatias: experiência de um ano na rede de saúde pública do Rio Grande do Sul**, Brasil. Cad Saude Publica. 2006; 22:1709-14.
5. Ramalho AS. **Hemoglobina S em doadores de sangue brasileiros**. Rev. Ass. Med. Bras. 1976; 22: 467-8.
6. Silva RBP, Ramalho AS. **Riscos e benefícios da triagem genética: o traço falciforme como modelo de estudo em uma população brasileira**. Cad Saude Publica. 1997; 13: 285-94.
7. Lukens JN. **Hemoglobinopatias S, C, D, E & O e doenças associadas**. In: Lee GR, Bithell TC, Foerster J, Athens JW, Lukens JN. *Wintrobe hematologia clínica*. São Paulo: Manole; 1998. p. 1161-205.
8. Embury SH. **Anemia falciforme e hemoglobinopatias associadas**. In: Bennett JC, Plum F. *Cecil tratado de medicina interna*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997. p. 976-88.
9. Anvisa. **Manual de diagnóstico e tratamento de doenças falciformes**. Brasília; 2002.
10. Alves AL. **Estudo da mortalidade por anemia falciforme**. Inf Epidemiol SUS. 1996; 5: 45-53.
11. Tomé-Alves R, Marchi-Salvador DP, Orlando GM, Palharini LA, Imperial RE, Naoum PC, et al. **Hemoglobinas AS/Alfa talassemia - importância diagnóstica**. Rev Bras Hematol Hemoter. 2000; 22: 388-94.
12. Murao M, Ferraz MHC. **Traço falciforme-heterozigose para hemoglobina S**. Rev Bras Hematol Hemoter. 2007; 29: 223-5.

13. Elghetany MT, Davey FR. **Doenças eritrocitárias**. In: Henry, J.B. Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais. São Paulo: Manole; 1999. p. 617-63.
14. Grignani C, Amaral CL, Iamamoto CA, Gonçalves TO, Mashima DA, Matsuo T, et al. **Prevalência de traço falciforme em doadores de sangue da região de Londrina-Paraná**. Rev Bras Anal Cli. 2006; 38: 259-62.
15. Ramalho AS, Magna LA. **Aconselhamento genético do paciente com doença falciforme**. Rev Bras Hematol Hemoter. 2007; 29: 229-32.
16. Ramalho A S, Magna LA, Silva RBP. **A Portaria MS no 822/01 e a triagem neonatal das hemoglobinopatias**. Rev Bras Hematol Hemoter. 2002; 24: 244-50.
17. Diniz D, Guedes C. **Confidencialidade, aconselhamento genético e saúde pública: um estudo de caso sobre o traço falciforme**. Cad Saude Publica. 2005; 21: 747-55.
18. Brasil. Ministério da Saúde. Gabinete do Ministro. Portaria nº 153 de 14 de junho de 2004. **Aprova as normas técnicas para coleta, processamento e transfusão de sangue, componentes e derivados e dá outras providências**. Brasília (DF); 2004.
19. Prudencio BCAB, Covas DT, Bonini-Domingos CR. **Comparação de metodologia utilizada para a detecção de Hemoglobina S (HbS) em doadores de sangue**. Rev Bras Hematol Hemoter. 2000; 22: 99-109.
20. Stroncek DF, Rainer T, Sharon V, Byrne KM, Noguchi CT, Klein HG, et al. **Sickle Hb polymerization in RBC components from donors with sickle cell trait prevents effective WBC reduction by filtration**. Transfusion. 2002; 42: 1466-72.
21. Ould Amar AK, Césaire R, Kérob-Bauchet B, Maier H, Bucher B. **Altered filterability of fresh sickle cell trait donor blood**. Vox Sang. 1997; 73: 55-6.
22. Ould Amar AK. **Red blood cells from donors with sickle cell trait: a safety issue for transfusion?** Transfus Med. 2006; 16: 248-53.
23. Oshiro M, Poli Neto A, Mighita K, Watanabe CI, Palharini DLB. **Estudo comparativo entre os testes de solubilidade, falcização e gel-centrifugação para a detecção populacional da hemoglobina S**. Rev Inst Adolfo Lutz. 1999; 58: 53-6.
24. Ballard MS, Radel E, Sakhadeo S, Schorr JB. **A new diagnostic test for hemoglobin S**. J Pediat. 1970; 76:117-19.
25. Matusik JE, Powell JB, Gregory DM. **Rapid solubility test for detection of hemoglobin S**. Clin Chem. 1971; 17(11):1081-2.
26. Clark KGA. **An improved solubility test for haemoglobin S**. J Clin Pathol. 1972; 25(8):730-1.
27. Del Guidice RE, Doaring RM, Teran A. **Evaluation of sicklequick a differential solubility test for hemoglobin S**. Am J Med Technol. 1979; 45(4):287-9.
28. Surve RR, Murkherjee MB, Kate SL, Nagtilak SB, Wadia M, Tamankar AA, et al. **Deteccion of the S gene: an evaluation of the solubility test against automated chromatography and haemoglobin electrophoresis**. Br J Biomed Sci. 2000; 57: 292-4.
29. Balasubramaniam J, Phelan L, Bain BJ. **Evaluation of a new screening test for sickle cell haemoglobin**. Clin Lab Haem. 2001; 23: 379-83.
30. Naoum PC. **Prevalência e controle da hemoglobina S**. Rev Bras Hematol Hemoter. 2000; 22 (supl 2): 142-8.
31. Mello SMA, Arantes SCF, Botelho Filho A, Rocha AFS. **Prevalência de hemoglobinopatias em doadores de sangue do Hemocentro Regional de Uberlândia-MG**. Bol Soc Bras Hematol Hemoter. 2000; 20: 130.
32. Orlando GM, Naoum PC, Siqueira FAM, Bonini-Domingos CR. **Diagnóstico laboratorial de hemoglobinopatias em populações diferenciadas**. Rev Bras Hematol Hemoter. 2000; 22: 111-21.
33. Acedo MJ, Costa VA, Polimeno NC, Bertuzzo CS. **Programa comunitário de hemoglobinopatias: abordagem populacional a partir de doadores de sangue de Bragança Paulista, São Paulo, Brasil**. Cad Saude Publica. 2002; 18: 1799-802.
34. Lisot CLA, Silla LMR. **Triagem de hemoglobinopatias em doadores de sangue de Caxias do Sul, RS, Brasil: prevalência em área de colonização italiana**. Cad Saude Publica. 2004; 20: 1595-601.

Recebido em 14 de outubro de 2010.

Aprovado em 10 de novembro de 2010.

IMPORTÂNCIA DO RASTREAMENTO SOROLÓGICO DA TOXOPLASMOSE EM GESTANTES ATENDIDAS EM AMBULATÓRIO DE PRÉ-NATAL DE ALTO RISCO

Sandra Trevisan Beck²
Cristine Kolling Konopka¹
Alexandre Kieslich da Silva³
Felipe Polgati Diehl³

RESUMO

Estudo transversal, retrospectivo, de 408 gestantes imunocompetentes, atendidas em Ambulatório de Pré-Natal de Alto Risco, entre janeiro de 2005 a dezembro de 2006 para verificar a relevância da triagem sorológica da infecção por *Toxoplasma gondii*, nesta população. Foram analisados os perfis sorológicos, para pesquisa de anticorpos específicos IgM, IgG e avididade de IgG, através de métodos imunológicos ELFA® e MEIA®. Foram identificadas, 271 (66,42%) imunes, 121 (29,6%) suscetíveis, seis (1,47%) com provável doença aguda e 10 (2,45%) casos com teste de avididade de IgG realizado após o quarto mês de gestação, além do tempo estabelecido como ideal para pesquisa deste parâmetro laboratorial. A realização do teste de avididade de IgG, em tempo adequado, permitiu definir um maior número de casos passíveis de tratamento. O encontro de 29,6% de gestantes suscetíveis à infecção por *T. gondii* mostrou a importância da triagem sorológica na prevenção de casos de toxoplasmose aguda.

Palavras-chave: Toxoplasmose; Gestantes; IgG; IgM; Cuidado pré-natal

IMPORTANCE OF SCREENING FOR TOXOPLASMA GONDII INFECTION IN PREGNANT WOMEN ATTENDED IN A HIGH RISK PRENATAL AMBULATORY

ABSTRACT

Transversal retrospective study of serological test to *T. gondii* infection for 408 immunocompetent pregnant women attended in The High Risk Prenatal Ambulatory, among January, 2005 to December, 2006 to determinate the importance of screening for *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) infection in this population. Serological profile for specific IgM, IgG and IgG avidity done by ELFA® e MEIA® methodology were analyzed. There were found 271(66,42%) out of 408 pregnant women immune to *T.gondii* infection, 121 (29,6%) susceptible, six (1,47%) with probable acute disease and ten (2,45%) with avidity test realized after the adequate period established like optimal for research. The accomplishment of the IgG avidity test during the correct time allows the detection of a higher number of acute diseases. The data for 29,6% of pregnant women susceptible to infection by *T. gondii* shows the importance of serological screening for toxoplasmosis in order to prevent cases of acute toxoplasmosis in the population studied.

Key-words: Toxoplasmosis, Pregnant, IgG, IgM, Prenatal Care.

¹ Professora Assistente do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil.

² Professora Adjunta do Curso de Farmácia, Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas, Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil.

³ Aluno do Curso de Medicina da Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil.

INTRODUÇÃO

Diferentes cepas de *Toxoplasma gondii* (*T. gondii*) têm sido isoladas e são geralmente classificadas como virulentas ou avirulentas tomando-se por base sua patogenicidade e/ou antigenicidade para o modelo experimental.⁽¹⁾ Após estudos da estrutura genética populacional do *T. gondii*, foi demonstrada a existência de três linhagens clonais predominantes, designadas como tipos I, II e III, que diferem quanto à virulência e à epidemiologia. Cepas tipo I têm sido encontradas em pacientes com doenças congênitas; as cepas tipo II têm sido isoladas de pacientes imunocomprometidos com reativação da infecção crônica; as cepas do tipo III, em sua maioria, têm sido isoladas de animais².

A doença geralmente é benigna e autolimitada. Em 90% dos casos, ela é assintomática ou oligossintomática. Dentre os casos sintomáticos, destacam-se algumas formas de manifestação clínica da doença: a ocular, a gestacional e a toxoplasmose no paciente imunossuprimido³.

A toxoplasmose gestacional é considerada como causa de morbimortalidade infantil. Quando a primo-infecção materna ocorre durante a gestação, assume importância especial, com taxa de transmissão vertical variando de 20% a 70%, dependendo do período gestacional⁴. No primeiro trimestre a ocorrência de transmissão vertical é menor que no terceiro trimestre, contudo a gravidade da doença no neonato é maior⁵. O parasito atinge o concepto por via transplacentária, se aloja em células do sistema fagocítico-mononuclear, dando origem às estruturas intermediárias denominadas pseudocistos; difunde-se por via sangüínea ou linfática para qualquer órgão ou tecido, incluindo sistema nervoso central e olhos, pelos quais apresenta tropismo⁶. A retinocoroidite pode ocorrer durante os primeiros anos de vida ou na vida adulta⁷. O tratamento precoce parece minimizar a patologia ou prevenir o aparecimento tardio de problemas oculares⁸.

Na gestante, conhecer a fase em que se encontra a infecção por *T. gondii* é relevante, uma vez que recentemente tem sido questionada a importância da instituição de tratamento adequado precocemente⁹. Estudos prospectivos de gestações demonstraram que o diagnóstico pré-natal da infecção, seguido pela terapia

pré-natal, pode reduzir a frequência e a gravidade da toxoplasmose congênita¹⁰.

O diagnóstico pré-natal da infecção materna é geralmente realizado através da pesquisa de anticorpos IgG e IgM específicos para toxoplasmose, procurando determinar o momento da infecção. O valor preditivo de uma reação positiva para anticorpos IgM anti-toxoplasma, para determinação de infecção recente, varia muito, dependendo do teste laboratorial utilizado¹¹.

Para a determinação do perfil sorológico da infecção para *T. gondii* a técnica de imunofluorescência indireta muito utilizada anos atrás, vem sendo largamente substituída por métodos automatizados, quantitativos e de maior sensibilidade. Porém, o ensaio enzimático tendo como suporte sólido micropartículas (MEIA), e o método Imunoenzimático E.L.F.A. (Enzyme Linked-Fluorescent-Assay), por detectarem níveis mínimos de anticorpos IgM circulantes tem tornado complexa a interpretação dos resultados¹². A presença deste anticorpo pode não estar mais indicando a fase aguda da infecção, mas apenas contato recente, por serem detectados por até 18 meses após a primo-infecção (IgM residuais). Para auxiliar nesta situação, tem sido empregado o teste de avidéz da IgG. A presença de anticorpos IgG de baixa avidéz indicariam resposta imunológica com menos de quatro meses, na maioria dos indivíduos imunocompetentes¹².

No Brasil, inquéritos epidemiológicos realizados em gestantes com diferentes testes sorológicos, já há algum tempo, têm demonstrado uma alta prevalência da toxoplasmose (55 a 70%)^{13,14}. Isto reflete uma frequência entre 45 a 30% de gestantes brasileiras soronegativas para a toxoplasmose, que poderiam desenvolver a fase aguda da infecção durante a gestação.

Estudo recente realizado no Rio Grande do sul mostrou uma prevalência de 4,8 casos de infecção aguda por *T. gondii* / 1000 mulheres atendidas em um hospital público de Porto Alegre¹⁵.

O presente estudo teve como objetivo avaliar a prevalência sorológica de infecção por *T. gondii* em gestantes atendidas no ambulatório de Pré-natal do Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM). Através da análise dos perfis sorológicos, procurou-se

determinar a relevância dos resultados encontrados para instituição de tratamento adequado, ou orientações profiláticas às gestantes soronegativas.

MÉTODOS

CASUÍSTICA:

Estudo observacional, transversal, retrospectivo, descritivo, utilizando-se amostra de conveniência, onde foram analisados os prontuários de todas as gestantes imunocompetentes (n=634), que foram atendidas no Ambulatório de Pré-natal do Hospital Universitário de Santa Maria, entre janeiro de 2005 e dezembro de 2006. Foram excluídas do estudo 226 gestantes, as quais não apresentavam registro de pesquisa de anticorpos anti-*T.gondii* durante a gestação.

Foram incluídas no estudo, 408 gestantes, nas quais foi possível avaliar o perfil sorológico, realizando-se o levantamento dos resultados da pesquisa de anticorpos IgG e IgM e avides de anticorpos IgG anti *T. gondii*. As gestantes foram classificadas como suscetíveis (IgG e IgM negativos); imunes (IgG positivo e IgM negativo ou IgG e IgM positivos com teste de avides para IgG alto antes da 16ª semana de gestação); possível doença aguda (IgG e IgM positivos, teste de avides baixo antes da 16ª semana de gestação) e casos indeterminados (IgG e IgM positivos, teste de avides alto após a 16ª semana de gestação).

As gestantes classificadas como imunes na primeira análise sorológica realizada, não tiveram amostra posterior analisada. As gestantes com presença de anticorpos IgG e IgM específicos para *T. gondii* na primeira amostra tiveram uma segunda amostra

avaliada, para verificar o aumento de títulos dos anticorpos, juntamente com o teste de avides da IgG. As gestantes soronegativas, realizaram novos testes sorológicos durante o segundo e/ou terceiro trimestre de gestação, para verificar possível soroconversão.

METODOLOGIA

A pesquisa de anticorpos foi realizada com o uso de métodos automatizados, padronizados, seguindo a orientações do fabricante. Os anticorpos IgG foram pesquisados pelo ensaio imunoenzimático MEIA, (microparticle enzyme immunoassay (MEIA) – *Abbott Diagnostics AxSYM® SYSTEM Toxo IgG* - Abbott Laboratórios do Brasil Ltda) e anticorpos IgM e avides de IgG pelo método Imunoenzimático E.L.F.A (*Enzyme Linked Fluorescent Assay*)- BioMerieux S.A.(Sistema Vidas®- automatizado).

Os dados foram analisados com estatística descritiva, determinando-se valores percentuais de cada categoria.

Esta pesquisa foi aprovada pelo CEP da UFSM sob o protocolo CAAE 0013.0246.000-05. Todos os pesquisadores envolvidos no trabalho assinaram o termo de confidencialidade.

RESULTADOS

Entre os anos de 2005 e 2006, a avaliação sorológica para presença de infecção pelo *T. gondii*, foi realizada em 64,3% (n = 408) das gestantes atendidas no Ambulatório de Pré-Natal de Alto Risco do HUSM. O número de gestantes avaliadas sorologicamente foi maior no ano de 2006. (Tabela 1)

Tabela 1- Frequência anual da realização de avaliação sorológica para *T.gondii* na população estudada.

Ano	Avaliações realizadas % (n)	Avaliações não realizadas % (n)	Total (n)
2005	58,8% (140)	41,2% (98)	238
2006	67,7 % (268)	32,3% (128)	396
Total (n)	64,35 (408)	35,6% (226)	634

Entre as gestantes avaliadas, 29,6% (n=121) eram suscetíveis, e 70,3% (n= 287) apresentavam anticorpos para o *T. gondii*.

As pacientes suscetíveis, acompanhadas através de testes laboratoriais subseqüentes, permaneceram

apresentando testes sorológicos negativos até o final da gestação.

O perfil indicativo de imunidade foi encontrado em 66,4% (n=271) das gestantes soropositivas. A

reatividade apenas para o anticorpo IgG, tornou desnecessária a pesquisa da avidéz deste anticorpo.

A presença de anticorpos IgG e IgM, simultaneamente, foi verificada em 16 gestantes. Através da pesquisa de avidéz de IgG foi possível

determinar a possibilidade de fase aguda da infecção, durante a gravidez, em seis gestantes. Nas 10 pacientes restantes, não foi possível definir o momento da infecção, uma vez que o teste de avidéz de IgG foi realizado após a 16ª semana de gestação (tabela 2).

Tabela 2 - Perfis imunológicos para infecção por *T. gondii* entre as gestantes avaliadas sorologicamente nos anos de 2005/2006.

Perfil	n	(%)
Imune ¹	271	66,4
Suscetível ²	121	29,6
Possível Doença aguda ³	6	1,4
Indeterminado ⁴	10	2,4
Total	408	100

1= IgG+/IgM-; 2=(IgG-/IgM-);3=(IgG+/IgM+) baixa avidéz de IgG;

4=(IgG+/IgM+) alta avidéz de IgG realizado após 16ª semana de gestação

Todas as seis gestantes com possibilidade de infecção aguda foram tratadas com Pirimetamina, Sulfadiazina e Acido folínico.

Apenas dois RNs ,destas gestações, tiveram realizada a pesquisa de anticorpos IgM para toxoplasmose, apresentando resultado negativo. O acompanhamento dos demais RNs não foi possível devido o parto não ter sido realizado no serviço obstétrico do Hospital HUSM. Apenas duas gestantes realizaram a pesquisa do *T. gondii* por método molecular – reação em cadeia da polimerase (PCR), apresentando resultado negativo.

DISCUSSÃO

O pré-natal oferece o momento ideal para que sejam realizadas medidas para prevenção das doenças de transmissão materno-fetal, entre elas a toxoplasmose. Recomenda o Ministério da Saúde que a primeira consulta seja o mais precoce possível, com no mínimo seis consultas de pré-natal ¹⁶.

O acompanhamento sorológico de 64% das gestantes (tabela 1) que procuraram o ambulatório de pré-natal de alto risco do HUSM, apesar de não ser um

número satisfatório, mostra-se superior ao descrito em estudo realizado no Hospital Universitário de Passo Fundo, RS, onde apenas 58% das gestantes realizaram 5 ou mais consultas e 38,9% realizaram sorologia para toxoplasmose no 1º trimestre de gestação¹⁷.

Em estudo recente realizado em gestantes na cidade de Porto Alegre a prevalência sorológica para toxoplasmose encontrada foi de 59,8%¹⁸. A Prevalência brasileira descrita na literatura varia de 35 a 70%¹³, sendo semelhante à encontrada no presente estudo, que foi de 70,3%. A taxa de 29% de pacientes suscetíveis sujeita a adquirir a infecção durante a gravidez, alerta para a importância do rastreamento desta infecção. Nestes casos o acompanhamento sorológico durante toda a gestação permite a detecção de possível soroconversão materna, que caso ocorra, sinaliza o início do tratamento da gestante para minimizar os riscos de transmissão e a gravidade das seqüelas na criança afetada. A orientação de medidas higienodietéticas profiláticas, também é extremamente importante nestes casos, pois permite minimizar os riscos de adquirir a doença durante a gestação ¹⁹.

Entre as 408 gestantes que realizaram a pesquisa de anticorpos anti- n, dezesseis (3,9%) foram positivas para anticorpos IgM específicos, próximo ao descrito por descrito por Margonato *et al*²⁰; que mostram uma frequência de 2,5% de gestantes positivas para IgM. Já, outras cidades brasileiras mostram um índice menor de positividade para IgM. Em Londrina, Paraná, com prevalência de 67%, foram encontradas 1,8% das gestantes com reação sorológica positiva para IgM, determinando casos agudos²¹. Em Sergipe, onde a prevalência foi de 69 %, apenas 0,46% das gestantes apresentaram reação positiva para anticorpos IgM²². Na região metropolitana de São Paulo, com prevalência sorológica para toxoplasmose de 57,10 %, 1,95% das gestantes apresentavam anticorpos específicos IgM²³. Tais variações podem ocorrer devido à região geográfica estudada, que pode apresentar características que favorecem (ou não) o contato da gestante suscetível com o agente patológico, e/ou método laboratorial empregado na pesquisa deste anticorpo, em razão da diferente sensibilidade e especificidade dos mesmos. O método empregado para determinação de IgM (captura de IgM), nas amostras das gestantes estudadas, é de grande sensibilidade, podendo ser a razão do maior número de amostras reagentes. Contudo, uma vez que a presença anticorpos IgM não necessariamente confirma infecção recente, testes complementares devem ser realizados para auxiliar a determinar o momento da infecção²⁴.

Para identificar os casos sugestivos de doença aguda, foi realizado o teste de avidéz da IgG (tabela 2). Se a sorologia materna apresentar presença de IgG específica de alta avidéz durante o primeiro trimestre de gestação, isto será indicativo favorável, pois descarta a possibilidade de infecção primária naquela gestação. Anticorpos IgG de alta avidéz só são detectáveis na corrente circulatória após quatro meses da infecção, indicando que o contato da gestante com o parasita ocorreu antes da gravidez, excluindo os riscos de infecção primária recente aguda²⁵. Contudo, este teste só será esclarecedor, se realizado até a 16ª semana de gestação. Isto porque um resultado de alta avidéz de IgG específica, após o segundo trimestre, não poderá garantir que a infecção não tenha sido adquirida nos primeiros três a cinco meses da gestação²⁶.

O presente estudo evidenciou que a realização do teste de avidéz de IgG, em tempo adequado, é extremamente importante para a definição de um maior número de casos prováveis de estarem na fase aguda, devendo este parâmetro ser observado no momento da solicitação do teste. Devido a não ter sido possível a realização da sorologia em tempo hábil em todas as gestantes, em aproximadamente 2% das pacientes estudadas, não houve como determinar o tempo da infecção (tabela 2). . Entretanto, deve-se ressaltar que embora a realização do teste de avidéz tenha auxiliado a determinar a provável fase de infecção materna na maior parte das gestantes, em alguns pacientes pode ocorrer persistência de anticorpos de baixa avidéz por muitos meses, devido a maturação dos anticorpos IgG ocorrer em períodos diferentes entre alguns indivíduos²⁷, sendo por isto a pesquisa molecular (PCR) considerada o teste mais eficiente para confirmar a infecção aguda recente. Desta forma, não dispondo de testes moleculares para identificação do parasito, o mais aconselhável seria associar a análise de um painel de testes sorológicos, onde os títulos dos anticorpos também poderão ser avaliados, observando-se, em alguns casos o aumento e/ou o nível de anticorpos durante o acompanhamento sorológico^{28, 29}.

A incidência de casos sugestivos de infecção recente, apresentando IgM reagente com IgG de baixa avidéz antes da 16ª semana de gestação, em 1,4% das amostras avaliadas (tabela 2) permitiu, nestas gestantes, a administração de terapêutica adequada para evitar ou minimizar os efeitos da toxoplasmose sobre os conceptos, conduta aconselhada nesta situação. A eficiência deste tratamento tem sido extremamente discutida na literatura, com evidências controversas. Apesar do grande número de pesquisas realizadas nas últimas décadas, ainda não se sabe com certeza se o tratamento antenatal é capaz de reduzir realmente a transmissão congênita do *T. gondii*. realizado durante a gestação³⁰. Contudo, pesar da controvérsia em relação à importância do tratamento precoce da toxoplasmose durante a gestação, a identificação da gestante apresentando possível fase aguda para esta infecção é de grande valia também para o neonato. No presente estudo, não foi possível obter informação sobre a evolução clínica dos recém-nascidos, para determinar a ocorrência de transmissão vertical. Porém, a partir da

informação clínica referente à gestante, o pediatra poderá ser alertado para acompanhar com atenção redobrada esta criança, mesmo que estas nasçam assintomáticas, e inicialmente soronegativas para IgM específica, uma vez que no recém-nascido a queda nos níveis deste anticorpo ocorre mais rapidamente que no adulto, não ocorrendo IgM residual. Pode ocorrer também a produção tardia desta imunoglobulina, devido à imaturidade do sistema imune, justificando a pesquisa IgM não reagente logo após o nascimento³¹. Tais fatores devem ser levados em conta uma vez que realizar corretamente o diagnóstico e tratamento da toxoplasmose durante o primeiro ano de vida pode muitas vezes evitar ou minimizar seqüelas importantes, principalmente no que diz respeito a lesões oculares¹⁹. Como evidenciado em estudo de Lago et al, 2007³², a realização de sorologia materna no momento do parto e triagem sorológica para *T.gondii* no neonato, são extremamente importantes, principalmente para detectar os casos em que a infecção materna e transmissão ocorreram muito no final da gestação. Cabe ressaltar que sabendo que o risco de adquirir toxoplasmose durante a gestação correlaciona-se com sua prevalência e, com número de mulheres grávidas na comunidade e com testes sorológicos negativos para esta zoonose¹⁹, foi extremamente importante conhecer a frequência de gestantes susceptíveis à infecção na população estudada.

REFERÊNCIAS

- 1- Bohne W, Heesemann J., Gross U. **Coexistence of heterogeneous populations of *Toxoplasma gondii* parasites within parasitophorous vacuoles of murine macrophages revealed by a bradyzoite-specific monoclonal antibody.** Parasitol Res. 1993; 79:485-7.
- 2- Howe DK, Sibley DL. ***Toxoplasma gondii* comprise three clonal lineages: correlation of parasite genotype with human disease.** J Infect Dis. 1995; 172(6): 1561-6.
- 3- Frenkel JK. **Toxoplasmose.** In: Focaccia R, Veronesi R: Tratado de Infectologia. 3ª ed. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 1633-52.
- 4- Moron, AF; Carvlho, FHC; Santana RM; **Toxoplasmose** In SCHOR, N Guia de Obstetricia, São Paulo, Ed Manole, 2003, p. 485-489.
- 5- Kasper LH. **Infecção por toxoplasma.** In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison medicina interna. 15ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 2002. p. 1294-8.
- 6- Lebech M, Joynson DH, Seitz HM, Thulliez P, Gilbert RE, Dutton GN, Ovlisen B, Petersen E. **Classification system and case definitions of *Toxoplasma gondii* infection in immunocompetent pregnant women and their congenitally infected offspring.** Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 1996; 15(10): 799-805.
- 7- Desmots G, Couvreur J: **Congenital toxoplasmosis.** A prospective study of 378 pregnancies. New England Journal of Medicine (1974) 290:1110-1116.
- 8- Koppe JG, Loewer-Sieger DH, de Roeber-Bonnet H: **Results of a 20-year follow-up of congenital toxoplasmosis.** Lancet (1986) i:254-256
- 9- The Syrocot Study Group, Thiebaut R, Leproust S, Chene G, Gilbert RE. **Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data The Syrocot (Systematic Review on Congenital Toxoplasmosis) study group.** Lancet. 2007; 369: 115-22.
- 10- Kieffer F, Wallon M, Garcia P, Thulliez P, Peyron F, Franck J. **Risk factors for retinochoroiditis during the first 2 years of life in infants with treated congenital toxoplasmosis.** Pediatr Infect Dis J. 2008. 27(1): 27-32.
- 11- Wilson M, Remington JS, Clavet C, Varney G, Press C, Ware D, Shively RG, Simms TE, Hansen S, Gaffey CM, Nutter CD, Langone JJ, McCracken J, Staples, B: **Evaluation of six commercial kits for detection of human immunoglobulin M antibodies to *Toxoplasma gondii*.** The FDA Toxoplasmosis Ad Hoc Working Group. Journal of Clinical Microbiology (1997) 35:3112-3115
- 12- Santana RM, Andrade FM, Moron AF. **Infecções TORCH e gravidez.** In: Prado FC, Ramos J, Ribeiro do Valle J, editores. Atualização terapêutica. 21ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 2003. p. 1111-2
- 13- Neves JM, Nascimento LB, Ramos JGL, Martins-Costa LH. **Toxoplasmose na gestação.** Rev. Bras. Gin. Obst. 1994; 16(6): 197-202.
- 14- Porto AMF, Amorim MMR, Coelho ICN, Santos LC. **Perfil sorológico para toxoplasmose em gestantes atendidas em maternidade.** Rev. Assoc. Med. Bras. 2008; 54 (3): 242-8

- 15- Varella IS, Canti ICT, Santos BR, Coppini AZ, Argondizzo LC, Tonin C, et al. **Prevalence of acute toxoplasmosis infection among 41,112 pregnant women and the mother-to-child transmission rate in a public hospital in South Brazil.** Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009; 104(2): 383-8.
- 16- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde. **Pré-natal e puerpério: atenção qualificada e humanizada - Manual técnico.** Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2005. [citado 2009 Ago 15]. Disponível em: http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderno5_saude_mulher.pdf
- 17- Mozzatto L, Procianoy RS. **Incidência de toxoplasmose congênita no sul do Brasil: estudo prospectivo.** Rev Inst Med Trop 2003; 45(3): 147-51.
- 18- Varella IS, Wagner MB, Darella AC, Nunes LM, Müller RW. **Prevalência de soropositividade para toxoplasmose em gestantes.** J. Pediatr. 2003; 79(1): 69-74.
- 19- Da Costa TL, Silva MG, Avelar JB, Amaral WN, Avelino MM, Castro AM, **Toxoplasma gondii: toxoplasmose, com ênfase no diagnóstico.** Rev Patol Tropic 2008; 37(3): 191-207.
- 20- Margonato FB; Silva AMR; Soares DA; Amaral DA; Petris AJ **Toxoplasmose na gestação: diagnóstico, tratamento e importância de protocolo clínico.** Rev. Bras. Saude Mater. Infant. 2007; 7 (4): 381-6
- 21- Reiche EM, Morimoto HK, Farias GN, Hisatsugu KR, Geller L, Gomes AC, Inoue HY, Rodrigues G, Matsuo T. **Prevalência de tripanossomíase americana, sífilis, toxoplasmose, rubéola, hepatite B, hepatite C e da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, avaliada por intermédio de testes sorológicos, em gestantes atendidas no período de 1996 a 1998 no hospital Universitário Regional Norte do Paraná (Universidade Estadual de Londrina, Paraná, Brasil).** Rev Soc Bras Med Trop. 2000; 33(6): 519-27 .
- 22- Barreto JAA, Oliveira LAR, Oliveira MFB, Araújo RM, Santos RCS, Abud ACF, Inagaki ADM. **Prevalência de Anticorpos Anti-Toxoplasma-Gondii em Mulheres Grávidas.** Rev Enferm UERJ. 2009; 17(1): 107-110.
- 23- Kawarabayashi, Massami; Aureliano, Débora Picanço; Raymundo, Maria Lúcia; Garcia, Rosângela Aparecida; Costa- Silva, Thaís Alves da; Castellão, Katia Gomes; Taniguchi, Helena Hilomi; Tolezano, José Eduardo; Hiramoto, Roberto Mitsuyoshi; **Frequência de anticorpos anti-Toxoplasma gondii em mulheres, atendidas nas unidades da rede de saúde pública da região metropolitana de São Paulo (2001-2005).** Rev Inst Adolfo Lutz. 2007; 66 (1): 63-7.
- 24- Liesenfeld O, Press C, Montoya JG, Gill R, Isaac-Renton JL, Hedman K, Remington JS; **False-positive results in immunoglobulin M (IgM) toxoplasma antibody tests and importance of confirmatory testing: the Platelia Toxo IgM test.** J Clin Microbiol 1997; 35:174-8
- 25- Remington JS, Thulliez P, Montoya JG. **Recent developments for diagnosis of toxoplasmosis.** J Clin Microbiol. 2004; 42(3): 941-5.
- 26- Gilber, R. **Treatment for congenital toxoplasmosis: finding out what works.** Mem Inst Oswaldo Cruz, 2009; 104(2): 305-11.
- 27- Liesenfeld O, Montoya JG, Tathineni NJ, Davis M, Brown BW Jr, Cobb KL, Parsonnet J, Remington JS.; **Confirmatory serologic testing for acute toxoplasmosis and rate of induced abortions among women reported to have positive Toxoplasma immunoglobulin M antibody titers.** Am J Obstet Gynecol. 2001;184(2):140-5
- 28- Leite M, Siciliano S, Rocha LSA, Justa MT, César KR, Granato CFH. **Correlation between specific IgM levels and percentage IgG-class antibody avidity to Toxoplasma gondii.** Rev. Inst. Med. trop. São Paulo. 2008; 50(4): 237-42
- 29- Montoya JG, Liesenfeld O, Kinney S, Press C, Remington JS. **VIDAS test for avidity of Toxoplasma – specific immunoglobulin G for confirmatory testing of pregnant women.** J Clin Microbiol; 2002; 40(7): 2504-8
- 30- Rima M, Francois K, Mari S, Tiffany H, Herve P. **Why prevent, diagnose and treat congenital toxoplasmosis?** Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 2009; 104(2): 320-44.
- 31- IMX Rodrigues, AM Castro, MBF Gomes, WN Amaral, MM Avelino **Congenital toxoplasmosis: evaluation of serological methods for the detection of anti-Toxoplasma gondii IgM and IgA antibodies.** Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro; 2009; Vol. 104(3): 434-40.
- 32- Lago EG; Neto EC; Melamed J; Rucks AP; Presotto C; Coelho JC; Parise C; Vargas PR; Goldbeck AS; Fiori RM. **Congenital toxoplasmosis: late pregnancy infections detected by neonatal screening and maternal serological testing at delivery.** Paediatric and Perinatal epidemiology, 2007; 21: 525-31.

CORRESPONDÊNCIA:

Sandra Trevisan Beck

Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas-
Centro de Ciências da Saúde – prédio 26, sala 1216.

Universidade Federal de Santa Maria. Campus
Universitário. Santa Maria/RS, Brasil. CEP: 97150-900.

E-mail: sbeck@ig.com.br

FONE: (55) 3220 8464 /FAX: (55) 3220 8018

Recebido em 16 de outubro de 2010.

Aprovado em 10 de novembro de 2010.

PREVALÊNCIA DE *GARDNERELLA VAGINALIS*, *CANDIDA SPP.* E *TRICHOMONAS VAGINALIS* EM EXAMES CITOPATOLÓGICOS DE GESTANTES ATENDIDAS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE SANTA MARIA-RS

Gabriela Bonfanti
Thissiane de Lima Gonçalves

RESUMO

Introdução: Durante a gestação podem ocorrer distúrbios no mecanismo fisiológico do trato genital, composto por *Lactobacillus spp.*, resultando em processos infecciosos determinados por agentes bacterianos. Tais infecções podem levar a doença pélvica inflamatória, parto prematuro e infecção fetal, sendo que o exame de Papanicolaou pode sugerir a presença desses agentes infecciosos. **Objetivo:** Verificar a prevalência dos agentes microbiológicos encontrados no Papanicolaou de gestantes atendidas no HUSM. **Métodos:** Foi realizado um levantamento do arquivo dos laudos citológicos do Laboratório do Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM) no período de janeiro de 2005 a dezembro de 2008, das gestantes que realizaram o exame citopatológico durante o pré-natal. **Resultados:** Foram analisados 1344 laudos e observou-se que 59,82% das pacientes apresentaram flora bacteriana normal, ou seja, composta por *Lactobacillus spp.* O total de floras alteradas foi de 40,17%. Dessas, 38,24% apresentaram *Gardnerella vaginalis*, 33,75% *Candida spp.*, 5,92% *Trichomonas vaginalis*, 21,54% flora mista (cocos e outros bacilos) e 0,54% outros microorganismos como *Leptothrix vaginalis* e *Fuseobacterium spp.* **Conclusão:** Essas infecções estão associadas à complicações na gestação e nossos resultados mostraram uma alta prevalência de agentes patogênicos nas pacientes, confirmando a importância do acompanhamento pré-natal das gestantes para o diagnóstico e tratamento adequado dessas possíveis infecções.

Descritores: Gestantes; Exame citopatológico; Agentes microbiológicos.

PREVALENCE OF *GARDNERELLA VAGINALIS*, *CANDIDA SPP.* E *TRICHOMONAS VAGINALIS* IN CITOPATOLOGIC TESTS OF PREGNANT WOMEN ATTENDED IN UNIVERSITY HOSPITAL OF SANTA MARIA – RS

ABSTRACT

Introduction: During pregnancy may occur disorders in the physiological mechanism of genital tract, consisting of *Lactobacillus spp.*, resulting in infectious processes determined by bacterial agents. These infections can lead to pelvic inflammatory disease, preterm delivery and fetal infection. The Pap Smear test may suggest the presence of these infectious agents. **Objective:** To determinate the prevalence of microbiological agents found in the Pap smear test of pregnant women attending in HUSM. **Methods:** It was made survey of the file of the cytological laboratory of the Hospital Universitario de Santa Maria (HUSM) from January 2005 to December 2008, belonging to women, who underwent the examination of cytopathologic during prenatal care. **Results:** 1344 reports were analyzed and indicated that 59.82% of patients showed normal bacterial flora, which is composed of *Lactobacillus spp.* The total flora switched was 40.17%. Of these, 38.24% had *Gardnerella vaginalis*, 33.75% *Candida spp.*, 5.92% *Trichomonas vaginalis*, 21.54% mixed flora (bacilli and cocci) and 0.54% other microorganisms such as *Leptothrix vaginalis* and *Fuseobacterium spp.* **Conclusion:** The microbial infections are associated with complications during pregnancy, our results showed a high prevalence of pathogens in patients, confirming the importance of prenatal care of pregnant women for diagnosis and proper treatment of possible infections.

Descriptors: pregnant women, cervical screening, microbiological agents.

INTRODUÇÃO

O equilíbrio do ecossistema vaginal é mantido por complexas interações entre a flora vaginal dita normal, os produtos do metabolismo microbiano, o estado hormonal e a resposta imune do hospedeiro¹. O mecanismo fisiológico de defesa do trato genital feminino mais importante contra vaginites é a microbiota láctica, caracterizada pela presença de lactobacilos (bacilos de Döderlein), que constituem um grupo heterogêneo de bactérias encontradas nas secreções cérvico-vaginais e, na sua maioria, correspondem a *Lactobacillus acidophilus*². A população lactobacilar na vagina cresce devido a um aumento de estrógenos que, conseqüentemente, fazem o glicogênio se acumular nas células que revestem a vagina. Os lactobacilos convertem o glicogênio em ácido láctico e o pH da vagina torna-se ácido (3,8 a 4,5). O predomínio de *Lactobacillus spp.*, capazes de produzir H₂O₂ e ácido láctico, contribui para a inibição do crescimento de vários microrganismos nocivos à mucosa vaginal. A gestação, juntamente com outros fatores como o uso de contraceptivos orais e eliminação da flora normal por antibióticos, causa um distúrbio desse ecossistema podendo levar à inflamação da vagina³. Estes processos inflamatórios podem ser acompanhados por processos infecciosos determinados por agentes microbiológicos, sendo mais comuns os determinados por inversão da flora vaginal normal, caracterizando a Vaginose Bacteriana (VB), e os desencadeados por *Candida spp.* e *Trichomonas vaginalis*⁴.

A VB foi originalmente descrita por Gardner & Dukes, 1955⁵, como uma vaginite não específica caracterizada por secreção vaginal acinzentada, de odor fétido, com pH mais elevado que o normal, tendo como principal agente causal a *Gardnerella vaginalis*². Em gestantes, tem sido relacionada a vários efeitos desfavoráveis a gravidez, incluindo endometrites, doenças pélvicas inflamatórias, trabalho de parto e parto prematuro, e endometrites pós-parto⁶. Ainda o microrganismo característico da VB pode ascender do baixo trato genital feminino através da cérvix, resultando em infecção fetal⁷. Admite-se que a flora vaginal com VB produza toxinas que tornam algumas mulheres mais suscetíveis a iniciarem a cascata de citocinas e prostaglandinas que desencadeiam o

trabalho de parto⁸. Admite-se, inclusive, a possibilidade da produção de proteases pelos microrganismos que compõem a VB, determinando a rotura das membranas e iniciando o trabalho de parto prematuramente⁹.

A candidíase vaginal é uma entidade causada por um fungo oportunista, do gênero *Candida*, dimorfo, de comportamento saprofítico no trato genital inferior, que sob determinadas condições se multiplica excessivamente, tornando-se patogênico. A espécie *Candida albicans* responde por 80% a 90% das infecções^{10, 11}.

Até 40% de mulheres grávidas possuem espécies de *Candida* na flora vaginal, uma taxa duas vezes maior do que a encontrada em mulheres não-grávidas. Deve-se isso ao aumento dos níveis circulantes de estrogênios e deposição de glicogênio e outros substratos na vagina durante a gestação. Ao contrário da infecção por *Trichomonas* e da *Vaginose Bacteriana*, a colonização por *Candida* na gravidez não é frequentemente associada com um aumento do risco de parto prematuro, mas há algumas evidências emergentes que a erradicação da *Candida* na gravidez pode reduzir o risco de parto prematuro e aborto tardio¹². Ainda, o microrganismo pode infectar o feto durante a gestação ou no parto, podendo se manifestar na forma de colonização oral pelas leveduras, conhecida como sapinho, ou como candidíase cutânea congênita, podendo ainda ocorrer invasão sistêmica geralmente pulmonar do microrganismo¹³.

Outra infecção que frequentemente afeta o trato genital feminino durante a gestação é a tricomoníase. O *Trichomonas vaginalis* não possui forma cística, apresentando apenas a forma *trofozoítica*. Em condições normais, quando o pH da vagina é ácido (em torno de 3,8 a 4,5) o desenvolvimento desse microrganismo não é propício. No entanto, durante a gestação, quando ocorre um aumento do pH vaginal (em torno de 5,5 a 5,8) esse desenvolvimento é facilitado¹⁴. É de grande importância o reconhecimento da *tricomoníase* na gestação, já que a sua presença está frequentemente associada à presença de outras infecções que produzem infecção neonatal ou puerperal. Também, estudos demonstram que pacientes com infecção por *Trichomonas vaginalis* apresentam probabilidade maior de sofrerem ruptura prematura de

membranas e, conseqüentemente parto prematuro, do que pacientes com outros patógenos genitais. Ainda, existem relatórios de pneumonia neonatal associada a esse protozoário¹⁵ podendo o contágio ocorrer durante o parto, descrito em 5% dos recém-nascidos¹⁶.

Em cinco estudos coorte, *T. vaginalis* foi associado com ruptura prematura de membranas¹⁷, parto prematuro¹⁸, baixo peso ao nascer entre mulheres com ruptura espontânea de membranas¹⁹, e baixo peso ao nascer e parto prematuro²⁰.

Muito embora o exame de Papanicolaou tenha sido preconizado, fundamentalmente, para o reconhecimento das alterações epiteliais de natureza neoplásica ou pré-neoplásica do colo uterino, por meio dele, apesar de não ser o ideal, pode-se sugerir, com alta correlação aos testes considerados como padrão ouro, a presença de certo agentes infecciosos^{21, 22}. Dessa forma, a identificação morfológica ou a suspeição diagnóstica de determinados vírus e bactérias são informes adicionais do exame citopatológico²³ como é o caso da Vaginose Bacteriana e infecções por *Trichomonas vaginalis* e *Candida* spp.

Tendo em vista a relevância de tais infecções em pacientes gestantes, o objetivo desse estudo é determinar a prevalência de infecções por *Gardnerella vaginalis*, *Trichomonas vaginalis* e *Candida* spp. nos exames citopatológicos realizados por essas pacientes durante o pré-natal no Hospital Universitário de Santa Maria para que o tratamento das mesmas possa ser realizado, evitando, assim, complicações da gestação e prejuízos à saúde do recém-nascido.

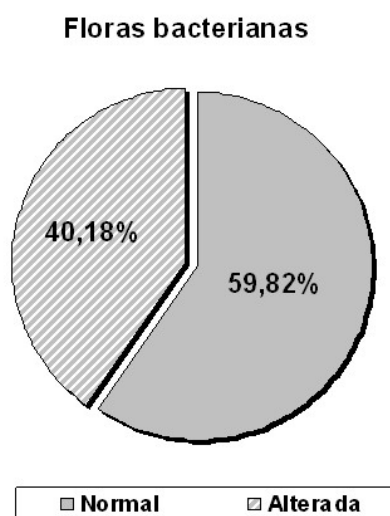
MATERIAIS E MÉTODOS

Realizou-se um estudo quali-quantitativo e retrospectivo em 1344 Laudos Citopatológicos do Ambulatório de Obstetria do Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM) - Santa Maria, RS, no período de janeiro de 2005 a dezembro de 2008. A população estudada foi composta por mulheres grávidas, que realizaram o exame citopatológico (Papanicolaou) durante o pré-natal no HUSM.

RESULTADOS

Dos 1344 laudos de gestantes analisados, observou-se que 59,82% das pacientes apresentaram flora bacteriana normal, ou seja, composta por *Lactobacillus* spp. O total de floras vaginais alteradas, isto é, apresentando um ou mais microorganismos potencialmente patogênicos foi de 40,18% (Figura 1).

FIGURA 1- Distribuição da flora vaginal detectada nos exames citopatológicos de gestantes atendidas no HUSM no período de janeiro de 2005 a dezembro de 2008.



Dentre as floras vaginais alteradas, encontradas em 557 pacientes, 38,24% apresentaram *Gardnerella vaginalis*, 33,75% *Candida* spp., 5,92% *Trichomonas vaginalis*, 21,54% flora mista, composta por cocos e outros bacilos, e 0,54% outros microorganismos como *Leptothrix vaginalis* e *Fusobacterium* spp. (Tabela 1).

Em 3,05% das floras alteradas, representando 17 laudos de pacientes, encontrou-se infecção mista, ou seja, composta por mais de um microorganismo potencialmente patogênico (Tabela 2).

Alguns microorganismos ainda foram encontrados juntamente com flora bacteriana mista, composta por cocos e bacilos. Do total das 33 pacientes infectadas por *Trichomonas vaginalis*, 21 delas (63,64%) apresentaram flora bacteriana mista associada. Do mesmo modo, dentre as 188 pacientes que apresentaram hifas de *Candida* spp., 45 (29,94%) delas também apresentaram flora bacteriana mista associada.

Tabela 1 - Distribuição dos microrganismos potencialmente patogênicos detectados nos exames citopatológicos de gestantes atendidas no HUSM no período de janeiro de 2005 a dezembro de 2008

	n	%
Gardnerella vaginalis	213	38,24
Candida spp.	188	33,75
Trichomonas vaginalis	33	5,92
Mista*	120	21,54
Outras**	03	0,54
Total	557	100,00

* Flora mista é constituída por cocos e outros bacilos.

**Outros microorganismos incluem *Leptothrix vaginalis* e *Fusobacterium spp.*

Tabela 2 - Infecções mistas detectadas nos exames citopatológicos de gestantes atendidas no HUSM no período de janeiro de 2005 a dezembro de 2008

	N	%
Gardnerella vaginalis + Trichomonas vaginalis	2	10,52
Candida spp. + Trichomonas vaginalis	5	26,31
Candida spp. + Gardnerella vaginalis	10	63,16
Total	17	100,00

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A flora vaginal humana saudável na idade reprodutiva é composta predominantemente por espécies de lactobacilos. Seus produtos metabólicos, como peróxido de hidrogênio (H_2O_2), ácido láctico e bacteriocinas são responsáveis pelo importante papel de manter a flora vaginal normal pela inibição da colonização de outros patógenos²⁴. Estudos têm demonstrado que, além do pH vaginal e da presença de lactobacilos, polipeptídeos catiônicos antimicrobianos e antivirais²⁵, linfócitos T, células “natural killer”, e células apresentadoras de antígenos (macrófagos e células dendríticas), presentes em maior número na cérvice uterina, principalmente na zona de transformação, são extremamente importantes na defesa da mucosa vaginal e cervical contra infecções microbiológicas²⁶.

No presente trabalho, 59,82% das pacientes apresentaram no exame de Papanicolaou o perfil de flora bacteriana normal, e esse é constituído por bacilos de Doederlein, no entanto o aparecimento de infecções vulvovaginais é freqüentemente evidenciada na gestação.

O microorganismo prevalente encontrado nos exames citopatológicos de gestantes foi a *Gardnerella*

vaginalis, representando 38,24% das floras vaginais alteradas. Tal microorganismo pode colonizar assintomaticamente o trato genital feminino ou provocar Vaginose Bacteriana (VB), que é diagnosticada quando três dos quatro seguintes critérios estiverem presentes: pH vaginal maior que 4,5; presença de “clue cells” ou células-alvo no fluido ou esfregaços vaginais; leucorréia fluida, cinza ou branca; ou teste com KOH positivo²⁷, o qual evidencia a presença de flora anaeróbia presente na vagina.

A VB é considerada uma vaginite inespecífica, pois não é associada com sinais de inflamação, como fluido vaginal leucocitário²⁸. Embora o corrimento seja o sintoma mais freqüente, 50% das mulheres com VB são completamente assintomáticas²⁹. A infecção resulta de mudanças na microbiota vaginal normal, causando um aumento dos organismos anaeróbios, e uma diminuição dos *Lactobacillus spp.*, sendo muito comum em mulheres na idade reprodutiva³⁰ e em 15% a 20% das mulheres grávidas³¹.

Estudos demonstram uma evidente associação entre essa condição de VB e complicações durante a gravidez, como parto prematuro, corioamnionite, endometrite pós-parto, complicações pós-parto para o recém-nato e infecções após procedimentos

ginecológicos, como histerectomia^{32,33}, além de um possível aumento do risco para contrair o vírus da imunodeficiência humana (HIV)³⁴. A VB durante a gestação tem efeito de ruptura sobre o meio cérvico vaginal normal, podendo contribuir para ruptura prematura de membranas e trabalho de parto prematuro. São raras as infecções neonatais, porém frequente a bacteremia pós-parto, na gestantes, por *Gardnerella vaginalis*¹⁵. A associação da VB com o parto prematuro pode ser reforçada pela evidência de que 30 a 40% dos partos prematuros apresentam alguma evidência de infecção subclínica intra-uterina²⁷.

A infecção por essa bactéria tem sido associada a fatores sócio-culturais como idade, falta de educação sexual adequada, grau de escolaridade e ocupação, que acabam por se refletir em atitudes relacionadas a maus hábitos de higiene, como grande número de parceiros, início precoce da vida sexual ativa, principalmente associada à falta de uso de preservativos³⁵.

Embora alguns autores concluam que o rastreamento para VB assintomática durante o pré-natal e seu tratamento nos casos positivos é um método eficaz para reduzir de maneira significativa o trabalho de parto prematuro³⁶, o tratamento da vaginose bacteriana, a fim de prevenir o parto prematuro, através da administração de agentes antimicrobianos em mulheres grávidas, não tem sido efetivo^{37,38}. Existem várias explicações para isso e uma delas é que o parto prematuro é uma síndrome e essa infecção é somente uma das causas³¹. Outra, é que combater os microorganismos mais prevalentes na VB não garante a recolonização do meio vaginal pelos *Lactobacillus* spp., produtores de peróxido de hidrogênio³⁹ que normalizariam o meio cérvico vaginal.

O microrganismo *Candida* spp. foi o segundo microrganismo encontrado com maior frequência nas gestantes, presente em 33,75% das floras vaginais alteradas. No entanto, a simples presença de *Candida* spp. no conteúdo vaginal não equivale à existência de doença, visto que 25% a 40% das mulheres com cultura positiva são completamente assintomáticas⁴⁰, pois ao colonizar o trato genital é evidenciada na cultura. Segundo Cavalcant, Miranda e Portugal, 2005⁴⁰, a *Candida* spp. raramente é isolada em mulheres pré-menárquicas ou na pós-menopausa, sugerindo uma dependência hormonal para a

ocorrência da infecção, devido ao aumento da quantidade de glicogênio, principalmente no período pré-menstrual e gestação.

A candidíase geralmente ocorre durante o último trimestre de gravidez e suas manifestações clínicas incluem prurido intenso, irritação, secreção vaginal aquosa ou espessa e tenaz, podendo conter partículas esbranquiçadas, além de sensação de ardência, inclusive ao urinar, que deve ser resultante de escoriações por coçar ou por outros irritantes, além de disuria e dispareunia²⁹.

A infecção pode ser adquirida pelo feto durante a gestação ou no parto. Durante as primeiras semanas de vida, os recém-nascidos podem apresentar colonização oral por leveduras, provavelmente adquiridas durante a passagem pelo canal de parto e pela ingestão de partículas do conteúdo vaginal. Aproximadamente 20% dos neonatos apresentam monilíase, conhecida como sapinho. A Candidíase Cutânea Congênita é atualmente conhecida como a forma mais freqüente adquirida congenitamente e está associada algumas vezes à invasão sistêmica pulmonar. Essa forma da infecção corresponde a uma manifestação na pele do recém-nascido, ocasionada por infecção intra-uterina pela *Candida albicans*, caracterizando-se pela presença de pústulas ou bolhas e exantema maculopapular disseminado¹³.

Ainda, a meningite por *Candida* spp. pode acometer principalmente recém-nascidos pré-termo, ocasionando seqüelas permanentes e alta mortalidade. Outras doenças como endocardite, pneumonia e peritonite podem ser causadas pela *Candida albicans*, levando à graves consequências para o recém-nascido⁴¹.

Alguns pesquisadores tem empregado o exame citopatológico no rastreamento dessas infecções pelo excelente detalhamento morfológico dado pela coloração de Papanicolaou⁴². No entanto, para Wied, 1998⁴³, a identificação específica dos fungos nem sempre é possível nos esfregaços citológicos, posto que se pode relatar a presença de vários elementos fragmentados das hifas ou pseudo-hifas, e/ou pequena quantidade de esporos, sendo a cultura o método mais sensível para detecção do fungo em conteúdo vaginal.

Em relação à associação de leveduras a outros agentes, no presente estudo, apenas 5 pacientes (0,92% das floras vaginais alteradas) apresentaram infecção concomitante por *Trichomonas vaginalis* e *Candida spp.* Do mesmo modo, a associação entre *Candida spp.* e *Gardnerella vaginalis* foi encontrada em 10 pacientes (1,85% das floras alteradas). Essas associações são pouco freqüentes, e isso se deve ao pH em que esses microorganismos se desenvolvem. Apesar de o fungo *Candida* ocorrer tanto em pH ácido como alcalino, é mais comumente encontrada em pH ácido, enquanto a *Gardnerella vaginalis* e o *Trichomonas vaginalis* desenvolvem-se principalmente em pH alcalino.

A vaginite pelo *Trichomonas vaginalis* é uma infecção transmitida quase exclusivamente nas relações sexuais. O período de incubação é de 4 a 28 dias, podendo o parasita infectar a vagina, uretra ou bexiga¹⁵, provocando fluído vaginal abundante, espumoso, verdeamarelado ou claro e fétido, prurido vulvar intenso, ardência e vulvite, disúrias e poliaciúrias e desconforto perineal⁴⁴.

No presente estudo, 5,92% das gestantes que possuíam flora vaginal alterada estavam infectadas por *Trichomonas vaginalis*. O microorganismo coloniza o trato urogenital de mulheres, preferindo o epitélio escamoso da vagina, porém tendo sido isolado também em punção supra púbica, do reto e das trompas de Falópio. As complicações associadas à tricomoníase em mulheres incluem: 1 - aumento da transmissão e infectividade do HIV; 2 - grande risco de infertilidade tubal e doença inflamatória pélvica atípica; 3 - aumento do risco de câncer cervical; 4 - aumento do risco de infecções pós-operatórias, e 5 - associação com parto prematuro⁴⁵.

A transmissão vertical ocorre em cerca de 5% das gestações⁴⁶. Recém-nascidos do sexo feminino, de mães com tricomoníase vaginal podem desenvolver tricomoníase sintomática ou assintomática⁴⁷. A infecção usualmente regride no neonato com a diminuição da influência dos hormônios sexuais maternos, mas o tratamento é apropriado se a infecção dura mais de um mês. Abortos assintomáticos ocorrem, mas estima-se que um terço das mulheres irão desenvolver sintomas dentro de 6 meses, e atualmente entre 50 a 90% tornam-se sintomáticas se não tratadas.

O tratamento de grávidas com tricomoníase assintomática não previne o trabalho de parto prematuro e pode ser nocivo para o bebê, por isso, a triagem rotineira seguida de tratamento em grávidas assintomáticas não está recomendada⁴⁶.

A citologia cervical usando Papanicolaou tem uma sensibilidade de 60 a 70% de identificação de *Trichomonas vaginalis*, comparada à cultura⁷, que é considerada o método padrão ouro. Ainda, a infecção por esse microorganismo pode prejudicar o diagnóstico de lesões pré-malignas como células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASC-US) ou mesmo de LSIL/HPV, por causar um processo inflamatório que leva a um aumento do volume nuclear, halo perinuclear, bi- ou multinucleação e ainda disqueratose⁴⁸.

A respeito do envolvimento do *Trichomonas vaginalis* no câncer cervical, as opiniões são divergentes. Alguns autores acreditam que este parasita é um agente causador de uma simples inflamação, outros, por sua vez, levantam a possibilidade desse parasita ser um agente etiológico de lesões pré-malignas e possível evolução para câncer cervical⁴⁹.

As floras consideradas mistas encontradas nos laudos analisados são compostas por cocos e bacilos. Essa situação foi evidenciada em 21,54% das floras alteradas e, embora não cause nenhum dano quando encontrada isolada, a presença desses microorganismos no meio cérvico vaginal pode propiciar o desenvolvimento de outros microorganismos potencialmente patogênicos, pois altera o pH da sua faixa de normalidade. No presente estudo, 29,94% das pacientes com presença de *Candida spp.* e 63,64% das pacientes infectadas por *Trichomonas vaginalis* também apresentavam flora bacteriana mista, exemplificando essa condição.

Assim, nesse estudo detectou-se uma prevalência significativa de aproximadamente 40% de agentes potencialmente patogênicos na flora vaginal de gestantes atendidas no Hospital Universitário de Santa Maria. Isso demonstra que as alterações hormonais ocorridas no período gestacional alteram o equilíbrio microbiano local e propiciam o desenvolvimento de alguns microorganismos como *Gardnerella vaginalis*, *Candida spp.* e *Trichomonas vaginalis*. Esses dados

reforçam a importância do acompanhamento pré-natal das gestantes, por meio do exame citopatológico (Papanicolaou) para que essas infecções sejam detectadas e tratadas evitando danos à mãe e ao feto ou neonato.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Giraldo PC, Gonçalves AKS, Moreno Linhares I, Cornetta MCM, Giraldo HPD. **Patologia do trato genital inferior**. 1a ed. São Paulo: Roca, 2005.
- 2 - Oliveira EH, Soares LF. **Prevalência de vaginites infecciosas através da citologia clínica: um estudo no laboratório central de saúde pública do Piauí**. Rev Bras Anal Clin. 2007; 39(1): 33-5.
- 3 - Tortola GJ, Funke BR, Case CL. **Microbiologia**. 8a ed. Porto Alegre: Artmed, 2005.
- 4 - Ribeiro AA, Oliveira DF, Sampaio MCN, Carneiro MAS, Tavares SBN, Souza NLA et al. **Agentes microbiológicos em exames citopatológicos: estudo de prevalência**. Rev Bras Anal Clin. 2007; 39(3): 179-81.
- 5 - Gardner HL, Dukes CD. **Haemophilus vaginalis vaginitis: a newly defined specific infection previously classified as non-specific vaginitis**. Am J Obstet Gynecol. 1955; 69: 962-76.
- 6 - Nelson DB, Bellamy S, Nachamkin I, Ness RB, Macones GA, Allen-Taylor L. **First semester bacterial vaginosis, individual microorganism levels, and risk of second trimester pregnancy loss among urban women**. Fertil Steril. 2007; 88(5): 1396-1403.
- 7 - Hay PE. **Bacterial vaginosis and miscarriage**. Curr Opin Infect Dis. 2004; 17(1): 41-44.
- 8 - Morris M, Nicoll A, Simms I, Wilson J, Catchpole M. **Bacterial vaginosis: a public health review**. BJOG. 2001; 108(5): 439-450.
- 9 - Martius J, Eschenbach DA. **The role of bacterial vaginosis as a cause of amniotic fluid infection, chorioamnionitis and prematurity – a review**. Arch Gynecol Obstet. 1990; 247(1): 1-13.
- 10 - Zamith R, Baracat EC, Nazário ACP, Nicolau SM. **Corrimento genital**. In: Prado, F.C.; Ramos, J.; Valle, J.R. Atualização terapêutica. 18a ed. São Paulo: Artes Médicas, 1997.
- 11 - Mattos AHS, Bonamigo C, Pina LAV, Silva JRM. **Prevalência de leveduras do gênero Candida em secreção vaginal**. Rev bras ginecol obstet. 1993; 15(4): 163-166.
- 12 - Hay P, Czeizel AE. **Asymptomatic trichomonas and candida colonization and pregnancy outcome**. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2007; 21(3): 403-409.
- 13 - Heredia MS, Gomperdetz O. **Candidíase**. In: Farhat, C.K.; Carvalho, E.S.; Carvalho, L.H.F.R.; Succi, R.C.M. Infectologia Pediátrica. 1a ed. São Paulo: Atheneu, 1994.
- 14 - Consolaru ME, Suzuki LE, Marques EBA. **Estudo da tricomoníase e a sua abordagem no diagnóstico colpocitológico**. Rev Bras Anal Clin. 1999; 31(1): 25-28.
- 15 - Lee R.V. **Infecções transmitidas sexualmente**. In: Burrow, G.N.; Ferris, T.F. Complicações crônicas durante a gravidez. 4a ed. São Paulo: Roca. 1996.
- 16 - Kruse W. **Vulvovaginites e cervicites**. In: Freitas, F.; Menke, C.H.; Rivoire, W. Rotinas em Ginecologia. 2a ed. Porto Alegre: Artes Médicas Sul. 1993.
- 17 - Minkoff H, Grunebaum AN, Schwarz RH, Feldman J, Cummings M, Crombleholme W et al. **Risk factors for prematurity and premature rupture of membranes: a prospective study of the vaginal flora in pregnancy**. Am J Obstet Gynecol. 1984; 150(8): 965-972.
- 18 - Meis PJ, Goldenberg RL, Mercer B, Moawad A, Das A, Mcnellis D et al. **The preterm prediction study: significance of vaginal infections**. Am J Obstet Gynecol. 1995; 173(4): 1231-1235.
- 19 - Riduan JM, Hillier SL, Utomo B, Wiknjastro G, Linnan M, Kandum, N. **Bacterial vaginosis and prematurity in Indonesia: association in early and late pregnancy**. Am J Obstet Gynecol. 1993; 169(1): 175-178.
- 20 - Hardy PH, Nell EE, Spence MR, Hardy JB, Graham DA, Rosenbaum RC. **Prevalence of six sexually transmitted disease agents among pregnant inner-city adolescents and pregnancy outcome**. Lancet. 1984; 324(8398): 333-337.
- 21 - Adad SJ, Lima RV, Sawan ZTE, Silva MLG, Souza MAH, Saldanha JC et al. **Frequency of Trichomonas vaginalis, Candida sp. and Gardnerella vaginalis in cervical-vaginal smears in four different decades**. Sao Paulo Med J. 2001; 16(4): 200-205.

- 22 - Motta EV, Fonseca AM, Bagnoli VR, Ramos L, Pinotti JA. **Colpocytology in a preventive gynecological ambulatory service.** Rev Assoc Med Bras. 2001; 47(4): 302-310.
- 23 - Forsum U, Jakobsson T, Larsson PG, Schmidt H, Beverly A, Bjørnerem B et al. **An international study of the interobserver variation between interpretations of vaginal smear criteria of bacterial vaginosis.** Acta Pathol Microbiol Immunol Scand. 2002; 110(11): 811-818.
- 24 - Tamrakar R, Yamada T, Furuta I, Cho K, Morikawa M, Yamada H et al. **Association between Lactobacillus species and bacterial vaginosis-related bacteria, and bacterial vaginosis score in pregnant Japanese women.** BMC Infect Dis. 2007; 128(7):1-8.
- 25 - Cole AM. **Innate host defense of human vaginal and cervical mucosae.** Curr Top Microbiol Immunol. 2006; 306:199-230.
- 26 - Pudney J, Quayle AJ, Anderson DJ. **Immunological microenvironments in the human vagina and cervix: mediators of cellular immunity are concentrated in the cervical transformation zone.** Biol Reprod. 2005; 73(6): 1253-1263.
- 27 - Ugwumadu AH. **Cervical morphology in pregnancy bacterial vaginosis and the risk of preterm delivery.** Ultrasound Obstet Gynecol. 2000; 15(3):174-176.
- 28 - Donders GG, Bosmans E, Dekeersmaecker A, Vereecken A, Van Bulck B, Spitz B. **Pathogenesis of abnormal vaginal bacterial flora.** Am J Obstet Gynecol. 2000; 182: 872-878.
- 29 - Smeltzer SC, Bare BG. **Tratamento de pacientes com doenças infecciosas.** In.: Brunner & Suddarth: Tratamento de enfermagem médico-cirúrgica. 9a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2002.
- 30 - Romero R, Chaiworapongsa T, Kuivaniemi H, Tromp G. **Bacterial vaginosis, the inflammatory response and the risk of preterm birth: a role for genetic epidemiology in the prevention of preterm birth.** Am J Obstet Gynecol. 2004; 190(6): 1509-1519.
- 30 - Demba E, Morinson L, Van Der Loeff M, Awasana A, Gooding E, Bailey R et al. **Bacterial vaginosis, vaginal flora patterns and vaginal hygiene practices in patients presenting with vaginal discharges syndrome in the Gambia, West África.** BMC Infect Dis. 2005; 5(12): 1-2.
- 31 - Romero R, Mazor M, Munoz H, Gomez R, Galasso M, Sherer DM. **The preterm labor syndrome.** Ann N Y Acad Sci. 1994; 734: 414-429.
- 32 - Koumans EH, Kendrick JS. **Bacterial vaginosis working group preventing adverse sequelae of bacterial vaginosis: a public health program and research agenda.** Sex Transm Dis. 2000; 28: 292-297.
- 33 - Persson E, Bergström M, Larsson PG, Moberg P, Platz-Christensen JJ, Schedvins K et al. **Infections after hysterectomy. A prospective nationwide swedish study. The study group on infectious diseases in obstetrics and gynecology within the swedish society of obstetrics and gynecology.** Acta Obstet Gynecol Scand. 1996; 75(8): 757-761.
- 34 - Weir E. **Bacterial vaginosis: more questions and answers.** Disponível em: <<http://www.cmaj.ca/cgi/content/full/171/5/448>>. Acesso em: 31 jan. 2006.
- 35 - Brenna SMF, Hardy EE, Zeferino LC, Namura I. **Conhecimento atitude e prática do exame papanicolaou em mulheres com câncer do colo uterino.** Caderno de Saúde Pública. 2001; 17(4): 909-914.
- 36 - Kiss H, Petricevic L, Husslein P. **Prospective randomised controlled trial of an infection screening programme to reduce the rate of preterm delivery.** Br Med J. 2004; 329(7462): 317-323.
- 37 - King J, Flenady V. **Prophylactic antibiotics for inhibiting preterm labour with intact membranes.** Cochrane Database Syst Rev. 2002; CD000246,(4).
- 38 - Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W. **Broad-spectrum antibiotics for spontaneous preterm labour: the ORACLE II randomized trial.** Lancet. 2001; 357(9261): 989-994.
- 39 - Fachini AM, Giraldo P, Eleutério JJ, Jacyntho C, Gonçalves AK, Linhares, I. **Vaginose bacteriana e trabalho de parto prematuro: uma associação não muito bem compreendida.** DST J Bras Doenças Sex Transm. 2005; 17(2): 149-152.
- 40 - Cavalcante VLN, Miranda AT, Portugal GMP. **Rastreamento de candidose vaginal durante a prevenção do câncer cérvico-uterino.** DST J Bras Doenças Sex Transm. 2005; 17(1): 44-48.

41 - Feferbaum, R. **Infecção por Candida no período neonatal**. In: Marcondes, E. *Pediatria Básica*. 1a ed. São Paulo: Savier, 1994.

42 - Lira Neto, J.B. **Achados colpocitológicos em 1787 casos de vaginites**. *J Bras Ginecol*. 1985; 95(11,12): 529-534.

43 - Wied GL, Koss LG, Reagan JW. **Compendium on diagnostic cytology**. 6a ed. Chicago: *Tutorials of Cytology*, 1998.

44 - Barros SMO. **Vulvovaginites na gestação: prevalência, atualização e assistência de enfermagem obstétrica**. *Acta paul enferm*. 1995; 8(4): 38-45.

45 - Soper D. **Trichomoniasis: under control or undercontrolled?**. *Am J Obstet Gynecol*. 2004; 190(1): 281-290.

46 - Klebanoff MA, Carey JC, Hauth JC, Hillier SL, Nugent RP, Thom EA et al. **Failure of metronidazole to prevent preterm delivery among pregnant women with asymptomatic *Trichomonas vaginalis* infection**. *N Engl J Med*. 2001; 345(7): 487-493.

47 - Al-Salihi FL, Curran JP, Wang JS. **Neonatal *Trichomonas vaginalis*. Report of three cases and review of the literature**. *Pediatrics*. 1974; 53(2): 196-200.

48 - Pereira AD, Melo NT, Belda W, Siqueira LFG, Santos MFQ, Lacaz CS. **Incidência de leveduras em secreção vaginal**. *Rev Bras Clín Ter*. 1988; 17(8): 262-266.

49 - Silveira EC, Tavenard A, Nunes E. **Associação da tricomoníase com lesões pré-malignas e malignas do colo uterino**. *Rev Bras Anal Clin*. 2000; 32(2): 111-114.

Recebido em 09 de dezembro de 2010.

Aprovado em 22 de dezembro de 2010.

PREVALÊNCIA E PERFIL DE SENSIBILIDADE DE *Staphylococcus aureus* ISOLADOS EM UM HOSPITAL ESCOLA NA CIDADE DE SANTA MARIA, BRASIL*

Maísa Kräulich Tizotti **
Rosmari Horner ***
Cláudia Barbisan Kempfer **
Rosiéli Martini **
Leticia Eichstaedt Mayer **
Magda Roehrs **
Mônica de Abreu Rodrigues ****
Fábio Teixeira Kuhn ****
Adriane Regina Veit ****
Silvana Oliveira dos Santos ****

RESUMO

Objetivou-se caracterizar a prevalência e o perfil de suscetibilidade de *Staphylococcus aureus* isolados no Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM), através de levantamento de dados junto ao Laboratório de Análises Clínicas, durante o período de abril a junho de 2009. Foram solicitadas 3270 culturas, sendo que 1123 (34%) resultaram positivas. A prevalência de *S. aureus* em relação às culturas positivas foi de 89 (7,93%). Verificou-se que 33% das cepas foram resistentes à oxacilina e que 34,45% apresentaram resistência relacionada ao gene *erm*. Elevada sensibilidade ao sulfametoxazol-trimetoprima (72/80%) foi evidenciada pela automação e nenhuma cepa mostrou-se resistente à vancomicina. Portanto, a prevalência de *S. aureus* no HUSM e a resistência à oxacilina foram inferiores ao observado em outros hospitais terciários brasileiros.

Descritores: Prevalência; *Staphylococcus aureus*; Infecção bacteriana; Oxacilina.

ABSTRACT

The objective of this study was to characterize the prevalence and susceptibility profile of *Staphylococcus aureus* isolates at University Hospital of Santa Maria, through data collection at the Laboratory of Clinical Analysis, during April to June 2009. Were requested 3270 cultures and 1123 (34%) were positive. The prevalence of *S. aureus* in relation to positive cultures was 89 (7,93%). It was found that these strains, 33% were resistant to oxacillin and 34.45% showed resistance related *erm* gene. High sensitivity to trimethoprim-sulfamethoxazole (72/80%) was detected for the automation and no strain showed resistance to vancomycin. Therefore, the prevalence of *S. aureus* and oxacillin resistance at HUSM were lower than observed in other tertiary hospitals in Brazil.

Descriptors: Prevalence; *Staphylococcus aureus*; Bacterial infection, Oxacillin.

*Trabalho desenvolvido no Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS.

** Curso de Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS.

*** Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS.

**** Curso de Farmácia, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS.

INTRODUÇÃO

Staphylococcus aureus tem sido descrito, em diversos estudos nacionais e internacionais como um dos principais agentes etiológicos de infecções humanas^{1,2}. Habitualmente, ele constitui a microbiota transitória da pele e de outros sítios anatômicos, sendo o vestíbulo nasal o seu principal reservatório. Esta colonização assintomática representa um fator de risco para infecções endógenas e também tem sido associada à disseminação do microrganismo, principalmente no ambiente hospitalar³.

O potencial patogênico do *S. aureus* reside na combinação da virulência mediada por enzimas e toxinas, caráter invasivo e rapidez no desenvolvimento de resistência aos antimicrobianos⁴. Por estes motivos, ele é reconhecido como um patógeno versátil capaz de ocasionar desde processos infecciosos simples até infecções sistêmicas graves, de elevada morbidade e mortalidade^{4,5}.

Cepas de *S. aureus* resistentes às penicilinas-betalactamase estáveis, como meticilina e oxacilina, (*Methicillin-resistant Staphylococcus aureus* – MRSA/ORSA) foram relatadas no início da década de 60, logo após a introdução destes antimicrobianos na prática clínica. Esta resistência surgiu devido à integração de um elemento genético móvel, denominado *Staphylococcal cassette chromosome mec* (*SCCmec*), em sítio específico do genoma bacteriano^{6,7,8}.

O *SCCmec* contém, além de outros elementos, o gene *mecA* e seus reguladores (*mecI* e *mecR*), o qual codifica a produção de proteínas ligadoras de penicilina (PBPs) adicionais e alteradas, denominadas PBP2a ou PBP2', que apresentam baixa afinidade por antibióticos betalactâmicos^{6,7,8}. Embora haja presença do marcador genotípico (gene *mecA*), a expressão fenotípica da resistência é variável, podendo ser homogênea ou heterogênea⁷.

A prevalência de cepas MRSA associadas aos serviços de saúde, também denominadas HA-MRSA (*healthcare-associated MRSA*), é variável, dependendo do país, instituição ou setor hospitalar em estudo^{1,9}. No Brasil, os índices encontrados são, em média, bastante elevados (40% a 80%) especialmente, entre as cepas isoladas em unidades de terapia intensiva (UTIs)¹⁰. Os

fatores de risco relacionados a infecções por HA-MRSA incluem geralmente, idade superior a 60 anos, uso de corticóides, uso prévio de antibióticos, internação prolongada e presença de dispositivos médicos invasivos^{5,11}.

Nos últimos anos, verificou-se a emergência de infecções comunitárias ocasionadas por MRSA. As cepas responsáveis por essas infecções são conhecidas como CA-MRSA (*community-acquired MRSA*), e surgiram na comunidade com características clínicas, epidemiológicas e moleculares distintas dos HA-MRSA. Normalmente, estão relacionadas a infecções de tecidos e partes moles e apesar de sua maior sensibilidade a antibióticos não betalactâmicos, têm gerado maiores índices de mortalidade^{5,12,13,14}.

Os glicopeptídeos, como vancomicina e teicoplanina, ainda constituem a terapêutica de escolha nas infecções por MRSA. Contudo, relatos de cepas de *S. aureus* apresentando suscetibilidade reduzida aos glicopeptídeos em diversos países, incluindo o Brasil, têm levado a dilemas terapêuticos na prática clínica⁹.

Neste estudo, objetivou-se determinar o perfil de sensibilidade aos antimicrobianos e a prevalência de *S. aureus* isolados no Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM), durante o período de abril a junho de 2009.

MATERIAIS E MÉTODOS

Desenvolveu-se um estudo descritivo transversal quantitativo através da análise de laudos de exames culturais realizados no Setor de Bacteriologia do Laboratório de Análises Clínicas do HUSM (LAC – HUSM), durante os meses de abril, maio e junho de 2009.

Computou-se o número total de exames culturais solicitados no período, bem como, o número total de culturas positivas. Das culturas nas quais *S. aureus* foi isolado (identificação utilizando automação MicroScan® - Siemens), foram documentados dados referentes ao espécime clínico, caracterização do paciente e teste de sensibilidade aos antimicrobianos (TSA), realizado a partir do painel para gram-positivos (automação) e pelo método convencional de difusão do disco, conforme critérios do *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI 2009)¹⁵. Documentou-se também resultados de culturas polimicrobianas, ou

seja, onde mais de um microrganismo foi isolado, além de *S. aureus*.

ASPECTOOS ÉTICOS

Este estudo recebeu a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Santa Maria, sob número 0117.0.243.000-08

RESULTADOS

Durante o período de abril a junho de 2009, foram solicitados 3270 exames culturais ao LAC-HUSM e deste total, 1123 (34,3%) resultaram positivos. Das

culturas positivas, em 65 (5,79%) houve o isolamento de *S. aureus* e em 24 (2,14%) isolou-se *S. aureus* e outros microrganismos (culturas polimicrobianas), totalizando 89 isolados de *S. aureus*. Dessa forma, a prevalência de *S. aureus* em relação ao total de culturas solicitadas e ao total de culturas positivas foi de 2,72% (89 de 3270) e 7,93% (89 de 1123), respectivamente.

Na Tabela 1 está disposta a distribuição por espécime clínico dos 89 *S. aureus* isolados de pacientes admitidos no HUSM, durante o período de abril a junho de 2009.

Tabela 1 – Distribuição dos *S. aureus* isolados no HUSM, durante o período de abril a junho de 2009, de acordo com o espécime clínico

Espécime clínico	N (%)
Secreções em geral*	25 (28,10)
Sangue	19 (21,35)
Aspirado traqueal	15 (16,85)
Urina	11 (12,36)
Escarro	10 (11,23)
Outros†	9 (10,11)
Total	89 (100)

* Ferida operatória, escara, lesões, abscesso, coto umbilical, secreção ocular.

† Lavado broncoalveolar, biomateriais (ponta de cateter e de dreno), líquido peritoneal, líquido ascítico.

O Quadro 1 apresenta a listagem dos antimicrobianos sugeridos pelo CLSI 2009 para a realização do TSA, dispostos conforme as metodologias de automação e difusão do disco, sendo classificados de acordo com o grupo do CLSI 2009 ao qual pertencem: Grupo A (primeira escolha, testados e reportados na rotina), Grupo B (primeira escolha, testados e reportados seletivamente, agentes

importantes principalmente em infecções nosocomiais), Grupo C (suplementares e reportados seletivamente, agentes alternativos quando ocorrem cepas resistentes a várias drogas primárias), Grupo U (testados em isolados de urina), Grupo O (outros não rotineiramente utilizados) e Grupo Inv. (em investigação)¹⁵.

Quadro 1 – Antimicrobianos testados na automação (painel para gram-positivos) e difusão do disco para os *S. aureus* isolados no HUSM, conforme critérios do CLSI 2009

Automação MicroScan®-Siemens		Difusão do disco	
Antimicrobiano	Grupo	Antimicrobiano	Grupo
Amoxicilina/Ácido Clavulânico	O	Azitromicina	A
Ampicilina/Sulbactam	O	Clindamicina	A
Ampicilina	O	Teicoplanina	Inv.
Cefazolina	O	Tigeciclina*	-
Ceftriaxona	C	Oxacilina	A
Ciprofloxacina	A	Cefoxitina†	-
Clindamicina	A	Sulfametoxazol/Trimetoprima	A
Eritromicina	C		
Gentamicina	C		
Levofloxacina	U		
Nitrofurantoína	U		
Norfloxacina	A		
Oxacilina	A		
Penicilina	A		
Rifampicina	B		
Sulfametoxazol/Trimetoprima	A		
Vancomicina‡	B		

* O antimicrobiano tigeciclina não consta na listagem do CLSI 2009, mas foi aprovado pelo *Food And Drug Administration* (FDA) em junho de 2005¹⁶.

† A cefoxitina é agente antimicrobiano para predição de resistência mediada pelo gene *mecA* em *S. aureus*. O teste com o disco de cefoxitina tem a finalidade de detectar a resistência à oxacilina e não à própria cefoxitina, de maneira que ele é utilizado para reportar sensibilidade ou resistência à oxacilina¹⁵.

‡ Conforme o CLSI 2009, o teste com o disco de vancomicina não diferencia cepas de *S. aureus* suscetíveis à vancomicina dos isolados com resistência intermediária, sendo recomendados testes quantitativos para determinar a CIM (Concentração Inibitória Mínima) da vancomicina¹⁵.

Dentre as 89 culturas positivas para *S. aureus*, duas foram excluídas do estudo dos perfis de sensibilidade antimicrobiana através do método de difusão do disco, devido à insuficiência de dados. Além disso, uma terceira cultura apresentou duas cepas de *S. aureus* com perfis de sensibilidade distintos (heterorresistência), sendo incluídas no estudo dos

perfis de sensibilidade antimicrobiana pelo método de difusão do disco e automação. Sendo assim, 88 cepas foram consideradas na caracterização dos perfis de sensibilidade pela difusão do disco (Tabela 2) e 90 na caracterização dos perfis de sensibilidade pelo método automatizado (Tabela 3).

Tabela 2 – Perfis de sensibilidade antimicrobiana de 88 cepas de *S. aureus* isoladas no HUSM, de acordo com o método de difusão do disco, no período de abril a junho de 2009

PERFIL	TGC	TEC	CFO	OXA†	SFT†	CLI	AZI	N	%
I	S	S	S	-	S	S	S	13	50,00
	S	S	S	S	-	S	S	11	
	S	S	S	S	S	S	S	10	
	S	S	S	-	-	S	S	10	
II	S	S	R	R	-	R	R	8	15,87
	S	S	R	-	R	R	R	4	
	S	S	R	R	R	R	R	2	
III	S	S	S	-	-	R	R	4	9,05
	S	S	S	S	-	R	R	3	
	S	S	S	-	S	R	R	2	
IV	S	S	R	-	-	R	R	4	7,00
	S	S	R	-	S	R	R	2	
V	S	S	S	-	-	S	R	2	4,51
	S	S	S	S	S	S	R	1	
	S	S	S	S	-	S	R	1	
VI	S	S	S	-	-	I	I	1	3,41
	S	S	S	S	-	I	S	1	
	S	S	S	-	-	S	I	1	
VII	S	S	R	-	-	S	S	3	3,41
VIII	S	S	S	-	R	R	R	2	2,23
IX	S	S	S	S	R	S	R	2	2,23
X	S	S	R	-	-	R	S	1	1,14
Total								88	100

* TGC = tigeciclina. TEC = teicoplanina. CFO = cefoxitina. OXA = oxacilina. SFT = sulfametoxazol/trimetoprima. CLI = clindamicina. AZI = azitromicina.

†Para grande parte das cepas não foram empregados os discos de OXA (49 cepas) e SFT (50 cepas) na realização do TSA através do método convencional.

O Teste D, realizado para a detectar a resistência induzível à clindamicina, foi positivo em 7 cepas de *S. aureus* (7 de 88 - 8%), e destas, 6 apresentaram resistência somente a clindamicina e azitromicina pela difusão do disco (perfil III) (Tabela 2).

Tabela 3 – Sensibilidade antimicrobiana de 90 cepas de *S. aureus* isoladas no HUSM, conforme resultados do método automatizado MicroScan® - Siemens, no período de abril a junho de 2009

Antimicrobianos	Sensível N (%)	Intermediário N (%)	Resistente N (%)
Clindamicina	57 (63,33)	2 (2,22)	31 (34,45)
Eritromicina	49 (54,45)	2 (2,22)	39 (43,33)
Oxacilina	60 (66,67)	-	30 (33,33)
Penicilina	8 (8,89)	-	82 (91,11)
Sulfametoxazol/Trimetoprima	72 (80,00)	-	18 (20,00)

Neste estudo, a sensibilidade à oxacilina foi avaliada através dos resultados da difusão do disco de cefoxitina (Tabela 2) e da CIM de oxacilina no método automatizado (Tabela 3). Não foi possível considerar os resultados da difusão do disco de oxacilina, já que este não foi empregado para todos os isolados.

Houve certa variação entre os resultados do método automatizado e do disco de cefoxitina, visto que, seis cepas apresentaram CIM de oxacilina na faixa de resistência, porém, foram sensíveis à cefoxitina. Conforme recomendações do CLSI 2009, as seis cepas discordantes foram consideradas resistentes à oxacilina. Este critério foi utilizado a fim de evitar erros maiores, pois apesar de menos frequentes, existem outros

mecanismos de resistência à oxacilina não associados à presença do gene *mecA*, que envolvem a hiperprodução de β -lactamases tipo A e modificações nas PBPs habituais^{8,10}.

Dessa forma, a prevalência de cepas de *S. aureus* resistentes à oxacilina no HUSM, durante o período de abril a junho de 2009, foi 30 (30 de 90 - 33,33%). Em relação ao total de culturas solicitadas sua prevalência foi de 0,92% (30 de 3270 - 0,92%).

A Tabela 4 traz a distribuição, por unidade hospitalar, dos 30 *S. aureus* resistentes à oxacilina isolados no HUSM, durante o período de abril a junho de 2009.

Tabela 4 – Distribuição dos *S. aureus* resistentes à oxacilina, isolados de pacientes atendidos no HUSM, no período de abril a junho de 2009

Unidade	N(%)
Clínica cirúrgica	6 (20,00)
Clínica ginecológica	5 (16,67)
Ambulatório	4 (13,33)
Unidade de terapia intensiva pediátrica	3 (10,00)
Centro de tratamento de crianças com câncer	3 (10,00)
Clínica médica	3 (10,00)
Unidade de terapia intensiva adulta	2 (6,67)
Pronto atendimento adulto	2 (6,67)
Pronto atendimento pediátrico	1 (3,33)
Nefrologia	1 (3,33)
Total	30 (100)

Nas Tabelas 5 e 6 estão dispostos os perfis de sensibilidade antimicrobiana das cepas de *S. aureus* resistentes à oxacilina, conforme resultados da metodologia automatizada.

Tabela 5 – Sensibilidade aos antimicrobianos dos 30 *S. aureus* resistentes à oxacilina isolados no HUSM, no período de abril a junho de 2009, de acordo com a metodologia automatizada (Microscan® – Siemens)

Antimicrobianos	Sensível	Intermediário	Resistente
(Grupo - CLSI 2009)	N (%)	N (%)	N (%)
Penicilina (A)	-	-	30 (100)
Cefazolina (O)	-	-	30 (100)
Eritromicina (A)	4 (13,3)	-	26 (86,7)
Clindamicina (A)	6 (20,0)	-	24 (80,0)
Gentamicina (C)	7 (23,3)	1 (3,3)	22 (73,4)
Ciprofloxacina (C)	10 (33,3)	2 (6,7)	18 (60,0)
Sulfametoxazol/Trimetoprima (A)	14 (46,7)	-	16 (53,3)
Levofloxacina (C)	11 (36,7)	6 (20,0)	13 (43,3)
Rifampicina (B)	23 (76,7)	3 (10,0)	4 (13,3)
Vancomicina (B)	30 (100)	-	-

Tabela 6 – Perfis de sensibilidade antimicrobiana de 30 *S. aureus* resistentes à oxacilina isolados no HUSM, no período de abril a junho de 2009, conforme metodologia automatizada (Microscan® – Siemens)

PERFIL	VA	RIF	LVX	SFT	CP	GM	CLI	EI	N (%)
I	S	S	R	R	R	R	R	R	6 (20,00)
II	S	S	I	R	R	R	R	R	4 (13,33)
III	S	R	R	R	R	R	R	R	3 (10,00)
IV	S	S	R	S	R	R	R	R	3 (10,00)
V	S	S	S	S	S	S	S	S	3 (10,00)
VI	S	S	S	S	S	S	R	R	2 (6,67)
VII	S	R	R	R	S	R	R	R	1 (3,33)
VIII	S	S	I	R	R	R	S	R	1 (3,33)
IX	S	S	I	S	R	R	R	R	1 (3,33)
X	S	I	S	S	S	R	R	R	1 (3,33)
XI	S	I	S	S	S	I	R	S	1 (3,33)
XII	S	I	S	S	I	R	R	R	1 (3,33)
XIII	S	S	S	S	S	R	R	R	1 (3,33)
IXV	S	S	S	R	I	S	S	R	1 (3,33)
XV	S	S	S	S	S	S	S	R	1 (3,33)
Total									30 (100)

* VA = vancomicina, RIF = rifampicina, LVX = levofloxacina, SFT = sulfametoxazol/trimetoprima, CP = ciprofloxacina, GM = gentamicina, CLI = clindamicina, EI = eritromicina.

DISCUSSÃO

Dados do Programa de Vigilância Epidemiológica e de Resistência Antimicrobiana (SENTRY 1997 a 2001), que abrangeu hospitais brasileiros e latino-

americanos, apontam o *S. aureus* como o patógeno prevalente nas infecções em geral, sendo o primeiro em frequência nas infecções de tecidos e partes moles e bacteremias e o segundo em infecções do trato respiratório inferior^{17,18}. Nos Estados Unidos, dados do

National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS), conduzido pelo Centers for Disease Control and Prevention (CDC) apontam o *S. aureus* como uma das causas mais comuns de infecções nosocomiais, incluindo pneumonias associadas à ventilação mecânica, infecções de sítio cirúrgico e infecções da corrente sanguínea relacionadas a cateter¹⁹.

Comparando os padrões de prevalência nacional e internacional aos resultados obtidos neste estudo pode-se dizer que a prevalência do *S. aureus* no HUSM mostrou-se pouco significativa (89 de 1123 - 7,93%), sugerindo que este, provavelmente, não seja o principal agente etiológico na instituição. Nesse sentido, é válida a idéia de que existem diferenças importantes na prevalência de patógenos entre países e também entre hospitais num mesmo país.

Em relação à distribuição do *S. aureus* por espécime clínico (Tabela 1), nota-se similaridade ao relacioná-la aos principais sítios de infecção encontrados na literatura^{17,18,19}. No HUSM, o *S. aureus* foi frequente nas secreções em geral (relacionado a infecções de pele ou de sítio cirúrgico), seguido de sangue (bacteremias) e aspirado traqueal (infecção do trato respiratório inferior). Contudo, em amostras de urina sua frequência também foi significativa, demonstrando que nesta instituição o agente pode ter relevância nas infecções do trato urinário.

A partir do exposto na Tabela 2, nota-se que 44 (50%) isolados de *S. aureus* apresentaram elevada sensibilidade antimicrobiana (perfil I). Em contraste, 14 (15,87%) isolados mostraram-se suscetíveis apenas a teicoplanina e a tigeciclina (perfil II). Nos perfis III e IV pode-se evidenciar, presuntivamente, a resistência mediada pelo gene *erm*, ou seja, resistência à azitromicina e clindamicina ou D-teste positivo (15/16,05%), sendo que no perfil IV também há resistência mediada pelo gene *mecA*, caracterizada pela resistência à cefoxitina (6/7%). O perfil V caracterizou-se pela resistência mediada pelo gene *msrA*, ou seja, resistência apenas à azitromicina (4/4,51%), sendo os perfis subsequentes menos prevalentes (perfil VI a X).

Na Tabela 3 pode-se observar o alto índice de resistência à penicilina entre os isolados (82 de 90 - 91,11%), o que está de acordo com dados da literatura nacional^{9,10}. Por outro lado, torna-se notável o percentual elevado de sensibilidade ao

sulfametoxazol/trimetoprima (72 de 90 - 80%). Os genes *erm* e *msrA* foram responsáveis por 43,33% (39 de 90 - 43,33%) de resistência aos macrolídeos, corroborando com dados do SENTRY¹⁸. A resistência mediada pelo gene *erm* foi significativa (31 de 90 - 34,45%), apresentando-se constitutiva em 24 isolados (24 de 90 - 26,45%) e induzível em 7 dos isolados (7 de 90 - 8%), sendo esta última evidenciada, especialmente, entre as cepas sensíveis à oxacilina. Dados similares foram relatados em estudo internacional, no qual houve 32,1% de resistência à clindamicina e a resistência induzível esteve presente em 7,8% dos isolados de *S. aureus*, sendo a maioria destes sensível à oxacilina²⁰.

A taxa média de resistência à oxacilina em *S. aureus*, entre os hospitais brasileiros participantes do programa SENTRY, foi de 34%¹⁷. Analisando dados de estudos posteriores, em alguns hospitais do país, o índice foi de, aproximadamente, 70%^{21,22}. Dessa forma, pode-se dizer que o percentual encontrado no HUSM (30 de 90 - 33,33%) é similar ao índice médio descrito no SENTRY, porém, bem menor do que o encontrado em outros hospitais brasileiros. Cabe ressaltar, que a prevalência de cepas MRSA é muito diversificada e depende das características de cada região, dos setores hospitalares, do sítio de infecção e origem (nosocomial ou comunitária)¹⁴.

Observando a Tabela 4, verifica-se que não há diferenças significativas na prevalência das cepas MRSA entre as unidades hospitalares, mas nota-se uma maior frequência nas unidades cirúrgicas (6/20%). Diversos fatores têm sido relacionados à incidência de infecções no sítio cirúrgico como aqueles inerentes ao agente infeccioso (tamanho do inóculo) e ao paciente (idade, doenças de base, desnutrição, imunidade), ressaltando a importância do controle das infecções na clínica cirúrgica²³.

Analisando a Tabela 5, nota-se que as cepas MRSA identificadas neste estudo apresentaram um índice considerável de resistência a diferentes antimicrobianos. Houve resistência acima de 50% para os antimicrobianos eritromicina, clindamicina, gentamicina, ciprofloxacina e sulfametoxazol/trimetoprima. Para levofloxacina houve 43,3% de resistência plena e 20% de resistência intermediária, sendo um dado preocupante, já que este antimicrobiano

tem relevância no tratamento de infecções do trato respiratório. A maioria das cepas mostrou-se sensível à rifampicina (23/76,7%) e todas foram sensíveis à vancomicina, condizendo com a literatura²⁴. Todavia, apesar da sensibilidade significativa à rifampicina, o CLSI 2009 não recomenda o uso deste antimicrobiano como tratamento isolado nas infecções¹⁵.

As cepas com perfis I, II, III, IV, VII mostraram-se resistentes a cinco ou mais antibióticos não betalactâmicos e as cepas com perfis VIII e IX apresentaram resistência a pelo menos quatro antimicrobianos não betalactâmicos (Tabela 6). É possível sugerir que cepas com índice elevado de resistência são características do Clone Endêmico Brasileiro de MRSA (*SCCmec* tipo IIIA), o qual possui alta probabilidade de aquisição nosocomial^{24,25}. Já as cepas com perfil V e XV são atípicas e, provavelmente, albergam o *SCCmec* tipo IV devido a sua elevada sensibilidade aos antimicrobianos não betalactâmicos, especialmente sulfametoxazol/ trimetoprima e clindamicina. Geralmente as cepas com *SCCmec* IV estão relacionadas a infecções comunitárias^{12,13}, porém, metodologia molecular seria necessária para esta análise.

CONCLUSÕES

Através dos resultados obtidos neste estudo, conclui-se que a prevalência de *S. aureus* no HUSM mostra-se pouco significativa, ou seja, é menor do que a encontrada em outros nosocômios no Brasil e no exterior.

Verifica-se que a maioria dos isolados apresenta sensibilidade a um número amplo de antimicrobianos e que a presença de cepas resistentes à oxacilina não é tão frequente como em outros hospitais terciários. No entanto, os perfis de sensibilidade das cepas MRSA são preocupantes, já que houve um número considerável de cepas sensíveis somente à vancomicina, teicoplanina e tigeciclina.

O elevado índice de resistência mediada pelo gene *erm*, principalmente em cepas sensíveis à oxacilina, ressalta a importância da realização do TSA e testes de caracterização de resistência induzível à clindamicina, a fim de se evitar possíveis falhas terapêuticas na prática clínica.

O sulfametoxazol/trimetoprima, devido à alta sensibilidade encontrada neste estudo, pode representar uma opção terapêutica importante para o tratamento de infecções não complicadas em tecidos e partes moles.

A vancomicina pode ser utilizada como tratamento padrão para cepas MRSA neste nosocômio. Todavia, devido à emergência de cepas com suscetibilidade reduzida em diferentes países, sugere-se que seu uso seja efetuado criteriosamente com o objetivo de resguardá-la, prevenindo o surgimento dos VRSA. Outras opções terapêuticas como tigeciclina, daptomicina, quinupristina/dalfopristina, linezolida, ceftobiprole e ceftaroline podem ser utilizadas como alternativa à vancomicina, apresentando eficácia clínica semelhante.

Sendo assim, pode-se dizer que o HUSM apresenta características favoráveis em relação aos índices de infecção por *S. aureus* e MRSA. No entanto, recomenda-se que estudos como este continuem a serem efetuados, a fim de monitorar os programas de controle de infecção e os índices de resistência no cenário local.

REFERÊNCIAS

- 1- Oliveira DC; Tomasz A; Lencastre H. **Secrets of success of a human pathogen: molecular evolution of pandemic clones of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus***. Lancet 2002; 2:180-189.
- 2- Trindade PA; Pacheco RL; Costa SF et al. **Prevalence of *SCCmec* type IV in nosocomial bloodstream isolates of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus***. J Clin Microbiol 2005; 43(7):3435-3437.
- 3- Cavalcanti SMM; França ER; Cabral C et al. **Prevalence of *Staphylococcus aureus* Introduced into Intensive Care Units of a University Hospital**. Braz J Infect Dis 2005; 9(1):56-63.
- 4- Santos AL; Santos DO; Freitas CC et al. ***Staphylococcus aureus*: visitando uma cepa de importância hospitalar**. J Bras Patol Med Lab 2007; 43(6):413-423.
- 5- Lopes HV. **CA-MRSA: um novo problema para o infectologista**. Rev Panam Infectol 2005; 7(3):34-36.
- 6- Hiramatsu K, Katayama Y, Yuzawa H. **Molecular genetics of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus***. J Med Microbio 2002; 292:67-74.

- 7- Deresinski S. **Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: an evolutionary, epidemiologic, and therapeutic odyssey.** Clin Infect Dis 2005; 40:562-573.
- 8- Chambers HF. **Methicillin resistance in staphylococci: molecular and biochemical basis and clinical implications.** Clin Microbiol Rev 1997; 10 (4):781-791.
- 9- Mimica MJ; Mendes CMF. **Diagnóstico laboratorial da resistência à oxacilina em *Staphylococcus aureus*.** J Bras Patol Med Lab 2007; 43 (6):399-406.
- 10- Rossi F; Andreatzi DB. **Interpretando o antibiograma. Cocos Gram-positivos: *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp.* e *Streptococcus pneumoniae* e os principais mecanismos de resistência.** São Paulo: Atheneu; 2005, p. 27-63.
- 11- Ribeiro J; Boyce JM; Zancanaro PQ. **Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) among patients visiting the emergency room at a tertiary hospital in Brazil.** Braz J Infect Dis 2005; 9(1):52-55.
- 12- Weber JT. **Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*.** Clin Infect Dis 2005; 41:269-272.
- 13- Ricardo SB. **MRSA comunitário: uma nova ameaça.** Prática Hospitalar 2006; 46:170-172.
- 14- Ricardo SB. **Emergência da *S. aureus* metilina-resistente (MRSA) na comunidade.** Prática Hospitalar 2004; 34:170-172.
- 15- Clinical and Laboratory Standards Institute. **Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Nineteenth Informational Supplement Approved Standard M100-S19.** CLSI, Wayne, Pennsylvania, USA, 2009.
- 16- Tygacil™ [tigecycline] package insert. **Wyeth Pharmaceuticals Inc,** Philadelphia, PA, USA, June 2005.
- 17- Sader HS; Gales AC; Pfaller MA et al. **Pathogen frequency and resistance patterns in Brazilian hospitals: summary of results from three years of the SENTRY antimicrobial surveillance program.** Braz J Infect Dis 2001; 5(4):200-214.
- 18- Sader HS; Jones RN; Gales AC et al. **SENTRY Antimicrobial Surveillance Program Report: Latin American and Brazilian results for 1997 through 2001.** Braz J Infect Dis 2004; 8(1):25-79.
- 19- Kuehnert MJ; Hill HA; Kupronis BA et al. **Methicillin-resistant-*Staphylococcus aureus* Hospitalizations, United States.** Emerg Infect Dis 2005; 11(6):868-872.
- 20- Delialioğlu N; Aslan G; Ozturk C et al. **Inducible clindamycin resistance in *Staphylococci* isolated from clinical samples.** Jpn J Infect Dis 2005; 58:104-106.
- 21- Menezes EA; Sá KM; Cunha FA et al. **Frequência e percentual de suscetibilidade de bactérias isoladas em pacientes atendidos na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Geral de Fortaleza.** J Bras Patol Med Lab 2007; 43(3):149-155.
- 22- Leão LSNO; Passos XS; Reis C et al. **Fenotipagem de bactérias isoladas de hemoculturas de pacientes críticos.** Rev Soc Bras Med Trop 2007; 40:537-540.
- 23- Rabhae GN, Ribeiro-Filho N, Fernandes AT. **Infecção do sítio cirúrgico.** In: Fernandes AT, Fernandes MOV, Ribeiro-Filho, N. **Infecção hospitalar e suas interfaces na área da saúde.** São Paulo: Atheneu; 2000, p. 479-505.
- 24- Oliveira GA; Faria JB; Levy CE et al. **Characterization of the Brazilian endemic clone of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) from hospitals throughout Brazil.** Braz J Infect Dis 2001; 5(4):163-170.
- 25- Vivoni AM; Diep BA; Magalhães ACG et al. **Clonal composition of *Staphylococcus aureus* isolates at a Brazilian University Hospital: identification of international circulating lineages.** J Clin Microbiol 2006; 44(5):1686-1691.

Endereço para correspondência:

Prof. Dr^a. Rosmari Hörner.

Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas -
Universidade Federal de Santa Maria

Prédio 26, Sala 1201, Campus UFSM, CEP: 97105-900,
Santa Maria, RS.

Telefax: (55) 3220 8751. E-mail :
rosmari.ufsm@gmail.com

Recebido em 08 de outubro de 2010.

Aprovado em 18 de novembro de 2010.

CULTURAS DE SECREÇÕES DE PELE: ESTUDO DE PREVALÊNCIA E SENSIBILIDADE AOS ANTIMICROBIANOS EM UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

SECRETIONS OF CULTURES OF SKIN: STUDY OF PREVALENCE AND SENSITIVITY TO ANTIMICROBIAL IN A UNIVERSITY HOSPITAL

Cláudia Barbisan Kempfer
Rosmari Hörner
Maísa Kraulich Tizotti
Rosiéli Martini
Mônica De Abreu Rodrigues
Fábio Teixeira Kuhn
Letícia Eichstaedt Mayer
Magda Cristina Souza Marques Roehrs

RESUMO

As infecções hospitalares, especialmente as infecções de sítio cirúrgico (ISC), representam um sério problema de saúde pública, gerando maiores custos devido ao tempo de internação e à necessidade de tratamento com antimicrobianos. Neste estudo, foram analisadas 79 culturas de secreção de pele, sendo 23 culturas polimicrobianas e 56 monomicrobianas. O microrganismo mais isolado foi o *Staphylococcus aureus* (26 de 79 - 32,9%), seguido de *Pseudomonas aeruginosa* (21 de 79 - 26,6%) e *Escherichia coli* (13 de 79 - 16,4%). O espécime clínico prevalente foi secreção de ferida operatória (25 de 79 - 31,7%) e a unidade cirúrgica obteve o maior percentual de isolamentos (30 de 79 - 38%). Em relação aos perfis de sensibilidade antimicrobiana, 11 (84,6%) *E. coli* foram sensíveis à cefazolina e 22 (84,6%) *S. aureus* sensíveis ao sulfametoxazol-trimetoprima. Para *P. aeruginosa* houve 20 (95,2%) de sensibilidade à tobramicina, constituindo uma alternativa para as ISC ocasionadas pela espécie.

Descritores: infecção hospitalar; infecção de sítio cirúrgico; *Staphylococcus aureus*; *Pseudomonas aeruginosa*; *Escherichia coli*.

ABSTRACT

Hospital-acquired infections, especially surgical site infections (SSI), represent a serious public health problem, generating higher costs due to hospitalization and the need for antimicrobial treatment. This study analyzed 79 cultures of skin secretion, 23 were polymicrobial and 56 monomicrobial. The most frequently isolated microorganism was *Staphylococcus aureus* (26 from 79 - 32.9%), followed by *Pseudomonas aeruginosa* (21 from 79 - 26.6%) and *Escherichia coli* (13 from 79 - 16.4%). The prevalent clinical specimen was wound operative secretion (25 from 79 - 31.7%) and surgical unit had the highest percentage of isolates (30 from 79 to 38%). Regarding the antimicrobial susceptibility profiles, 11 (84.6%) *E. coli* were susceptible to cefazolin and 22 (84.6%) *S. aureus* susceptible to trimethoprim-sulfamethoxazole. For *P. aeruginosa* was 20 (95.2%) sensitivity to tobramycin, providing an alternative to the SSI caused by this specie.

Descriptors: infection; surgical site infection, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*.

INTRODUÇÃO

A infecção hospitalar (IH) é definida pelo Ministério da Saúde (MS), através da Portaria nº 2.616 de 12/05/1998, como aquela adquirida após o paciente ter sido admitido na unidade hospitalar e cuja manifestação ocorre durante a internação ou após a alta¹. A ocorrência de IH determina um aumento

considerável no período de hospitalização, contribuindo para elevar as taxas de morbidade e mortalidade, acarreta muitos gastos com procedimentos diagnósticos e terapêuticos, além de afastar o paciente de suas atividades normais².

O controle da IH ainda é um grande desafio para todas as áreas da cirurgia, mas hoje, através de medidas

preventivas, educacionais e de controle epidemiológico, tenta-se reduzir e controlar a incidência de infecções³. Das IHS, a infecção do sítio cirúrgico (ISC) é uma das mais graves, perdendo apenas para as infecções respiratória e urinária em incidência³. Na cirurgia vascular periférica, por exemplo, a ISC representa uma grave complicação pois ocorre em 0,9 a 22% das cirurgias vasculares arteriais⁴. Os microrganismos mais frequentemente envolvidos são o *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* coagulase-negativos, *Pseudomonas sp.*, *Escherichia coli*, *Enterobacter sp.* e *Proteus sp.*⁵. Segundo Lichtenfels et al (2008) *S. aureus* resistente à meticilina/oxacilina (Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* - MRSA ou ORSA) é o microrganismo mais isolado de infecções graves em cirurgia vascular com prevalência de 40% e o aparecimento de cepas resistentes está relacionado ao uso indiscriminado de antimicrobianos e à profilaxia prolongada⁶.

Em estudo realizado com 70 pacientes diabéticos, portadores de lesões nos membros inferiores, internados no Hospital Escola da Faculdade Federal de Medicina do Triângulo Mineiro (FFMTM), Uberaba-MG, no período compreendido entre maio de 1989 e janeiro de 1998, as bactérias mais encontradas foram *Proteus mirabilis* e *S. aureus*. Além disso, foram isoladas uma média de 2 bactérias por paciente, demonstrando a característica polimicrobiana destas culturas⁷.

A nossa pele (pele humana) abriga uma população de microrganismos residentes que são isolados da maioria das pessoas, mas causam infecções apenas nas imunodeprimidas⁸. Estudos identificam o *S. aureus* como um importante patógeno, especialmente considerando que com frequência ele coloniza as mãos, o trato urinário e as feridas abertas e que a prevalência de colonização em adultos saudáveis é de aproximadamente 40%⁹. Para Johnston (2008), de 30 a 50% dos adultos saudáveis são colonizados por *S. aureus*. A colonização por este microrganismo é conhecida por aumentar o risco de infecção resultante de violação da pele. A combinação de doença de pele crônica, trauma na pele e transporte staphylococcal aumentam os riscos de formação de abscesso¹⁰.

Aproximadamente 7 a 10% dos pacientes hospitalizados são afetados por infecção de pele e

tecidos moles que são muito comuns nos cuidados da emergência, sendo difícil diferenciar os casos que requerem intervenção imediata dos menos severos¹¹. A escara ou úlcera de decúbito é um exemplo de infecção que ocorre devido à falta de oxigenação quando a pessoa permanece na mesma posição por longos períodos devido a problemas de mobilidade^{12, 13}. Essas lesões possibilitam a entrada de microrganismos nocivos como estafilococos, estreptococos e *E. coli*¹³.

Muitos dos agentes encontrados na pele normalmente podem aparecer também em culturas de pacientes com feridas infectadas, porém, encontrar essas bactérias não tem qualquer significado clínico na maioria das vezes. Logo, não há indicação de coleta de qualquer cultura quando não há evidência sólida de infecção. A cultura neste caso servirá somente para confusão terapêutica, pois só deve ser coletada para auxiliar na escolha do antimicrobiano e não para diagnosticar a infecção⁹.

De acordo com o Centro de Controle e Prevenção de Doença (CDC), de Atlanta, Estados Unidos, as IHS causadas por microrganismos resistentes aumentaram dramaticamente¹⁴. Segundo Oliveira (2006), cerca de 25 a 50% de todas as prescrições de antibióticos são inadequadas devido à escolha incorreta do medicamento ou à dose e duração do tratamento¹⁴.

A Portaria nº 2.616 de 1998 que revogou a nº 232, determina a implantação de Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH) para todos os hospitais do país e, hoje, a metodologia de vigilância do paciente cirúrgico vem sendo implementada em muitos centros médicos¹. Em relação à ISC, apesar das recomendações do CDC, o acompanhamento do paciente tem sido feito apenas durante o período de internação¹⁵. O correto, segundo alguns autores, seria o seguimento do paciente cirúrgico após a alta hospitalar pelo período de até trinta dias da data da cirurgia ou em casos de implante de prótese por até um ano¹⁶.

Diagnosticar infecções em feridas é muito difícil. As culturas superficiais podem ser positivas sem que tenham significado, pois quanto mais superficial e exposto for o material, pior será seu valor clínico⁹. As culturas de esfregaços (swabs) devem ser evitadas pois tem valor preditivo positivo de apenas 20% e, apenas se deve coletar quando não houver outro método factível⁹. A cultura de ferida pode ter maior valor se for

usada a técnica de punção de coleção fechada, ou a biópsia quantitativa das bordas. Quando for coletada uma amostra, alguns dados devem ser registrados para facilitar a interpretação e evitar que as mostras sejam desprezadas como: data, material, técnica de coleta, topografia, e se possível, suspeita clínica de infecção⁹.

Neste estudo objetivou-se relacionar a ISC com a unidade hospitalar, perfil de sensibilidade dos microrganismos mais isolados e a necessidade da realização de culturas no Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM).

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram analisadas as solicitações de cultura de secreções de pele, realizadas no período de outubro a dezembro de 2008, no Laboratório de Análises Clínicas, setor de Microbiologia do Hospital Universitário de Santa Maria (LAC-HUSM). As amostras, num total de 79, foram provenientes de diversos materiais clínicos como: ferida operatória, secreção de membros inferiores, líquido de abscesso e escaras.

Não houve envolvimento com a identidade dos pacientes e a identificação das cepas foi realizada utilizando-se automação (MicroScan® - SIEMENS). O

teste de sensibilidade aos antimicrobianos foi realizado por automação e também pelo método convencional de difusão em disco.

ASPECTOS ÉTICOS

Este estudo recebeu aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Santa Maria, sob o número 0117.0.243.000-08

RESULTADOS

Das 79 amostras isoladas, 25 (31,7%) foram provenientes de ferida operatória, 20 (25,3%) de secreção de membros inferiores, 6 (7,6%) de secreção de pé, 5 (6,3%) de líquido de abscesso, 3 (3,8%) de swab de escara sacral, e 20 (25,3%) de materiais clínicos diversos.

Dentre as amostras analisadas, 56 de 79 (70,9%) resultaram em cultura monomicrobiana, 17 de 79 (21,5%) resultaram em cultura com 2 diferentes microrganismos, 4 de 79 (5,1%) com 3, e 2 de 79 (2,5%) com 4 microrganismos diferentes. O microrganismo mais isolado das amostras foi *S. aureus*, seguido de *P. aeruginosa* e *E. coli*, conforme a Tabela 1.

Tabela 1- Microrganismos e número de isolamentos nas amostras de secreções de pele no período de outubro a dezembro de 2008 no HUSM

Microrganismo isolado	Número de amostras
<i>Staphylococcus aureus</i>	26
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	21
<i>Escherichia coli</i>	13
<i>Enterococcus faecalis</i>	6
<i>Enterobacter cloacae</i>	5
<i>Acinetobacter baumannii/ haemolyticus</i>	4
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4
Outros*	23

*Outros = *Klebsiella oxytoca*, *Morganella morganii*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus sp.*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Enterococcus durans/hirae*, *Providencia stuartii*, *Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium sp.*, *Serratia liquefaciens*, *Candida sp.*, *Serratia marcescens*

A Tabela 2 demonstra, de acordo com as unidades hospitalares, que a maior frequência de isolamentos ocorreu na Unidade Cirúrgica com 38% dos isolamentos.

As tabelas 3, 4 e 5 mostram, além dos antimicrobianos testados, os grupos nos quais estes se classificam no CLSI 2009. Os grupos indicados são: A (primeira escolha, testados e reportados na rotina), B

(primeira escolha, testados e reportados seletivamente, agentes importantes principalmente em infecções nosocomiais), C (suplementares e reportados seletivamente, agentes alternativos quando ocorrem

cepas resistentes a várias drogas primárias), U (testados em isolados de urina), O (outros não rotineiramente utilizados) e Grupo Inv. (em investigação) ¹⁷.

Tabela 2 - Distribuição das 79 amostras isoladas das culturas de secreções de pele no período de outubro a dezembro de 2008, de acordo com a unidade hospitalar

Unidades Hospitalares	n (%)
Unidade Cirúrgica	30 (38%)
PA Adulto e Pediátrico	21(26,59%)
UTI Adulta e Pediátrica	7 (8,9%)
Unidade de Pneumologia	6 (7,6%)
Serviço de Nefrologia	4 (5%)
SR (Sala de Recuperação)	3 (3,8%)
Pediatria	2 (2,53%)
Centro de Tratamento de Crianças com Câncer (CTCRIAC)	2 (2,53%)
Centro Obstétrico (CO)	2 (2,53%)
Ginecologia e Obstetrícia	1 (1,26%)
Serviço de Internação Domiciliar (SID)	1 (1,26%)

Tabela 3- Perfis de sensibilidade de *S. aureus* isolados de secreções de pele de pacientes atendidos no HUSM no período de outubro a dezembro de 2008, utilizando consenso entre os resultados da automação (MicroScan® - SIEMENS) e difusão em disco

Antimicrobianos	Sensível n(%)	Intermediário n(%)	Resistente n(%)	Número de amostras testadas
Penicilina (A)	0	0	26 (100%)	26
Sulfametoxazol/ Trimetoprima (A)	22 (84,6%)	0	4 (15,4%)	26
Clindamicina (A)	13 (50%)	1 (3,8%)	12 (46,2%)	26
Eritromicina (A)	11 (42,2%)	3 (11,6%)	12 (46,2%)	26
Oxacilina (A)	13 (50%)	0	13 (50%)	26
Gentamicina (C)	2 (15,3%)	1 (7,7%)	10 (77%)	13
Cefazolin (O)	0	0	12 (100%)	12
Ciprofloxacino (C)	2 (18%)	0	9 (82%)	11
Ampicilina (O)	0	0	12 (100%)	12
Vancomicina (B)	11 (100%)	0	0	11
Ampicilina/Sulbactam (O)	0	0	12 (100%)	12
Amoxicilina/Ácido Clavulânico (O)	0	0	12 (100%)	12
Rifampicina (B)	5 (50%)	1 (10%)	4 (40%)	10
Linezolida (B)	12 (92,3%)	0	1 (7,7%)	13

Tabela 4 - Perfis de sensibilidade de *Pseudomonas aeruginosa* isoladas de secreções de pele de pacientes atendidos no HUSM no período de outubro a dezembro de 2008, utilizando consenso entre os resultados da automação (MicroScan® - SIEMENS) e disco-difusão

Antimicrobianos	Sensível n(%)	Intermediário n(%)	Resistente n(%)	Número de amostras testadas
Aztreonam (B)	0	2 (9,5%)	19 (90,5%)	21
Gentamicina (A)	16 (76,2%)	3 (14,3%)	2 (9,5%)	21
Cefepime (B)	16 (76,2%)	3 (14,3%)	2 (9,5%)	21
Imipenem (B)	3 (60%)	1 (20%)	1 (20%)	5
Ceftazidima (A)	0	1 (4,8%)	20 (95,2%)	21
Tobramicina (A)	20 (95,2%)	0	1 (4,8%)	21
Piperacilina/Tazobactam (B)	0	2 (9,5%)	19 (90,5%)	21
Ticarcilina/Ácido Clavulânico (O)	0	1 (4,8%)	20 (90,5%)	21
Amicacina (B)	4 (80%)	1 (20%)	0	5

Tabela 5 - Perfis de sensibilidade de *E. coli* isoladas de secreções de pele de pacientes atendidos no HUSM no período de outubro a dezembro de 2008, utilizando consenso entre os resultados da automação (MicroScan® - SIEMENS) e disco-difusão

Antimicrobianos	Sensível n(%)	Intermediário n(%)	Resistente n(%)	Total de ESBL*	Número de amostras estudadas
Amicacina (B)	13 (100%)	0	0	0	13
Ampicilina (A)	3 (23%)	0	10 (77%)	0	13
Cefalotina (A)	5 (38,4%)	4 (30,8%)	4 (30,8%)	0	13
Cefazolina (A)	11 (84,6%)	0	2 (15,4%)	0	13
Trimetoprima/Sulfametoxazol (B)	7 (54%)	0	6 (46%)	0	13
Gentamicina (A)	11 (84,6%)	0	2 (15,4%)	0	13
Tobramicina (A)	11 (84,6%)	0	2 (15,4%)	0	13

*ESBL= β -lactamase de espectro ampliado

DISCUSSÃO

A infecção na ferida operatória ocorre quando ela é contaminada por microrganismos no período intra ou peri-operatório¹⁸. A fonte de bactérias que pode causar esse tipo de infecção inclui sítios no próprio paciente como as narinas, cavidade oral e pele¹⁸. Existem fatores que contribuem para o risco da pessoa adquirir uma infecção cirúrgica como obesidade, Diabetes mellitus, imunodeficiências e insuficiência vascular^{18,19}. Os principais patógenos são: *S. aureus*, *S. epidermidis*, *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas spp.* e *Enterococcus spp.*^{18, 19}. A infecção da ferida operatória, muitas vezes, tem origem na própria sala de

cirurgia e, cuidados como esterilização de materiais, desinfecção da sala, e correta higienização das mãos da equipe cirúrgica diminuem a contaminação do sítio cirúrgico²⁰.

De acordo com Grinbaum (2006), a coleta adequada do material de ferida operatória deve ser feita através de biópsia⁹. No HUSM essa coleta ocorre de acordo com o Manual de Coleta de Materiais Biológicos feito pela própria instituição e estabelece que quando a coleta for realizada com swab deve-se remover as secreções superficiais com gaze estéril fornecido pelo Laboratório de Análises Clínicas. As secreções purulentas devem ser removidas com o

auxílio de gaze e solução fisiológica antes de proceder a coleta da amostra (APÊNDICE A).

Em estudo realizado em hospital universitário na cidade de São Paulo, em relação à determinação do sítio específico da ISC, os mais frequentes foram na categoria superficial devido à possibilidade da alta precoce do paciente e menor permanência hospitalar¹⁵. De 760 pacientes com idade de 60 anos ou mais internados em um hospital universitário localizado no município de Botucatu, São Paulo, as topografias prevalentes de infecção hospitalar foram infecção respiratória (27,6%), urinária (26,4%), e do sítio cirúrgico (23,4%)²¹.

Em pesquisa feita entre os pacientes operados no Hospital Universitário da UFRN, 187 desenvolveram infecção hospitalar, correspondendo a uma taxa de infecção cirúrgica de 5,99%, sendo que a maior incidência ocorreu na ferida operatória com (3,7%)³. Em estudo retrospectivo realizado no Hospital de Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, foram coletados dados de 638 pacientes em prontuários e planilhas da Comissão de Controle de Infecção Hospitalar e todos os pacientes passaram por procedimentos invasivos com bactérias multi-resistentes identificadas em 9 amostras de ferida operatória, ou seja, em 6,72% dos pacientes²².

Dos materiais isolados para a realização das culturas analisadas neste estudo, a maioria (25 das 79, ou 31,7%) foi ferida operatória e, foram encontradas 26 (32,9%) amostras com *S. aureus*, das 79 analisadas no total (Tabela 1). De acordo com as informações da literatura, o principal microrganismo isolado em ferida operatória e secreções de membros inferiores é, sem dúvida, o *S. aureus*¹⁸. Apesar das culturas monomicrobianas terem sido prevalentes, foi encontrado mais de um microrganismo para alguns materiais. A segunda bactéria mais isolada foi a *Paeruginosa* com 21 amostras (26,6%), seguida de *E. coli* com 13 amostras (16,4%). O restante das amostras (24,1%) teve diversos outros microrganismos isolados (Tabela 1).

É muito importante conhecer a prevalência das ISC para que sejam tomadas medidas adequadas no que se refere à profilaxia e ao tratamento com antimicrobianos corretos. Quando os antimicrobianos são usados de forma inadequada podem favorecer o

aparecimento de cepas multirresistentes¹⁹. A antibioticoprofilaxia tem como objetivo reduzir os riscos de infecção, principalmente ISC, mas o uso deve ser feito de forma racional, pois a eficácia está relacionada com a dose e a duração da administração já que deve ser mantido um nível adequado no período per e pós-operatório¹⁹.

De acordo com a Proposta de Padronização Antibioticoprofilaxia Cirúrgica aprovado pela reunião da CCIH (28/09/2006) na Santa Casa de Misericórdia de Goiânia, deve-se fazer uso de antimicrobianos em cirurgias que tenham risco de desenvolver infecção e levar a quadros graves e de difícil controle. O antimicrobiano de escolha deve ser eficaz contra agentes de provável infecção pós-operatória que façam parte da flora residente do local abordado e, deve-se optar por medicamento de baixo custo e o menos tóxico²³. A cefazolina é o antimicrobiano de 1º escolha para profilaxia de cirurgias seguida de cefuroxima e cefalotina^{23,24}.

A utilização indiscriminada de cefalosporinas de 1º e 2º geração para profilaxia e terapia resultou em aumento de resistência bacteriana como, por exemplo, o *S. aureus* MRSA²⁵. Em instituições que tenham alta taxa de infecção pós-operatória por *S. aureus* resistente à oxacilina, a vancomicina pode ser utilizada²⁴. Dados recentes demonstram que o MRSA é, atualmente, o patógeno mais isolado nas infecções complexas e graves em cirurgias vasculares (40%)⁶. Observa-se que a vancomicina e o imipenem são as melhores opções terapêuticas para o tratamento dessas infecções⁶. O CDC recomenda que a vancomicina seja utilizada como agente profilático nos casos em que existam cepas de MRSA ou estafilococo coagulase-negativo resistentes à meticilina (MRS) em infecção de ferida cirúrgica ou quando existe elevada prevalência de MRSA isolados na instituição²⁶. A produção de biofilme por *Staphylococcus spp*, faz destes microrganismos os mais frequentes causadores de infecção de sítio cirúrgico²⁷.

Em estudo epidemiológico realizado em hospital universitário de Fortaleza no Ceará, foram avaliadas 516 fichas de notificação de IH dentre as quais a prevalência de sítio cirúrgico foi de 9%. Os microrganismos mais isolados foram *S. aureus*, *E. coli* e *P. aeruginosa* juntamente com *Klebsiella*

pneumoniae. O *S. aureus* mostrou resistência a eritromicina (66%), oxacilina (73%), penicilina (84,9%), e trimetropim/sulfametoxazol (43,3%). A vancomicina foi o único antimicrobiano sensível em todos os testes. A *P. aeruginosa* teve 64,9% de sensibilidade a amicacina, 62,2% ao meropenem e 54,1% a piperaciclina-tazobactam²⁸.

No presente estudo foram analisadas culturas de 20 amostras (25,3%) de secreção de membros inferiores. De acordo com a literatura, as complicações do pé diabético são a principal causa de hospitalização dos pacientes com a doença²⁹. Podemos observar também que a maioria das amostras (38%) foram provenientes da unidade cirúrgica, conforme a Tabela 2. Segundo estudo realizado na Faculdade de Ciências Médicas da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, com 99 pacientes diabéticos internados com lesões infectadas nos pés, foram realizadas 135 culturas. Das 118 (87,4%) culturas positivas, o microrganismo infectante mais importante foi *S. aureus*, seguido de *Enterococcus spp. s*, *Proteus mirabilis* e *P. aeruginosa*³⁰.

Em nosso estudo, a grande maioria das amostras foi monomicrobiana, mas das polimicrobianas foram isolados de 2 até 4 microrganismos diferentes, o que está de acordo com a literatura. Em estudo com 70 pacientes diabéticos, portadores de lesões nos membros inferiores, internados no Hospital Escola da Faculdade Federal de Medicina do Triângulo Mineiro, foi encontrada uma média de 2 bactérias por paciente, demonstrando a característica polimicrobiana das lesões⁷.

Em outro estudo realizado em portadores de lesões de membros inferiores, no hospital universitário de Goiânia, foram avaliados 79 casos e realizadas 104 culturas, pois os pacientes apresentavam mais de uma lesão em locais diferentes, com 92 positivas (88,46%). *S. aureus* (69% de MRSA) e *P. aeruginosa* predominaram com *E. coli* como a terceira bactéria mais isolada. Todos os *S. aureus* foram sensíveis a vancomicina, tobramicina, quinupristina/dalfopristina e linezolida. A sensibilidade do *S. aureus* a ampicilina/sulbactam e cefazolina foi de 80%, enquanto que, para a rifampicina, foi de 77%; frente a ampicilina, penicilina, amicacina, cefalotina, amoxicilina/clavulanato e oxacilina a resistência foi de

100%. *P. aeruginosa* apresentou sensibilidade total frente a meropenem, imipenem e polimixina B, da mesma forma que para *E. coli* frente a imipenem e meropenem, ceftazidima, cefepime, aztreonam, gentamicina e amicacina. Porém, todas as cepas de *E. coli* isoladas foram resistentes a ampicilina, amoxicilina/clavulanato, cloranfenicol e cefalotina³¹.

No presente estudo, 100% das cepas de *S. aureus* foram resistentes a ampicilina e penicilina (Tabela 3), sendo que 50% foram resistentes à oxacilina (MRSA). Porém, todas as cepas foram sensíveis à vancomicina. Conforme a Tabela 4, a piperaciclina/tazobactam apresentou 90,5% de resistência para a *Paeruginosa*. Já o imipenem apresentou 1 cepa resistente totalizando 20% das amostras. Para a gentamicina e cefepime houve sensibilidade de 76,2% para cada um.

A *P. aeruginosa* está entre as principais bactérias que causam infecção hospitalar perdendo apenas para o *S. aureus*. No período de setembro de 2004 a agosto de 2005 no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco foram estudadas 191 culturas positivas para *P. aeruginosa* e 113 cepas do Hospital Agamenon Magalhães do período de março de 2005 a janeiro de 2006. As 304 amostras provenientes das diferentes unidades hospitalares foram isoladas de materiais clínicos que incluíam secreção de ferida operatória, partes moles, úlcera de pele (19,8% das amostras) e ponta de cateter (8,6%). Com a realização do antibiograma detectou-se que os antimicrobianos mais ativos contra a *P. aeruginosa* foram a piperaciclina/tazobactam, imipenem e meropenem, respectivamente em ordem decrescente. Gentamicina e cefepime mostraram sensibilidade de apenas 48,6% das cepas analisadas. Para o aztreonam houve 59,8% de sensibilidade.³² Determinadas bactérias apresentam o mecanismo de resistência aos antibióticos beta-lactâmicos e são denominadas de cepas produtoras de β-lactamases da classe C (AmpC), o que lhes confere resistência a todas as cefalosporinas (exceto as de 4ª geração), e ao aztreonam³³. Neste estudo, 18 (86%) possuíam este mecanismo. Nenhuma das cepas foi sensível ao aztreonam, o que é um dado preocupante já que revela uma grande resistência em ambiente hospitalar.

Em estudo feito com 141 pacientes atendidos no ambulatório do Centro Integrado de Diabetes e

Hipertensão e analisados na Universidade Federal do Ceará, foram analisadas amostras de lesões em membros inferiores. Foram isoladas 118 (83,7%) enterobactérias sendo *E. coli* em 24 amostras (15,4%). Os percentuais de resistência para enterobactérias isoladas foram ampicilina (68,6%), tetraciclina (64,1%), cefalotina (51,3%) e sulfonamidas (37,2%). A melhor atividade foi observada para os cabapenêmicos (100% de sensibilidade ao imipenem), seguido da ciprofloxacina, cefepime e gentamicina. Das cepas de *E. coli*, 3 eram produtoras de beta-lactamase de espectro ampliado (ESBL). Somente o imipenem apresentou boa atividade em 100% dos isolados³⁴.

Das cepas de *E. coli* do nosso estudo, 100% foram sensíveis a amicacina (Tabela 5) e apenas 15,4% foram resistentes à cefazolina, o que é muito importante, já que este antimicrobiano é muito utilizado como profilático em cirurgias. Além disso, foi observado que a sensibilidade para a gentamicina e tobramicina foi de 84,6% para cada uma, ou seja, estes dois antimicrobianos podem ser utilizados para tratamento contra infecções causada por *E. coli*.

A importância da resistência bacteriana reside no fato da mesma ter-se tornado muito prevalente em instituições hospitalares, ser responsável por falha no tratamento antimicrobiano, poder se disseminar gerando um problema de saúde pública e aumentar os custos relativos à terapia antimicrobiana e tratamento do paciente⁶.

CONCLUSÃO

As culturas para secreções de pele, de acordo com este estudo, devem ser solicitadas apenas quando houver suspeita de infecção, pois a solicitação de cultura para qualquer amostra poderá causar confusão terapêutica. Além disso, as coletas de materiais devem ser realizadas baseando-se em protocolos, como por exemplo, o Manual de Coleta de Materiais Biológicos, que confere bons resultados. Medidas de padronização desde a solicitação/ metodologia da cultura/ tratamento/ profilaxia juntamente com a CCIH devem ser planejadas para facilitar o trabalho de todos os profissionais envolvidos, principalmente daqueles que estiverem trabalhando com a identificação do provável microrganismo patogênico.

O acompanhamento pós-alta do paciente cirúrgico é muito importante para se obter dados fidedignos sobre a incidência das ISC na instituição. Constitui providência favorável para o controle da resistência bacteriana que a CCIH adote como rotina esse tipo de acompanhamento propiciando assim a melhoria dos cuidados com o paciente e fornecendo conhecimento para implementar medidas de prevenção e controle adequadas.

A cefazolina pode constituir uma opção como agente profilático para a *E. coli*, uma vez que 11 (84,6%) das cepas apresentaram sensibilidade. Outras opções para o tratamento das infecções causadas por esta bactéria são a tobramicina e a gentamicina, ambas com a mesma sensibilidade apresentada pela cefazolina (84,6%). No entanto, frente ao *S. aureus*, a cefazolina apresentou 100% de resistência, portanto não pode ser usada como agente profilático neste caso. Sulfametoxazol- trimetoprima apresentou 22 (84,6%) de sensibilidade ao *S. aureus*, constituindo uma alternativa. Quando o microrganismo isolado foi *P. aeruginosa*, houve 20 (95,2%) de sensibilidade à tobramicina que pode ser usada no tratamento e, como segunda opção, gentamicina ou cefepime com 16 (76,2%) de sensibilidade cada um.

A incrementação de medidas de controle de infecção no ambiente hospitalar, o trabalho desempenhado pelo Laboratório de Microbiologia juntamente com as informações obtidas neste trabalho, podem auxiliar na utilização correta e racional dos antimicrobianos e na redução da disseminação de cepas resistentes no HUSM.

REFERÊNCIAS

1. Ministério da Saúde (Brasil). **Portaria nº. 2616, de 12 de maio de 1998**. Dispõe sobre a obrigatoriedade da manutenção pelos hospitais do país, de programa de controle de infecções hospitalares. Diário Oficial da União 13 de maio de 1998.
2. Pereira MS, Morya TM. **Infecção Hospitalar**: estrutura básica de vigilância e controle. Goiânia (GO): AB; 1995.
3. Medeiros AC, Neto TA, Dantas Filho AM, Pinto Jr FEL, Uchôa RAC, Carvalho MR. **Infecção hospitalar em pacientes cirúrgicos de hospital universitário**. Acta Cirúrgica Brasileira 2003; 18 (1): p. 15-18.

4. Frankini AD, Cardozo MA, Lichtenfels E. Infecção em prótese vascular. In: Brito CJ, editor. **Cirurgia vascular**. 2a ed. Rio de Janeiro: Revinter 2008; p. 866-83.
5. Moreira RC. Infecção em Próteses Vasculares. In: Maffei FH, editor. **Doenças Vasculares Periféricas**. 2a ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan 2002; p 931-42.
6. Lichtenfels E, Frankini AD, Paludo J, d'Azevedo PA. **Prevalência de resistência bacteriana nas infecções de ferida operatória em cirurgia arterial periférica**. *Jornal Vascular Brasileiro* 2008; 7 (3).
7. Jorge BH, Borges MF, Brito VN, Santos TGM, Thirone ACP. **Análise Clínica e Evolução de 70 Casos de Lesões Podais Infectadas em Pacientes Diabéticos**. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia* 1999 Out; 43 (5).
8. Burg G, Portela O, Paraginski GL, Souza V, Silveira DD, Hörner R. **Estudo da eficácia de um novo produto à base de álcool gel utilizado na anti-sepsia em um serviço de nefrologia**. *Medicina (Ribeirão Preto)* 2007 Abr/Jun; 40 (2): 236-242.
9. Grinbaum RS. **Interpretação de culturas de feridas**. *Revista Controle de infecção* 2006.
10. Johnston SL. **Clinical Immunology Review Series: An approach to the patient with recurrent superficial abscesses**. *Clinical and Experimental Immunology* 2008; 152: 397-405.
11. Ki V, Rotstein C. **Bacterial skin and soft tissue infections in adults: A review of their epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and site of care**. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2008 Mar/Abr; 19 (2).
12. Costa MP, Sturtz G, Costa FPP, Ferreira MC, Barros Filho TEP. **Epidemiologia e tratamento das úlceras de pressão: experiência em 77 casos**. *Acta Ortopédica Brasileira* 2005; 13 (3).
13. Moura CEM, Silva LLM, Godoy JRP. **Úlceras de pressão: prevenção e tratamento**. *Universitas Ciências da Saúde* 2005 Jul/Dez; 3 (2): 275-286.
14. Murthy R. **Implementation of strategies to control Antimicrobial Resistance**. *Ches* 2001 Feb; 119 (2): 405-11.
15. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. **Guideline for Prevention of Surgical Site Infection. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee**. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1999; 20 (4): 250-78.
16. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. **CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections**. *Am J Infect Control* 1992; 20 (5): 271-4.
17. Clinical and Laboratory Standards Institute. **Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, Seventeenth Informational Supplement Approved Standard M100-S17 2009**. CLSI, Wayne, Pennsylvania, USA, 2009.
18. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. **Principais síndromes infecciosas** 2004; Módulo I.
19. Maia, AMS. **Risco das infecções cirúrgicas segundo o potencial de contaminação das feridas operatórias** [dissertação]. Belo Horizonte (MG): Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais; 2006.
20. Leite Sobrinho, GB. Pré-operatório, per-operatório, pós-operatório. In Fonseca F, Savassi P. **Cirurgia ambulatorial**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara 1987; p. 5-37.
21. Boas PJFV, Ruiz T. **Ocorrência de infecção hospitalar em idosos internados em hospital universitário**. *Revista de Saúde Pública* 2004 Jun; 38 (3).
22. Oliveira AC, Ciosak SI. **Infecção de sítio cirúrgico no seguimento pós-alta: impacto na incidência e avaliação dos métodos utilizados**. *Revista da Escola de Enfermagem da USP* 2004; 38 (4): 379-85.
23. Santa Casa de Misericórdia de Goiânia/ SCIH. **Proposta de padronização antibioticoprofilaxia cirúrgica: Recomendações gerais para profilaxia cirúrgica**. CCIH 2006 Set.
24. Hospital Sírio Libanês. **Padronização da profilaxia antimicrobiana no período per-operatório**. Diretrizes Assistenciais do Hospital Sírio Libanês 2005 Maio.
25. Giacometti A, Cirioni O, Ghiselli R, et al. **Mupirocin prophylaxis against methicillin-susceptible, methicillin-resistant, or vancomycin-intermediate Staphylococcus epidermidis vascular-graft infection**. *Antimicrob Agents Chemother* 2000; 44: 2842-4.
26. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. **Guideline for prevention of surgical site infection**. *Am J Infect Control* 1999; 27: 97-132.
27. Lichtenfels E, Lucas ML, Webster R, d'Azevedo PA. **Profilaxia antimicrobiana em cirurgia vascular periférica: cefalosporina ainda é padrão ouro?** *Jornal Vascular Brasileiro* 2007; 6 (4): 378-387.

28. Nogueira PSF, Moura ERF, Costa MMF, Monteiro WMS, Brondi L. **Perfil da infecção hospitalar em um hospital universitário.** Revista Enfermagem UERJ 2009 Jan/Mar; 17 (1): 96-101.

29. Salgado Filho N, Salgado B JL, Brito LGO, Ferro GAC, Sampaio ALO. **Perfil do paciente diabético internado no Hospital Universitário Presidente Dutra, São Luís, Maranhão.** Diabetes Clínica 2001; 5 (5): 333-8.

30. Santos VP, Silveira DR, Caffaro RA. **Risk factors for primary major amputation in diabetic patients Vascular Surgery Unit, Department of Surgery, Faculdade de Ciências Médicas da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo, Brazil** Sao Paulo Med J. 2006; 124 (2): 66-70.

31. Fernandes LF, Pimenta FC, Fernandes FF. **Isolamento e perfil de suscetibilidade de bactérias de pé diabético e úlcera de estase venosa de pacientes admitidos no pronto-socorro do principal hospital universitário do estado de Goiás, Brasil.** Jornal Vascular Brasileiro 2007; 6 (3).

32. Figueiredo EAP, Ramos H, Maciel MAV, Vilar MCM, Loureiro NG, Pereira RG. **Pseudomonas aeruginosa: frequência de resistência a múltiplos fármacos e resistência cruzada entre antimicrobianos no Recife/PE.** Revista Brasileira de Terapia Intensiva 2007 Out/Dez; 19 (4).

33. Soares, MCST. **Estudo de resistência aos antimicrobianos em amostras de Pseudomonas aeruginosa isoladas em hospitais da cidade de Niterói-RJ** [dissertação]. Niterói (RJ): Universidade Federal Fluminense 2005.

34. Carvalho CBM, Neto RM, Aragão LP, Oliveira MM, Nogueira MB, Forti AC. **Pé Diabético: Análise Bacteriológica de 141 Casos.** Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia 2004 Jun; 48 (3).

Endereço para correspondência:

Prof. Dr^a. Rosmari Hörner.

Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas -
Universidade Federal de Santa Maria

Prédio 26, Sala 1201, Campus UFSM, CEP: 97105-900,
Santa Maria, RS.

Telefax: (55) 3220 8751. E-mail :
rosmari.ufsm@gmail.com

Recebido em 23 de dezembro de 2010.

Aprovado em 07 de janeiro de 2011.

APÊNDICE A - MANUAL DE COLETA DE MATERIAIS BIOLÓGICOS, V2, LABORATÓRIO DE ANÁLISES CLÍNICAS, HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE SANTA MARIA, 2009

2.2.6 Outros materiais a serem cultivados

As culturas de secreções, líquidos em geral e de ponta de catéter apresentam especificidades na obtenção e transporte da amostra, a seguir descritas.

a) Abscessos Drenados; Secreção de Ferida Operatória; Fístulas; Furúnculos e Úlceras

- Quando a coleta for realizada com swab remover as secreções superficiais com gaze estéril.

- Coletar com swab estéril, fornecido pelo LAC ou com seringa e agulha.

- Em caso de abscessos fechados recomenda-se cultivar também para anaeróbios. A orientação para este procedimento deve ser obtida no LAC, ramal 8576.

- A secreção purulenta sob curativos de infecções de pele, ferida operatória e traumatismos cutâneos deve ser removida com o auxílio de gaze e solução fisiológica antes de proceder a coleta da amostra.

a.1 Crostas:

- Devem ser removidas, pois a amostra apropriada está abaixo deste material.

- Coletar com swab o material abaixo ou subjacente ao pus, pois os microorganismos importantes estão no tecido lesado, hiperemiado e edemaciado, porém não desvitalizado.

a.2 Pústulas:

- Realizar a antissepsia com álcool 70%;

- Romper a pústula com agulha estéril;

- Retirar o conteúdo purulento que flui espontaneamente e fazer a coleta no tecido da região do fundo da lesão com o auxílio de um swab.

- Pode-se também coletar a secreção da pústula através de punção com agulha e seringa estéril.

- Se o paciente apresentar micro lesões na região circunvizinha, fazer antissepsia da vesícula com PVP-I tópico.

a.3 Exsudatos:

- Só devem ser enviados ao Laboratório para serem cultivados quando não houver outro material biológico mais adequado para cultivo.

- Coletar a amostra após a limpeza local com solução fisiológica estéril.

a.4 Vesículas cutâneas:

- Após antissepsia com álcool 70% na superfície, puncionar com agulha e seringa estéril o líquido presente no seu interior. Esta é a amostra que deverá ser encaminhada ao LAC para processamento.

- Se o paciente apresentar micro lesões na região circunvizinha, fazer antissepsia da vesícula com PVP-I tópico.

Transporte e conservação das amostras:

- Encaminhar o material coletado em swab com meio de transporte, seringa ou em frasco estéril, o mais breve possível ao laboratório.

- Quando houver solicitação de cultura para anaeróbios, o material deverá ser encaminhado até 30 minutos após a coleta ao laboratório. A amostra devidamente coletada e identificada deve ser entregue ao pessoal técnico do Setor de Microbiologia para seu imediato processamento. Não se recomenda refrigerar este tipo de amostra.

Informações adicionais sobre os procedimentos de coleta, transporte e conservação das amostras de cultura para bactérias anaeróbias podem ser obtidas no LAC, ramal 8576.

ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DOS CASOS DE SUICÍDIO, REGISTRADOS NO INSTITUTO MÉDICO LEGAL DE SANTA MARIA, RS*

Mauro Cabrera Ambros**
Anderson Recchia***
Jéferson Ambros Recchia****

RESUMO

Foram abordados retrospectivamente 431 casos de vítimas de suicídio, submetidas à necropsia junto ao Instituto Médico Legal de Santa Maria – RS, entre 1990 e 2000. Esses dados foram obtidos dos arquivos do referido Instituto. Verificou-se posteriormente que o meio mais utilizado foi o enforcamento (56,55%), o estado civil mais afetado foi o de casados (38,00%), com predomínio do sexo masculino (86,45%), a faixa etária mais freqüente foi de 45 – 49 anos (10,45%) e a profissão mais encontrada foi de agricultores (26,46%).

Palavras chave: Suicídio, Necropsias, Idade

EPIDEMIOLOGICAL STUDY ON SUICIDE CASES, RECORDED AT THE INSTITUTO MEDICO LEGAL OF SANTA MARIA, RS.

ABSTRACT

We analyzed retrospectively the records of 431 cases of suicide victims, who were autopsied, at the Instituto Médico Legal of Santa Maria – RS, between 1990 and 2000. The most prevalent suicide method was hanging (56.55%). The demographic variables showed that suicide was more frequent between ages 45 and 49 (10.45%), in male (86.45%), married people (38.00%) and farmers (26.46%).

Key Words: Suicide, Autopsies, Age

INTRODUÇÃO

O termo suicídio se refere a um ato deliberado em que existe uma agressão a si mesmo desejando a morte, portanto, auto-dirigido¹. Os equivalentes do suicídio seriam o alcoolismo, toxicomanias, simulação de enfermidades, acidentes intencionais. Para que se estabeleça o diagnóstico de suicídio como a causa jurídica da morte, é preciso que haja uma história nesse sentido, os dados da informação policial, dados do inquérito e do levantamento do local, observações feitas no cadáver, causas e condições da morte, ausência de sinais de violência e de luta, ausência de lesões de defesa e a presença de lesões situadas em locais de

eleição². Dados de ordem psíquica devem ser procurados e obtidos de parentes e amigos da vítima ou testemunhas eventuais. A presença de lesões resultantes de tentativas anteriores malsucedidas é um dado muito importante³. Há casos em que existe uma tentativa de chantagem para obter uma compensação ou atenção, especialmente nas mulheres⁴. Emile Durkheim, citado por Kaplan⁵, verificou a existência de 3 grupos: suicídio anônimo, suicídio egoístico, suicídio altruísta. O suicídio anônimo ocorreria em pessoas que sofreram bruscas mudanças no estilo de vida. Suicídio egoístico seria aplicado às pessoas com dificuldade em adaptar-se à vida em sociedade e suicídio altruísta ocorreria

*Trabalho realizado no Departamento de Clínica Médica do CCS – UFSM

** Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica do CCS – UFSM

*** Professor Titular Aposentado do Departamento de Clínica Médica do CCS – UFSM.

**** Médico formado pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Santa Maria.

pelo excesso de adaptação num grupo social como a família. Segundo Bonnet, citado por Maranhão⁶ as causas são inúmeras: exógenas (sócio-ambientais) que incluem comoções políticas, comoções sociais, miséria, desemprego, desagregação familiar, imigração; endógenas (biopsíquicas), cronológicas (adolescência, climatério, velhice), psíquicas (personalidades anormais, contágio), neurológicas (tumores, paralisias, encefalites), tóxicas (toxicomanias); infecciosas (sífilis, tuberculose, lepra); clínico-cirúrgicas (neoplasias, amputações cruentas). A Teoria Sociológica defende que a sociedade produz as condições que levam o indivíduo ao suicídio. O fato seria de base tipicamente sociológica. Argumenta com a variação dos índices de frequência entre diversos países, com predomínio nos países nórdicos como a Alemanha, Dinamarca e Suécia. Fatores de risco são transtornos depressivos maiores, transtornos bipolares, transtornos mentais, transtornos de ansiedade junto com transtornos de humor, transtornos alimentares, uso de substâncias, alcoolismo, comorbidades, estressores psicossociais, ambientes caóticos, transtorno de personalidade borderline e antissociais, crises de pânico, desesperança, agressividade e impulsividade⁷.

O objetivo deste trabalho foi o estudo dos casos de suicídio durante o período de 10 anos, na Região Central do Estado do Rio Grande do Sul. Todas as

vítimas foram submetidas à necropsia junto ao Instituto Médico Legal de Santa Maria. As necropsias são obrigatórias para esclarecer a causa jurídica de morte sempre que existe uma causa externa por questões legais e de saúde pública. Esse estudo visa conhecer os fatores de risco para que se possa fazer prevenção em saúde pública.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 431 casos de vítimas de suicídio, relativos ao período de 1990-2000, tendo referência especial ao instrumento ou meio, ao estado civil, sexo, faixa etária e profissão. Esse estudo baseou-se em inquéritos policiais que consideraram como tal, excluindo-se os casos que poderiam ser rotulados como homicídio ou acidente, após o exame do local e das vítimas, suas vestes, ausência de sinais de luta ou qualquer outro meio que pudesse confundir a autoridade policial. As variáveis foram descritas em números absolutos e percentuais. Por questões éticas a identidade dos casos foi preservada.

RESULTADOS

Os resultados estão inseridos nas Tabelas 1, 2, 3, e nos Gráficos 1 e 2 relacionando o instrumento ou meio, o estado civil, sexo, faixa etária e profissões, respectivamente

Tabela 1 – Distribuição segundo o instrumento ou meio, de 432 casos de vítimas de suicídio.

	Nº de casos	Porcentagem
Enforcamento	244	56,55%
Instrumento perfurocontundente	157	36,50%
Veneno	20	4,75%
Queda	10	2,26%
Total	431	100%

Tabela 2 – Distribuição segundo o Estado Civil de 431 casos de vítimas de suicídio

	Nº de casos	Porcentagem
Casados	163	38,00%
Solteiros	146	33,85%
Separados	19	4,37%
Viuvos	23	5,25%
Ignorado	80	18,56%
Total	431	100%

Tabela 3 – Distribuição segundo o Sexo de 431 casos de vítimas de suicídio

	Nº de casos	Porcentagem
Masculino	373	86,45%
Feminino	58	13,55%
Total	431	100%

Gráfico 1 - Distribuição por Faixa Etária de 431 casos de suicídio

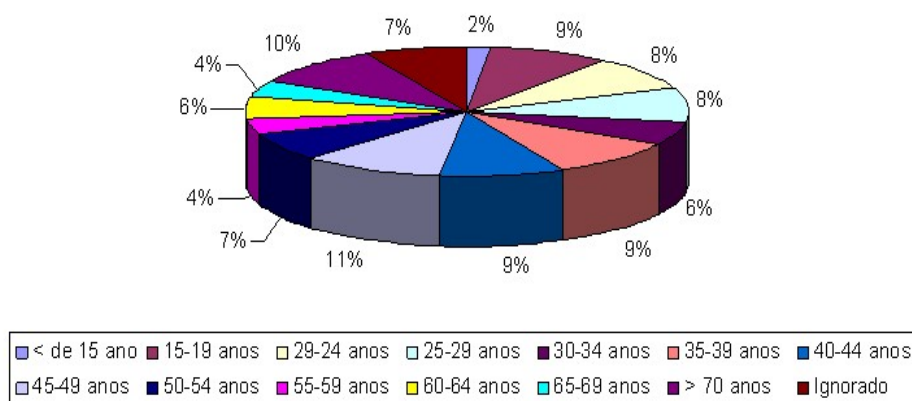
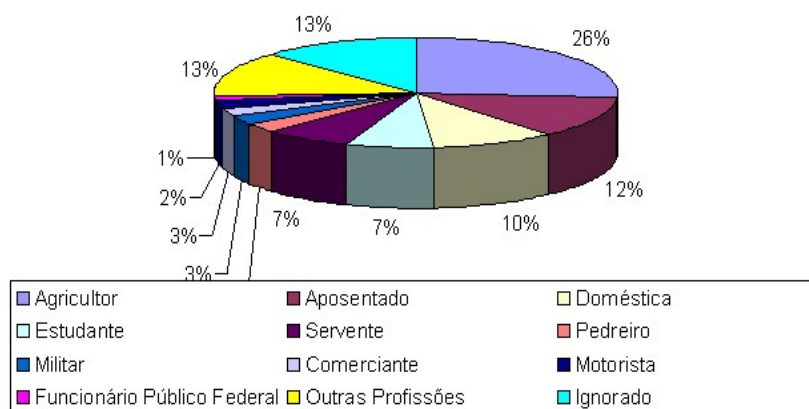


Gráfico 2 - Distribuição segundo a profissão de 431 casos de suicídio



DISCUSSÃO

O exame da Tabela 1 demonstra que o meio mais utilizado foi o enforcamento (56,55%). Este meio predomina nas zonas rurais e presídios. A tendência é utilizar o instrumento de trabalho ou o mais próximo. Em segundo lugar está o instrumento perfurocontundente (a arma de fogo) numa percentagem de 36,50%, mais utilizado pelos homens, visando a concretização do suicídio de modo efetivo. Envenenamento é o meio preferido pelas mulheres com o fim de evitar a deformação, o que está de acordo com

estudos a respeito⁸.

A Tabela II, referente ao estado civil, demonstra o predomínio dos casados 38,00%, seguido pelos solteiros (33,85%) e viúvos (5,25%). Casais em desarmonia, desemprego, falências podem ter taxas altas. Segundo consulta feita ao Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), existe preponderância do número de casados que atingem 65% da população adulta. Portanto, após correção estatística, os solteiros predominam em números absolutos e relativos. Isto deve-se possivelmente à solidão, depressão, desespero,

angústia⁹.

A Tabela 3 permite observar que o sexo masculino (86,45%) apresenta números mais elevados. Para os homens o êxito profissional e conseqüente sucesso financeiro é importante na saúde mental e o fracasso traz conflitos emocionais. Atribui-se isso ao fato de que os homens utilizam meios mais violentos, embora as mulheres tenham 4 vezes mais freqüente que os homens e não escolhem locais efetivos¹⁰.

O gráfico 1 mostra a representatividade quanto às faixas etárias. Observa-se que a percentagem mais elevada ocorre na faixa dos 45-49 anos (10,45%), acima de 70 anos (9,75%), entre 35-39 anos (9,30%) e entre 40-44 anos (9,30%). Estudos epidemiológicos anteriores por autores brasileiros¹¹ mostraram precocidade, picos de incidência na faixa dos 20 aos 30 anos e a partir dos 50 anos. No presente trabalho, ocorreu um deslocamento para idades mais avançadas. São necessários estudos posteriores para verificar se essa tendência se mantém, devido ao envelhecimento da população.

O gráfico 2 demonstra um predomínio de agricultores (26,46%), seguido por aposentados (12,30%) e prendas domésticas (9,99%). Por que altas taxas nessas profissões? Segundo alguns autores (12,13,14) nas profissões em que existe muito estresse, isolamento, pressões financeiras, falências, transtornos de ansiedade, idade avançada, ocorre um aumento da incidência. É necessário salientar que nas regiões em que existe forte influência germânica, as taxas são elevadas, o que leva a crer que existe uma influência sociocultural.

CONCLUSÃO

Esse estudo permite concluir que o meio mais empregado foi o enforcamento (56,55%), predominando o estado civil de casados (38,00%), o sexo mais atingido foi o masculino (86,45%), a faixa etária predominante foi a de 45-49 anos (10,45%) e a profissão mais freqüente foi a dos agricultores (26,45%).

REFERÊNCIAS

1. CAMPBELL, R.J. **Dicionário de Psiquiatria**, Porto Alegre, Editora Artmed, 8ª ed. 823 p., 2009.

2. FRANÇA, G.V. de. **Medicina Legal**, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 32ª ed. 402 p., 1985.

3. GOMES, H. **Medicina Legal**, Rio de Janeiro, Editora Freitas Bastos S.A. 32ª ed. 846 p., 1997.

4. CROCE, D. **Manual de Medicina Legal**, São Paulo, Editora Saraiva, 5ª ed. 839 p., 2004.

5. KAPLAN, H.I., SADOCK, B.J. **Compêndio de Psiquiatria**, Porto Alegre, Editora Artmed, 9ª ed. 1584 p., 2007.

6. MARANHÃO, O.R. **Curso Básico de Medicina Legal**, Malheiros Editores Ltda, 8ª ed. 512 p., 2004.

7. QUEVEDO, J., SCHIMIDT, R. et cols. **Emergências Psiquiátricas**, Porto Alegre, Editora Artmed, 2ª ed. 440 p., 2008.

8. HERCULES, H.C. **Medicina Legal**, Texto e Atlas, Rio de Janeiro, Editora Atheneu, 714 p., 2005.

9. SIMONIN, C.L. **Medicina Legal Judicial**, Barcelona, Editora Jims, 2ª ed. 1162 p., 1966.

10. FONSECA, A.F. **Psiquiatria e Psicopatologia**, Lisboa, Editora da Fundação Calouste Gulbenkian, 2ª ed. 721 p., 1997.

11. FÁVERO, F. **Medicina legal**, Belo Horizonte, Editora Itatiaia Ltda, 11ª ed. 624 p., 1980.

12. MC INTYRE, J., CHARLES, S.S. **Diretrizes para o Tratamento de Transtornos Psiquiátricos**, Porto Alegre, 718 p., 2004.

13. ALCÂNTARA, HR. **Perícia Médica Judicial**, Rio de Janeiro, Editora Guanabara Dois, 367 p., 1984.

14. PATARO, O. **Medicina Legal**, São Paulo, Editora Saraiva S.A. 1ª ed. 385 p., 1976.

Recebido em 24 de novembro de 2010.

Aprovado em 03 de fevereiro de 2011.