



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE FARMÁCIA
CURSO DE FARMÁCIA**

YGOR CORDEIRO LOPES DE SIQUEIRA

**INFECÇÕES HOSPITALARES EM UNIDADE DE TRATAMENTO INTENSIVO DE
UM HOSPITAL DE CAMPINA GRANDE-PB**

Campina Grande - PB
2013

YGOR CORDEIRO LOPES DE SIQUEIRA

**INFECÇÕES HOSPITALARES EM UNIDADE DE TRATAMENTO INTENSIVO DE
UM HOSPITAL DE CAMPINA GRANDE-PB**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de graduação em
Farmácia da Universidade Estadual da
Paraíba, em cumprimento à exigência para
obtenção do grau de Bacharel em Farmácia.

Orientadora: Prof. Msc. Patrícia Maria de
Freitas e Silva

Campina Grande – PB

2013

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA CENTRAL – UEPB

S618i Siqueira, Ygor Cordeiro Lopes de.
 Infecções hospitalares em Unidade de Tratamento
 Intensivo de um hospital de Campina Grande-PB [manuscrito]
 / Ygor Cordeiro Lopes de Siqueira. – 2013.
 35 f.

 Digitado.
 Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em
Farmácia Generalista) – Universidade Estadual da Paraíba,
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, 2013.

 “Orientação: Profa. Ma. Patrícia Maria de Freitas e Silva,
Departamento de Farmácia.”

 1. Microorganismos. 2. Resistência bacteriana. 3. Infecção
 hospitalar. I. Título.

21. ed. CDD 579

YGOR CORDEIRO LOPES DE SIQUEIRA

**INFECÇÕES HOSPITALARES EM UNIDADE DE TRATAMENTO INTENSIVO
DE UM HOSPITAL DE CAMPINA GRANDE-PB**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Graduação em
Farmácia da Universidade Estadual da
Paraíba, em cumprimento à exigência
para obtenção do grau de Bacharel em
Farmácia.

Aprovado em 03/09/2013

Patrícia Maria de Freitas e Silva.

Prof. Msc. Patrícia Maria de Freitas e Silva / UEPB

Orientadora

Leticia Rangel Mayer Chaves

Prof.ª. Esp. Leticia Rangel Mayer Chaves / UEPB

Examinadora

Heronides dos Santos Pereira.

Prof.º. Dr.º. Heronides dos Santos Pereira / UEPB

Examinador

DEDICATÓRIA

A toda minha família. Em especial meu pai e minha mãe e minha irmã, pelo carinho, amor e, principalmente, por existirem na minha vida.

AGRADECIMENTO

Agradeço primeiramente a Deus, por permitir que esse dia chegasse e por ter me dado forças pra chegar até aqui superando todas as dificuldades pelas quais eu passei nesses 5 anos de curso.

Agradeço a meu pai Benedito Lopes de Siqueira, minha mãe Sônia Cordeiro Siqueira e minha irmã Yvna cordeiro Lopes de Siqueira, por serem à base de tudo, me ajudando a passar por cima de todas as adversidades e pelo amor prestado todos esses anos.

Agradeço também a minha namorada Géssica Medeiros, por todos os gestos de carinho e amor, pela sua companhia e pelas suas sabias palavras que sempre me confortaram.

Agradeço a meus tios, tias e primos, em especial minha tia Arlene Lopes, a meus primos Ariel Siqueira e Ayla Siqueira pela companhia e afeto, e por serem minha segunda família.

Agradeço a meus amigos Harmendes Bruno, Jan Michel, Ramon Wiliam, Jeimison Leandro e Alan. Pela longa amizade formada, sinceridade, companheirismo e por todos os momentos e farras que já passamos.

Agradeço a todos meus amigos e companheiros da universidade, por todos os momentos bons e pela força que sempre me deram.

Agradeço a todos os meus professores, desde o primeiro até o último, em especial minha orientadora Patrícia Maria, pelo conhecimento prestado e, mais do que isso, por me preparar para a vida.

Ao fim, agradeço a todos que fazem parte da minha vida. Agradeço a todos vocês por tudo que consegui.

INFECÇÕES HOSPITALARES EM UNIDADE DE TRATAMENTO INTENSIVO DE UM HOSPITAL DE CAMPINA GRANDE

SIQUEIRA, Ygor Cordeiro Lopes de¹; SILVA, Patrícia Maria de Freitas e².

RESUMO

INTRODUÇÃO: Novos microrganismos têm sido documentados e as infecções têm ressurgido com muita intensidade, especialmente nas unidades de terapia intensiva (UTI) onde as infecções hospitalares (IH) são consideradas mais graves e complexas. Os pacientes críticos hospitalizados na UTI são mais vulneráveis à IH em comparação com as demais unidades devido à gravidade clínica do paciente, e uma série de procedimentos invasivos. **OBJETIVO:** O trabalho teve como objetivo avaliar os aspectos epidemiológicos e resistência aos antibióticos de bactérias causadoras de infecção hospitalar em pacientes internados na UTI. **METODOLOGIA:** Foi realizada uma pesquisa do tipo retrospectiva, quantitativa, descritiva, analítica, documental no período de abril de 2009 a março de 2011 e o Local da pesquisa foi um hospital de Campina Grande-PB. **DADOS E ANÁLISE DA PESQUISA:** A maioria das IHs ocorridas no hospital estudado aconteceu na UTI e estas acometeram principalmente os pacientes idosos (47,5%). As principais bactérias causadoras das IHs na UTI estudada foram *Escherichia coli* (21,85), seguida de *Pseudomonas aeruginosa* (17,39%) e *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (MRSA) (15,2%) e o tipo de infecção hospitalar mais frequente foi à pneumonia hospitalar (33,7%). Observou-se alto grau de resistência das bactérias aos antimicrobianos utilizados no hospital. O antibiótico ao qual a *Escherichia coli* demonstrou maior resistência foi à ampicilina (90,48%). As *Pseudomonas aeruginosa* apresentaram 100% de resistência aos antibióticos beta-lactâmicos. Os *Staphylococcus aureus* MRSA apresentaram elevada resistência a todos os antibióticos testados, exceto vancomicina. **CONCLUSÃO:** A combinação de pacientes susceptíveis devido à doença de base e uso de procedimentos invasivos, com a utilização prolongada e abusiva de antimicrobianos, juntamente com a ocorrência de transmissão cruzada de microrganismos entre pacientes tem sido a fórmula ideal para o surgimento das infecções por bactérias multirresistentes dentro do ambiente das UTIs. Torna-se, portanto, imprescindível à realização de cultura e antibiograma para direcionar corretamente a antibioticoterapia na UTI do hospital estudado, visando à diminuição da morbimortalidade.

PALAVRAS-CHAVE: Microrganismo, procedimentos invasivos, Resistência bacteriana.

-
1. Discente do curso de Graduação em Farmácia da Universidade Estadual da Paraíba. E-mail: ygorcls87@hotmail.com
 2. Docente do curso de Graduação em Farmácia da Universidade Estadual da Paraíba. E-mail: patriciafreitashemoiba@yahoo.com.br

1 INTRODUÇÃO

O século XXI revela um novo cenário no cuidado à saúde como consequência do avanço científico e tecnológico. Novos microrganismos têm sido documentados e as infecções têm ressurgido com muita intensidade, especialmente nas unidades de terapia intensiva (UTI) onde as infecções hospitalares (IH) são consideradas mais graves e complexas (ALLEN, 2005; PITTET, 2005).

Segundo o Ministério da Saúde (1998), IH é aquela adquirida após a admissão do paciente e que se manifesta durante a internação, ou após a alta, quando se relacionar com a internação ou procedimentos hospitalares.

Cerca de 720.000 pessoas são infectadas em hospitais brasileiros por ano e, destas, 20% (144.000) evoluem para o óbito. Essas infecções podem ser atribuídas ao ambiente hospitalar e se manifestam durante a internação ou após a alta, acometendo mais de 15% dos pacientes internados, fato agravado com a resistência bacteriana. No âmbito internacional, as IHs acometem em média 10,8% dos pacientes internados. Nesses países os custos hospitalares atribuíveis à ocorrência de IH são de 651 dólares por dia e os custos relacionados à internação na UTI são de 1.780 dólares. Representando altos gastos para o governo (BARROS et al., 2012).

Os pacientes críticos hospitalizados na UTI são mais vulneráveis à IH em comparação com as demais unidades. É destacado que na UTI os pacientes têm de cinco a dez vezes mais probabilidades de contrair uma infecção hospitalar e que estas podem representar cerca de 20% do total de infecções de um hospital (VINCENT, 2003). A taxa de mortalidade dos pacientes internados na UTI varia em torno de 9 a 38%, podendo este valor chegar a 60% quando ocorrem casos de IH (OLIVEIRA, KOVNE, SILVA, 2010).

A prevalência da IH na UTI está associada a vários fatores, tais como: gravidade clínica do paciente, procedimentos invasivos como cateter venoso central, sonda vesical de demora e ventilação mecânica, uso de imunossupressores, período de internação prolongado, colonização por microrganismos resistentes, prescrição de antimicrobianos e o próprio ambiente da UTI, que favorece a seleção natural de microrganismos (ALLEN, 2005; COLPAN et al., 2005).

As infecções mais encontradas nas UTIs variam de hospital para hospital, porém, de forma geral, as infecções mais frequentes são as pneumonias associadas

à ventilação mecânica, seguida das infecções urinárias ou bacteriúrias associadas aos cateteres vesicais, e em terceiro as bacteremias associadas a cateter venoso central, todas com morbimortalidade muito elevada (MONTEIRO, 2004).

No início da antibioticoterapia, a maioria das infecções hospitalares era causada por organismos Gram-positivos, especialmente *Staphylococcus aureus*. Porém com a introdução de novos antimicrobianos, as infecções por *Staphylococcus aureus* declinaram, e por motivos não muito claros, o avanço tecnológico fez surgir às infecções por bactérias Gram-negativas e fungos. As Enterobacteriáceas e *Pseudomonas aeruginosas* cresceram no cenário das IHS (MARTINS, 2006).

Devido ao uso indiscriminado dos antibacterianos, principalmente as penicilinas e cefalosporinas o problema da resistência bacteriana vem se agravando nas últimas décadas. E esse fenômeno da resistência em diversos antibióticos impõe sérias limitações às opções para o tratamento de infecções, dificultando o suporte à vida e obrigando a descoberta de novos antibacterianos cada vez mais potentes, invasivos e caros, representando uma ameaça para a saúde pública (PEREIRA & VENZKED, 2013).

O objetivo desse estudo foi avaliar os aspectos epidemiológicos e de resistência aos antibióticos de bactérias causadoras de IH em pacientes internados na UTI de um hospital filantrópico em Campina Grande-PB.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 INFECÇÃO HOSPITALAR

O hospital, como designativo de instituição para atendimento aos doentes, vem sofrendo sérias modificações ao longo dos séculos. Antigamente as pessoas que adoeciam eram isoladas em locais sombrios, úmidos, sem luz natural, sem cuidados higiênicos e dietéticos. À medida que estudos foram sendo realizados, começa-se a perceber a difusão de doenças transmissíveis, podendo-se situar a origem das infecções hospitalares nesse período. No decorrer do tempo, apesar de ainda não se dispor dos conhecimentos da Microbiologia, foi-se percebendo a associação entre hospitalização e infecção. Na metade do século passado, surge a expressão “hospitalismo”, para designar as patologias adquiridas no hospital (ANDRADE & ANGERAMI, 1999).

Atualmente infecção hospitalar, institucional ou nosocomial, é definida, no Brasil, como toda aquela infecção adquirida após a admissão do paciente em um hospital, e que se manifeste durante a internação ou após a alta, quando puder ser relacionada com a internação ou com os procedimentos hospitalares. Seu diagnóstico é realizado quando na mesma topografia em que foi diagnosticada infecção comunitária, for isolado um germe diferente, seguido do agravamento das condições clínicas do paciente; ou se desconhecer o período de incubação do micro-organismo, não houver evidência clínica e/ou dado laboratorial de infecção no momento da internação e se manifestar a partir de 72h após a admissão, associadas a procedimentos diagnósticos e/ou terapêuticos, realizados 72h antes da internação (BRASIL, 1998).

2.2. UNIDADE DE TRATAMENTO INTENSIVO

No hospital, a UTI é a unidade especializada destinada ao tratamento de pacientes cuja sobrevivência se encontra ameaçada por doenças ou condição que causam instabilidade ou disfunção de um ou mais sistemas fisiológicos. Para prestarem esse atendimento de uma maneira adequada, essas unidades, além de pessoal qualificado nesse tipo de assistência, concentram todos os recursos

tecnológicos de monitoração e suporte de funções vitais disponíveis (DIENER, 1996).

A UTI é caracterizada por procedimentos altamente sofisticados e invasivos, assim como do uso clínico dos antibióticos. Desde a introdução da penicilina G até o mais recente beta-lactâmico, vem se registrando uma pressão seletiva, causada pelo uso intenso, abusivo e indiscriminado de antimicrobianos, resultando em certa seleção dos microrganismos que habitam os hospitais gerando expectativas sombrias para o futuro (ANDRADE & ANGERAMI, 1999).

2.3 PRINCIPAIS INFECÇÕES HOSPITALARES NA UNIDADE DE TRATAMENTO INTENSIVO

2.3.1 PNEUMONIA ASSOCIADA À VENTILAÇÃO MECÂNICA

Pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV) é uma resposta inflamatória do hospedeiro à multiplicação incontrolada de microrganismos invadindo as vias aéreas distais. De acordo com os dados de vigilância do National Nosocomial Infection Surveil lance (NNIS), a pneumonia é a segunda IH em termos gerais e a infecção mais comum em unidades de terapia intensiva. Nos pacientes entubados, a incidência desta infecção é de 7 a 21 vezes maior do que aqueles que não necessitam do ventilador (ZEITOUN, 2001).

Vários fatores foram associados ao desenvolvimento de pneumonia ou colonização aumentada da orofaringe. Os fatores relacionados ao hospedeiro são: idade avançada, desnutrição, tabagismo, etilismo e uso de drogas intravenosas, bem como gravidade da patologia subjacente aguda ou crônica, cirurgia prévia e entrada na unidade de terapia intensiva; todos estes fatores aumentam significativamente o risco de pneumonia e ainda não se constituem alvos efetivos para prevenção. Os principais alvos para a prevenção são fontes ambientais de contaminação, infecção cruzada pela equipe que cuida do paciente, medicação e fatores mecânicos como a sonda nasogástrica que leva a colonização orofaríngea e refluxo gástrico. O uso irrestrito de antibióticos resulta em colonização com patógenos nosocomiais e aumento da resistência ao antibiótico (ZEITOUN, 2001).

Apesar de a PAV poder resultar em bacteremia, a aspiração das bactérias primariamente da orofaringe e algumas vezes de refluxo gástrico é a rota mais

importante da infecção. Nestes pacientes, o escoamento de bactérias ao redor do manguito localizado ao redor do tubo endotraqueal, associado com trauma local e inflamação traqueal, aumenta a colonização e dificulta a eliminação das secreções do trato respiratório inferior. A colonização traqueal com bactérias e a traqueobronquite são comuns e podem ser precursores da PAV (ZEITOUN, 2001).

2.3.2 INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO

As infecções do trato urinário (ITU) estão no grupo dos três tipos mais frequentes de infecções hospitalares, sendo caracterizadas pela invasão de micro-organismos em qualquer tecido da via urinária seja por retenção urinária ou por procedimentos invasivos (LUCCHETTI, 2005).

As causas de retenção urinária podem ser congênitas ou adquiridas. Nas causas congênitas temos o estreitamento congênito do meato em meninos e, nas meninas, as válvulas da uretra posterior e as junções uretrovesicais e uretropélvicas. Entre as causas adquiridas as mais frequentes são bexiga neurogênica, prostatismo, cálculo ureteral, fibrose ou tumor maligno retroperitoneal e gravidez (BLATT, 2005).

Nos procedimentos invasivos com sondagem vesical, o paciente está mais propenso a adquirir ITU. Os fatores bacterianos como a virulência e a aderência aos receptores uroteliais, fatores do hospedeiro como flora bacteriana normal, pH ácido vaginal, pH urinário, alta concentração de ureia, ácidos orgânicos, fatores genéticos e fatores predisponentes como técnicas de assepsia e de sondagem vesical, e tempo de sondagem, aumentam o risco de adquirir ITU (LUCCHETTI, 2005).

O critério de 100.000 ou mais unidades formadoras de colônia por mililitro (UFCs/ml) tem se mostrado suficientemente satisfatório para diferenciar contaminação de bacteriúria verdadeira (LUCCHETTI, 2005).

2.3.3 BACTEREMIAS ASSOCIADAS A CATETER VENOSO CENTRAL

Os cateteres intravasculares são indispensáveis na prática da medicina moderna, particularmente em UTIs sendo, no entanto, importante fonte de infecção da corrente sanguínea primária. Os avanços tecnológicos favoreceram a manutenção de acesso vascular por tempo mais prolongado e com maior frequência

de uso, acarretando, por conseguinte, o aumento de infecções relacionadas a esse procedimento (MERCHÁN-HAMANN, 2007).

O risco de infecção, relacionado ao acesso vascular, está associado à localização do acesso, solução infundida, experiência do profissional que realiza o procedimento, tempo de permanência, tipo e manipulação do cateter, entre outros. Tais fatores constituem pontos estratégicos importantes para ações preventivas dessas infecções (MERCHÁN-HAMANN, 2007).

Embora a incidência de infecção da corrente sanguínea seja mais baixa que outras infecções hospitalares como as infecções do trato urinário e pneumonias, esta infecção tem sua importância por ser causa de substancial morbidade, mortalidade e elevação dos custos hospitalares (MERCHÁN-HAMANN, 2007).

2.3.4 DEMAIS INFECÇÕES HOSPITALARES

Infecções do trato gastrointestinal, feridas cirúrgicas e infecções do trato respiratório que não geram pneumonias também tem grande ocorrência em âmbito hospitalar na UTI. As principais causas destas infecções são os procedimentos invasivos e o tempo de internação, no caso das feridas cirúrgicas a exposição dos tecidos e a deficiência na higienização.

2.4 PRINCIPAIS BACTÉRIAS ASSOCIADAS À INFECÇÃO HOSPITALAR NA UNIDADE DE TRATAMENTO INTENSIVO

2.4.1 STAPHYLOCOCCUS

Os *Staphylococcus* são cocos Gram e catalase-positivos, com aproximadamente 0,5 a 1,5µm de diâmetro, imóveis, não esporulados e geralmente não encapsulados. Podem apresentar-se em várias formas que vão desde isoladas, aos pares ou agrupadas irregularmente com aspecto de cacho de uva. As cepas de *Staphylococcus aureus* crescem em meio comum como caldo ou agar simples e em meio específico como agar manitol-sal, sua coloração vai do acinzentado ao amarelo ouro. Em placas de agar sangue um halo de hemólise desenvolve-se em torno das colônias formadas, o que é bem característico (SANTOS et al., 2007).

O potencial patogênico do *S. aureus* reside na combinação de virulência mediada por enzimas e toxinas, caráter invasivo e rapidez no desenvolvimento a resistência aos antimicrobianos. Por esse motivo ele é conhecido como um patógeno versátil capaz de provocar tanto processos infecciosos simples como infecções sistêmicas graves (TIZOTTI et al., 2010).

As doenças causadas por *S. aureus* podem ser decorrentes de invasão direta dos tecidos, de bacteremia primária ou, exclusivamente, ser devido às toxinas que ela produz. As infecções por essas bactérias recebem diferentes designações de acordo com a localização e outras características (SANTOS et al., 2007).

2.4.2 ENTEROBACTÉRIAS

A família Enterobacteriaceae envolve microrganismos constituintes da microbiota normal da maioria dos animais, incluindo os seres humanos. Os membros dessa família são bacilos Gram-negativos de tamanho médio (0,3 a 1,0 x 1,0 a 6,0µm). Estes microrganismos são móveis dotados de flagelos peritríquios ou imóveis, não formam esporos e podem crescer rapidamente em condições aeróbias ou anaeróbias, em uma variedade de meios de cultura (O'HARA, 2005).

As enterobactérias são comumente associadas a infecções nas comunidades e em hospitais. Várias espécies desta família são causas de inúmeros processos patológicos como abscessos, meningites, sepses, pneumonias, infecções do trato urinário, entre outras. Dentre as enterobactérias de maior relevância isoladas em hospitais encontram-se a *Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Serratia marcescens.*, *Enterobacter spp.* e *Klebsiella pneumoniae* (SILVA, OLIVEIRA, 2008).

2.4.3 PSEUDOMONAS

As espécies do gênero *Pseudomonas* são bacilos Gram-negativos, aeróbios e móveis. Possuem necessidades nutricionais mínimas, sobrevivendo em uma grande variedade de ambientes. Encontram-se amplamente distribuídas no solo e na água, e podem também fazer parte da microbiota normal do trato intestinal e pele (FIGUEIREDO, 2007).

A *Pseudomonas aeruginosa* é o principal patógeno humano do grupo, podendo causar infecções oportunistas especialmente em pacientes

imunocomprometidos, como vítimas de queimaduras, pacientes com câncer ou fibrose cística. Crescem facilmente mesmo em condições desfavoráveis aos outros microrganismos e possuem resistência intrínseca e adquirida aos antimicrobianos mais comuns, sendo causa frequente de infecções nosocomiais (FIGUEIREDO, 2007).

2.5 RESISTÊNCIA BACTERIANA

Nas últimas décadas, a resistência bacteriana tem causado um impacto significativo no ambiente hospitalar e na comunidade do mundo todo. Atualmente, muitos patógenos clinicamente importantes são resistentes para todos ou quase todos antibióticos, em especial no ambiente da UTI. Este fenômeno da resistência bacteriana mundial é assustador, especialmente no ambiente hospitalar (SANTOS, 2004).

No Brasil, o panorama da resistência bacteriana também é preocupante, e o crescente surgimento de novas amostras de bactérias resistentes nos hospitais brasileiros vem crescendo a cada dia. O uso de antibióticos está diretamente relacionado a este aumento da incidência da resistência bacteriana (SANTOS, 2004).

A resistência bacteriana pode ser intrínseca e adquirida. A intrínseca refere-se ao estado genético, estrutural e fisiológico do microrganismo, característica natural e previsível na maioria das amostras. A resistência adquirida refere-se a alterações das características genéricas usuais, não necessariamente associadas à maioria das amostras e imprevisível com necessidade de testes de sensibilidade aos antimicrobianos. Nas infecções hospitalares, uma das causas principais dessa resistência é a produção de enzimas (beta-lactamase de espectro estendido (ESBL), beta-lactamase classe C (AmpC) e metalo beta-lactamases) responsáveis pela resistência frente a determinados antimicrobianos. Estas enzimas estão classificadas de acordo com sua ação sobre os antibióticos (MEYER; ULRICH, 2011).

3 REFERENCIAL METODOLÓGICO

3.1 Tipo de estudo

Foi realizada uma pesquisa do tipo retrospectiva, quantitativa, descritiva, analítica e documental, no período de abril de 2009 a março de 2011.

3.2 Local da pesquisa

A pesquisa foi realizada em um hospital filantrópico da cidade de Campina Grande, PB.

3.3 População e amostra

Foram analisadas 1056 culturas bacterianas, destas 358 apresentaram crescimento bacteriano e destas apenas 190 foram de IHS de acordo com os critérios estabelecidos pelo Ministério da Saúde, a amostra foram as IHS provenientes da UTI do hospital. A coleta de dados foi através de prontuários e fichas técnicas do laboratório de microbiologia do hospital no período de abril de 2009 a março de 2011.

3.4 Critérios de inclusão e exclusão

3.4.1 Critérios de Inclusão

Foram incluídos pacientes que deram entrada na UTI do hospital e não apresentaram evidências clínicas ou laboratoriais de infecção no momento da internação, manifestando-as após 72 horas da admissão no hospital. Convencionalmente também foram incluídas aquelas manifestações antes de 72 horas da internação, quando associadas a procedimentos médicos realizados durante este período.

3.4.2 Critérios de exclusão

Pacientes que foram admitidos na UTI com presença de infecções recorrentes de outros hospitais ou que desenvolveram infecções antes de 72 horas sem realização de procedimentos médicos, foram excluídos da pesquisa.

3.5 Técnicas da pesquisa

Os dados coletados foram colocados em uma planilha que foi elaborada com os seguintes tópicos: data em que o exame foi realizado; idade e sexo do paciente; bactéria identificada; antibióticos usados antes do teste de antibiograma e respectiva sensibilidade ou resistência da bactéria em questão.

Os seguintes materiais clínicos dos pacientes foram coletados: urina, secreções de feridas cirúrgicas, secreção traqueal e pontas de cateteres. Os materiais foram semeados em meios de cultura convencionais direcionados para cada um deles como agar cled para cultura de urina, agar sangue, agar manitol salgado, agar eosina azul de metileno levine (EMB) e ágar chocolate para culturas de secreções e pontas de cateteres.

As culturas de urina, pontas de cateteres e secreções traqueais têm importância quantitativa, sendo considerados patógenos os crescimentos bacterianos acima de 100.000 UFC/ml, 15 UFC/ml e a partir de 10^4 UFC/ml, respectivamente.

As bactérias Gram-negativas isoladas dos materiais clínicos foram devidamente identificadas através de testes bioquímicos específicos: agar triplo açúcar ferro (TSI), agar Motilidade, Indol, Ornitina (MIO), ureia, citrato, lisina, caldo Vermelho de Metila (VM) e caldo Voges-Proskauer (VP).

Os testes de sensibilidade aos antimicrobianos foram realizados de acordo com a técnica de difusão de discos de Kirby & Bauer.

3.6 Avaliações dos dados

Os resultados foram analisados em termos de bactérias mais prevalentes, nível de resistência das bactérias aos antimicrobianos, gênero e idade mais prevalentes nas infecções hospitalares na UTI. Para análise estatística dos dados e confecções das tabelas e gráficos foram usados os programas EPIINFO e Excel.

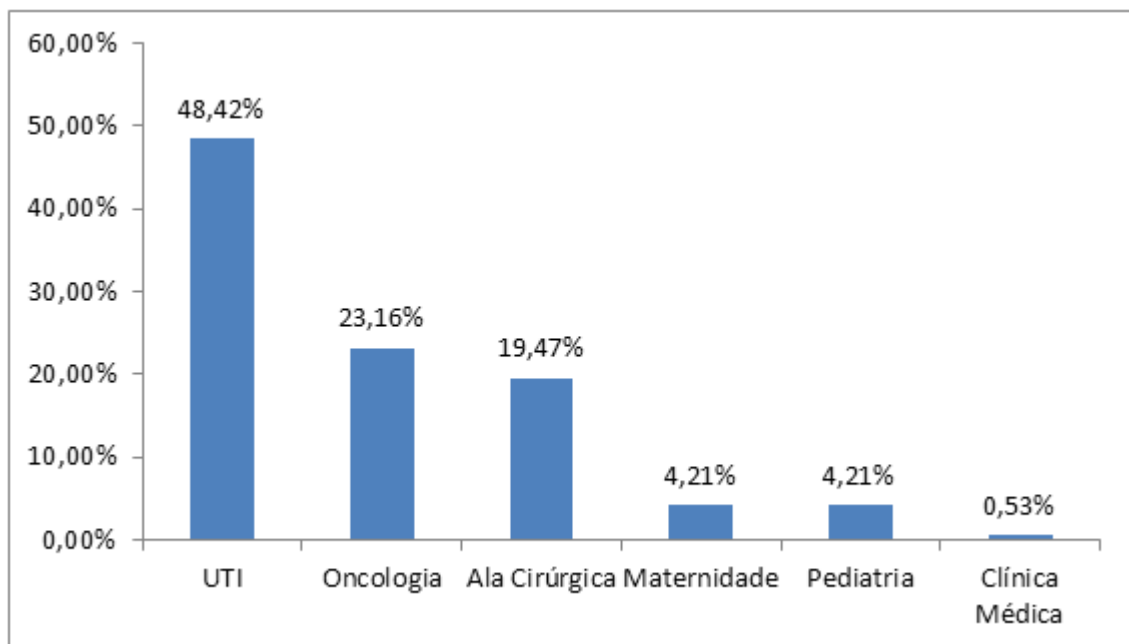
3.7 Aspectos éticos

Por se tratar de uma pesquisa documental que envolve indiretamente seres humanos, se fez necessário o envio do projeto para aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual da Paraíba. O resultado do comitê de ética ainda não foi disponibilizado, porém o processo encontra-se cadastrado sob o número de protocolo 0075/2013.

4 DADOS E ANÁLISE DA PESQUISA

Foram analisadas 1056 culturas bacterianas de amostras clínicas diversas, realizadas no período de abril de 2009 a março de 2011, em um hospital de Campina Grande-PB. Destas, 358 (34%) apresentaram crescimento bacteriano e foram consideradas positivas, das quais 190 (53%) foram caracterizadas como IHS.

Gráfico1: Distribuição das infecções hospitalares por setores.



Fonte: Arquivo do laboratório de microbiologia do hospital estudado, 2009 a 2011.

No presente estudo, das IHS encontradas, 92 (48,42 %) foram adquiridas na UTI de acordo com gráfico 1. Moura et al., (2007) também observaram em sua pesquisa que 60,8% das IHS tiveram origem na UTI. Já em outro estudo, Oliveira et al., (2010) verificaram que as taxas de IH dentro das UTIs variam entre 30 e 54%. O presente estudo encontra-se inserido na média em relação aos estudos nacionais apontando a UTI como principal setor onde se desenvolvem as IHS.

O alto nível de tecnologia empregado nas UTIs tem como consequência o prolongamento da sobrevivência do paciente, mesmo os que se encontram em situações adversas, aumentando o risco de IH. Neste contexto, a UTI constitui um importante foco de atenção relacionada às práticas assistenciais por representar, a principal causa de todas as infecções notificadas no âmbito hospitalar (PATRÍCIO, 2008).

Há vários fatores que contribuem para elevar os números de casos de IH na UTI. Segundo Lichy & Marques (2002) existem fatores relacionados ao paciente,

como transplantes, imunodepressão, queimaduras, entre outros. Existem também fatores relacionados aos procedimentos e métodos aos quais os pacientes estão expostos, como cateter venoso central, sonda vesical de demora, ventilação mecânica e os demais procedimentos invasivos que carregam microrganismos de flora normal dos pacientes para os sítios anatômicos alvos de infecção.

A tabela 1 mostra a faixa etária dos pacientes acometidos por IHS. Observou-se que o maior número de infecções ocorreu nos idosos com idades superiores há 60 anos. Este grupo representou 38 (47,5%) dos casos. O grupo das crianças apresentou um valor expressivo, onde 9 (11,25%) dos casos ocorreram em recém-nascidos.

TABELA 1: Faixa etária de pacientes acometidos de infecções hospitalares na Unidade de Tratamento Intensivo.

Faixa etária	n	%
Recém-nascidos	9	11,25
1-10 anos	3	3,75
11-20 anos	2	2,5
21-30 anos	4	5
31-40 anos	4	5
41-50 anos	9	11,25
51-60 anos	3	3,75
Maior que 60 anos	38	47,5
Não informado	8	10
Total	80	100

Fonte: Arquivo do laboratório de microbiologia do hospital estudado, 2009 a 2011.

Tanto os idosos quanto as crianças são mais propensos a serem acometidos por IHS. Os extremos de idade elevam os riscos de IH. Esta condição é compatível com a menor atuação do sistema imunológico, o que propicia o surgimento de processos infecciosos (LIMA, ANDRADE, HAAS, 2007).

Em um estudo similar, Padrão et al., (2010) relataram que 57% das IHS na UTI ocorreram em pacientes com idade maior que 60 anos, um percentual ainda superior ao presente estudo.

Na tabela 2, encontra-se demonstrada a epidemiologia das diversas bactérias encontradas na UTI. Houve uma maior frequência de bactérias da espécie

Escherichia coli com 21 (22,82%) dos casos de IH. *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa* também apresentaram uma incidência elevada, sendo responsáveis por 17 (18,48%) e 16 (17,39%) das IH da UTI, respectivamente. Dos *Staphylococcus aureus* isolados, 14 (82,35%) eram resistentes a oxacilina, ou seja, faziam parte do grupo de MRSA, caracterizando-se como cepas multirresistentes. *Klebsiella pneumoniae* apareceu com percentual elevado 10 (10,87%) seguida de outras bactérias com percentuais mais reduzidos.

TABELA 2: Epidemiologia das infecções causadas por bactérias na Unidade de Tratamento Intensivo

Bactérias	n	%
<i>E. coli</i>	21	22,82
<i>S. aureus</i>	17	18,48
<i>P. aeruginosa</i>	16	17,39
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	10	10,87
<i>Enterobacter agglomerans</i>	8	8,69
<i>Klebsiella oxytoca</i>	5	5,43
<i>S. coagulase negativo</i>	4	4,35
<i>Proteus vulgaris</i>	3	3,26
<i>Enterobacter aerogenes</i>	3	3,26
<i>Proteus mirabilis</i>	1	1,09
<i>Serratia rubidaea</i>	1	1,09
<i>Serratia marcescens</i>	1	1,09
<i>Burkholderia cepacea</i>	1	1,09
<i>Chryseobacterium indologenes</i>	1	1,09
Total	92	100

Fonte: Arquivo do laboratório de microbiologia do hospital estudado, 2009 a 2011.

Lima, Andrade, Haas (2007) encontraram dados diferentes, demonstrando como bactérias mais frequentes na UTI *Pseudomonas aeruginosa* com (18,55%), seguida de *Staphylococcus coagulase-negativa* (17%) e *Staphylococcus aureus* (15,5%). Já os dados de Moura et al., (2007) assemelham-se mais aos do presente trabalho referindo a *Escherichia coli* (33,8%), *Pseudomonas aeruginosa* (26,4%) e *Staphylococcus aureus* (16,9%) como sendo as bactérias mais encontradas na UTI. Apenas o percentual de *E.coli* (22,8%) desta pesquisa apresentou-se inferior quando comparado ao trabalho citado (33,8%).

Lisboa et al., (2007) evidenciaram a frequência primeiramente de *Staphylococcus aureus* isolados em 43% dos casos de IH, *Pseudomonas aeruginosa* em (31%) dos casos e *Acinetobacter* em 22% dos episódios de IH.

Os dados deixam evidente que cada hospital apresenta uma epidemiologia hospitalar própria, de acordo com suas práticas hospitalares, parecendo possível evitar o aparecimento da *Escherichia coli*, um patógeno de origem fecal, como principal agente etiológico de infecção hospitalar em UTIs.

A *Escherichia coli*, o patógeno mais encontrado na UTI do hospital estudado, é um microrganismo que caracteriza indício de contaminação fecal, pois é unicamente encontrado nas fezes, e, portanto é um importante foco de contaminação e disseminação de IH. A UTI abriga pacientes que na maioria das vezes encontram-se imóveis e impossibilitados de realizar sua higiene pessoal. A realização dessa higienização por outras pessoas facilita a contaminação entre os pacientes. Além disso, a cadeia de transmissão hospitalar da *E. coli* pode-se iniciar também quando um funcionário com higiene precária apresenta mãos contaminadas, disseminando a bactéria através de telefones, trincos de portas, corrimões, camas hospitalares, termômetros, etc. Este fato justifica a necessidade do estabelecimento de condições de higiene rigorosas no ambiente hospitalar, a importância da lavagem das mãos dos profissionais de saúde e do uso de luvas individualizadas para cada paciente, além da correta esterilização e limpeza do material utilizado no hospital. Assim, torna-se evidente que a falta de cuidados básicos de higiene no ambiente hospitalar é responsável pela disseminação da bactéria *Escherichia coli*, culminando em infecções hospitalares pelo citado microrganismo (VASCONCELOS, 2010).

É notório que *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa* continuam sendo bactérias presentes nos episódios de IH. Neste trabalho, foram, respectivamente, as bactérias mais encontradas no ambiente da UTI.

Segundo Silva et al., (2007) os *Staphylococcus aureus* continuam sendo o terceiro patógeno mais importante em números absolutos no Brasil, e a principal causa disto é a facilidade com que este patógeno adquire resistência aos antibióticos. O *Staphylococcus aureus* resistente à metilina (MRSA), atualmente é o maior patógeno em IHS, e responsável por inativar a ação de vários antibióticos. Quando um *Staphylococcus aureus* apresenta resistência “*in vitro*” a metilina (oxacilina, no Brasil), a bactéria é também resistente a todos os outros antibióticos

beta-lactâmicos como penicilinas, aztreonam, cefalosporinas de todas as gerações e, inclusive, aos carbapenêmicos (imipenem e meropenem), independente do resultado do antibiograma, deixando muito restritas as opções terapêuticas para o paciente infectado (ROSSI; ANDREAZZI; DENISE; 2005).

A resistência à meticilina no *Staphylococcus aureus* é determinada, na grande maioria das vezes, pela presença de um gene localizado no cromossomo, o gene MEC A. Este gene é responsável pela síntese da penicillin-binding protein (proteína ligadora de penicilina) 2a, ou 2' (PBP2a ou PBP2'), que substitui as outras proteínas ligadoras de penicilina na membrana e têm baixa afinidade não só para a meticilina como para todos os outros antimicrobianos beta-lactâmicos. O gene MEC A faz parte de uma ilha genômica de resistência chamada "staphylococcal cassette chromosome MEC" (SCCmec), podendo estas ilhas conter também outros genes de resistência a antimicrobianos (MIMICA, M. J. & MENDES, 2007). Por isso, muitas vezes, a cepa de MRSA pode apresentar resistência a outros antibióticos, que não sejam beta-lactâmicos e façam parte de outros grupos de drogas indicadas para o tratamento dos *Staphylococcus*, como clindamicina, eritromicina, tetraciclina e, menos frequentemente, gentamicina e sulfametoxazol/trimetropina. O antibiograma deve ser realizado para determinar a sensibilidade a estas drogas (ROSSI; ANDREAZZI; DENISE; 2005).

A *Pseudomonas aeruginosa*, terceira bactéria mais encontrada no presente trabalho, normalmente é um microrganismo bastante temido no ambiente hospitalar em função da sua rápida capacidade de adquirir resistência aos antimicrobianos, dificultando o tratamento do paciente.

Para *Pseudomonas aeruginosa* o principal mecanismo de resistência é a, produção de beta-lactamases como AmpC e as de espectro estendido (ESBL), o que as tornam resistentes aos antibióticos beta-lactâmicos. Caso uma bactéria seja produtora da ESBL, independente do resultado do antibiograma, esta bactéria será resistente a penicilinas e cefalosporinas da 1ª a 4ª geração, apresentando sensibilidade apenas aos carbapenêmicos e às penicilinas associadas a inibidores de beta-lactamases como ácido clavulânico, sulbactam tazobactam. Caso a bactéria seja produtora da enzima AMPc, a mesma apresentará resistência, independente do resultado do antibiograma, a cefalosporinas de 1ª, 2ª, 3ª gerações e penicilinas associadas ou não a inibidores e monobactams não agem sobre as cefalosporinas de 4ª geração e carbapenens. Assim, os carbapenêmicos que só devem ser

indicados como última opção terapêutica para as bactérias não desenvolverem resistência aos mesmos dentro dos hospitais, seriam bem indicadas já que não sofrem a ação destas duas beta-lactamases. Porém, recentemente foram descobertas enzimas capazes de degradar os carbapenêmicos, as metalo beta-lactamases, o que pode dificultar bastante a antibioticoterapia para cepas produtoras das citadas enzimas (LIVERMORE, 2002).

A Diminuição da permeabilidade celular, e mecanismo de efluxo também estão entre os descritos como mecanismos de resistência para as *Pseudomonas*. A perda da permeabilidade e o mecanismo ativo de efluxo podem afetar a atividade de outros tipos de fármacos como aminoglicosídeos e quinolonas. Esta pode ser complementada com alterações na DNA girase. (FIGUEIREDO, 2007).

A tabela 3 apresenta os diversos espécimes clínicos analisados na UTI. Os materiais oriundos das secreções traqueais com contagens bacterianas acima de 10^5 , que caracterizam os casos de pneumonia hospitalar, foram responsáveis por 31 (33,7%) dos casos, as feridas cirúrgicas por 29 (31,52%) e as infecções urinárias foram responsáveis por 18 (19,56%) dos casos de IH no hospital estudado.

TABELA 3: Origem dos materiais utilizados na identificação de bactérias na Unidade de Tratamento Intensivo.

Origem do material analisado	n	%
Secreção Traqueal	31	33,7
Ferida cirúrgica	29	31,52
Urina	18	19,56
Ponta de Cateter	11	11,96
Ocular	2	2,17
Tumor de face	1	1,09
Total	92	100

Fonte: Arquivo do laboratório de microbiologia do hospital estudado, 2009 a 2011.

Segundo Carvalho et al., (2011) em seu estudo, as secreções do sistema respiratório são as mais frequentes na UTI com (66,1%) dos casos, logo depois a urina com (23,7%) seguida dos catetes sanguíneos com (5,1%) dos casos. Moura et al., (2007) também observaram o mesmo perfil, com as secreções do sistema respiratório representando (61,26%), urina com (17,39%) e material de origem

sistêmica (hemocultura) com (15,42%) dos casos. No presente trabalho, as hemoculturas não constam como dados porque simplesmente não foram solicitadas pelos médicos, talvez pelo elevado número de culturas anteriores negativas, em função do uso de antimicrobianos por ocasião da coleta do sangue dos pacientes.

Muitos estudos estão de acordo em relação às infecções do sistema respiratório ser a principal causa de IHS na UTI. No presente trabalho, os números poderiam ser ainda mais elevados, considerando que muitas vezes as pneumonias foram diagnosticadas apenas através das imagens de raio x, sem a requisição de culturas. Segundo Silva et al., (2011) a infecção do trato respiratório é a mais importante causa de morbimortalidade nas UTIs. E de acordo com Ferreira & Lara (2010) a pneumonia hospitalar é uma das mais importantes causas de óbito neste ambiente hospitalar, devido ao número de dias que os pacientes passam com intubação mecânica.

A cultura da secreção do tubo traqueal é utilizada para prever o desenvolvimento de pneumonia hospitalar em pacientes com respiração artificial endotraqueal, juntamente com outros parâmetros do paciente e o raio x de pulmão. Os dados utilizados nesse trabalho foram obtidos de culturas com contagem superior a 10^5 , que é o corte para descartar a possibilidade de colonização traqueal, caracterizando a existência da infecção pulmonar propriamente dita. Várias são as origens das bactérias causadoras desse tipo de infecção. Uma delas é a origem intestinal. Em função da posição do paciente, a presença de sonda nasogástrica e a alcalinidade do estômago em decorrência do uso de antiácidos, as bactérias ascendem pelo tubo endotraqueal até a orofaringe e de lá caem no tubo traqueal, chegando até o pulmão. Existe outra possibilidade de patogenia para a pneumonia hospitalar: bactérias da orofaringe, caindo diretamente no pulmão a partir do tubo traqueal. É importante lembrar que todas as sondas utilizadas no processo devem estar bem esterilizadas, ausentes de bactérias e biofilmes, caso contrário serão também consideradas fonte de infecção pulmonar (HARINGER, 2009).

As IHS advindas de feridas cirúrgicas, encontradas neste trabalho como o segundo tipo de infecção mais frequente na UTI do hospital estudado, também são frequentes em ambiente hospitalar. No que se refere aos custos hospitalares é aquela que demanda maiores preços, tanto no que se refere ao tratamento, quanto no que diz respeito à estadia prolongada, aumentando em média 5 dias o período de hospitalização dos pacientes. O tempo de internação no pré-operatório, a

classificação da cirurgia de acordo com o potencial de contaminação e a duração da cirurgia são os maiores fatores de risco para esta infecção (OLIVEIRA, CIOSAK, 2007). Vale lembrar que, a maioria das vezes, estas infecções foram adquiridas em outro ambiente do hospital que não a UTI e, os pacientes foram encaminhados à UTI em função de suas complicações.

A Infecção do trato urinário (ITU), terceira infecção mais frequente na UTI do hospital estudado, pode desencadear abscessos renais e perinefréticos, uretrite, epididimite, infecções de glândula periuretral, bacteremia e até mesmo infecções generalizadas, aumentando, dessa forma, a morbidade, tempo de internação e os custos hospitalares. A UTI é local propenso ao aparecimento de ITU, pois abriga pacientes que apresentam dificuldade de eliminação da urina e, conseqüentemente, retenção urinária, que geralmente requer uso prolongado de sondas vesicais e, estes procedimentos invasivos aumentam a probabilidade de adquirir ITU (COUTO, 2009).

Na tabela 4, foi analisado o perfil de resistência da *Escherichia coli* de origem hospitalar na UTI estudada.

TABELA 4: Resistência da *E.coli* de origem hospitalar da UTI frente aos antibióticos

Antibióticos	Bactéria	
	<i>E. coli</i>	n=21
	n	%
Amicacina	2	9,52
Aztreonam	8	38,09
Cefalexina	12	57,14
Cefalotina	14	66,67
Cefoxitina	3	14,28
Ciprofloxacina	12	57,14
Cloranfenicol	7	33,33
Gentamicina	10	47,62
Tetraciclina	15	71,43
Sulfametoxazol-trimetropim	14	66,67
Amoxicilina+ác. clavulâmico	8	38,09
Ampicilina	19	90,48
Cefepime	9	42,86
Ceftazidime	8	38,09
Imipenem	0	0
Ceftriaxona	11	52,38
Tobramicina	8	38,09
Meropenem	0	0

Fonte: Arquivo do laboratório de microbiologia do hospital estudado, 2009 a 2011.

Observou-se que na classe das cefalosporinas, a *E. coli* apresentou alta resistência a cefalotina 14 (66,67%), cefalexina 12 (57,14%), ambos de 1º geração, e a ceftriaxona (3º geração) 11 (52,38%). A citada bactéria apresentou resistência

intermediária a ceftazidime (3^o geração) 8 (38,09%) e cefepime (4^o geração) 9 (42,86%).

Os dados demonstram que as *E. coli* isoladas na UTI do hospital estudado não apresentam ótima eficácia frente às cefalosporinas, devendo o seu uso no ambiente da UTI ser acompanhado da realização de cultura com antibiograma. Sabe-se que, muitas vezes, em função da gravidade dos pacientes, o médico não pode esperar o resultado das culturas para iniciar a antibioticoterapia, porém é muito importante que a coleta do material clínico do paciente seja realizada antes da antibioticoterapia, pois quando o antibiótico indicado não se mostrar eficaz para a melhora clínica do paciente, o resultado do antibiograma norteará corretamente o uso do próximo antibiótico, evitando as associações exageradas de antibióticos e a troca de medicação frequente, em busca do antibiótico correto.

Segundo Oliveira et al., (2010) as cefalosporinas são amplamente utilizadas nas UTIs gerando uma pressão seletiva sobre as bactérias, o que pode ocasionar sua resistência.

Com relação às quinolonas, a *E. coli* apresentou alta resistência a ciprofloxacina 12 (57,14%). Já em relação aos aminoglicosídeos, a *E. coli* apresentou baixa resistência a amicacina 2 (9,52%) e resistência intermediária para gentamicina 10 (47,62%) e para tobramicina 8 (38,09%). Os dados apontam que no presente estudo as cepas de *E. coli* que circulam no ambiente hospitalar, em particular na UTI, apresentam-se com bom perfil de sensibilidade aos aminoglicosídeos.

Em relação a outros antibióticos como ampicilina 19 (90,48%), sulfametoxazol-trimetropin 14 (66,67%) e tetraciclina 15 (71,43%) as *E.coli* apresentaram alta resistência. Chama a atenção o fato da penicilina ainda ser um antibiótico muito utilizado na UTI estudada, mesmo com uma resistência tão elevada (90,48%), selecionando ainda mais cepas resistentes a este antibiótico.

Quanto à amoxicilina+ácido clavulânico, a resistência apresentada foi de (38,09%), para o cloranfenicol 7 (33,33%) e para o aztreonam 8 (38,09%), demonstrando resistência intermediária. No hospital em estudo, a baixa resistência ao cloranfenicol pode ser justificada pela proibição do seu uso em função da possibilidade de problemas de aplasia medular acarretada por este antibiótico. Blatt & Miranda (2005) também encontraram elevada resistência a ampicilina (60,4%), sulfametoxazol-trimetoprima (54,7%) e tetraciclina (59%).

Para a classe dos carbapenêmicos, a *E. coli* não apresentou resistência, sendo o meropenem e imipenem 100% eficazes. A ausência de resistência à citada classe de antimicrobianos demonstra que há um critério na UTI do hospital estudado em utilizar prioritariamente outros antimicrobianos, permitindo o uso dos carbapenêmicos apenas em casos extremos, de forma a evitar o surgimento de resistência a esta classe de antimicrobianos, que constitui-se, nos dias atuais, como a última opção terapêutica em caso de infecções por cepas Gram-negativas multiresistentes. Carvalho et al., (2011) também observaram que a *E. coli* apresentou baixa resistência para meropenem (1%) e imipenem (0%).

Na tabela 5, foi analisado o perfil de resistência da *Pseudomonas aeruginosa* de IH na UTI estudada.

TABELA 5: Resistência da *P. aeruginosa* de origem hospitalar da UTI frente aos antibióticos

Antibióticos	Bactéria	
	<i>P. aeruginosa</i>	n=16
	n	%
Amicacina	3	18,75
Aztreonam	9	56,25
Cefalexina	16	100
Cefalotina	16	100
Cefoxitina	16	100
Ciprofloxacina	5	31,25
Cloranfenicol	15	93,75
Gentamicina	7	43,75
Tetraciclina	16	100
Sulfametoxazol-trimetropim	16	100
Amoxicilina+ác. clavulâmico	16	100
Ampicilina	16	100
Cefepime	10	62,5
Ceftazidime	15	93,75
Imipenem	1	6,25
Ceftriaxona	16	100
Tobramicina	4	25
Meropenem	0	0

Fonte: Arquivo do laboratório de microbiologia do hospital estudado, 2009 a 2011.

A análise do perfil de resistência antimicrobiana da *P. aeruginosa*, frente às cefalosporinas demonstrou que esta bactéria é resistente a todas as gerações desses antibióticos. A ceftazidime (3º geração) e cefepime (4º geração) apresentaram (93,75%) e (62,5%) de cepas resistentes respectivamente. Já as drogas de 1º geração (cefalotina e cefalexina), a de 2º geração (cefoxitina) e a de 3º geração (ceftriaxona) apresentaram 100% de cepas resistentes. Sabe-se que as *Pseudomonas* são caracteristicamente resistentes às cefalosporinas, pois apresentam resistência intrínseca a esta classe de antibióticos, não devendo as

cefalosporinas ser utilizadas para tratamento de infecções causadas por *Pseudomonas aeruginosa*. Na verdade, não haveria necessidade de o hospital utilizar tais antimicrobianos no teste do antibiograma.

Observou-se, no presente trabalho, uma resistência intermediária das *Pseudomonas aeruginosa* frente ao ciprofloxacina (31,25%). Os aminoglicosídeos (amicacina e gentamicina) apresentaram cepas de *P. aeruginosa* com resistências intermediárias com 3 (18,75%) e 7 (43,75) respectivamente. A tobramicina apresentou cepas 25% resistentes. No estudo de Figueiredo et al., (2007) as cepas de *P. aeruginosa* apresentaram 43,6% de resistência a ciprofloxacina, 38,4% e para amicacina e 48,7% a gentamicina.

A Ampicilina, amoxicilina+ácido clavulânico e sulfametoxazol-trimetoprim apresentaram cepas de *P. aeruginosa* 100% resistentes. Exceto em relação às sulfas, a *Pseudomonas aeruginosa* apresenta resistência intrínseca a ampicilina e amoxicilina +ácido clavulânico, daí a elevada resistência apresentada. Lisboa et al., (2007) relatam 100% de resistência das cepas de *P. aeruginosa* para essas drogas.

Aztreonam e clorafenicol apresentaram cepas resistentes com 9 (56,25%) e 15 (93,75%) respectivamente. A tetraciclina apresentou cepas com resistência intermediárias com 4 (25%).

Em relação aos carbapenêmicos, as cepas de *P. aeruginosa* apresentaram baixa resistência a imipenem 1 (6,25%) e ausência de resistência ao meropenem. O caso do surgimento da resistência ao imipenem no hospital deve servir de alerta para redução ainda maior do uso deste antibiótico no ambiente hospitalar. Meneses et al., (2007) também relataram em seu estudo ausência de resistência ao meropenem, porém encontrou 40% de resistência das cepas ao imipenem. Lembrando-se que o uso indiscriminado desta droga pode levar ao surgimento da resistência.

Na tabela 6, foi analisado o perfil de resistência dos *Staphylococcus* MRSA e MSSA originados de IH na UTI estudada.

Podemos observar que os MSSA apresentaram resistência elevada a um único antibiótico (azitromicina), com 2 (66,66%) de cepas resistentes. Outros antibióticos como amicacina, ciprofloxacina, clorafenicol, sulfametoxazol-trimetoprim, amoxicilina+ácido clavulânico, eritromicina e penicilina demonstraram resistência intermediária as cepas de MSSA, com 1 (33,33%). Os demais antimicrobianos:

cefalexina, cefalotina, ciprofloxacina, gentamicina, tetraciclina, clindamicina e vancomicina, apresentaram total eficácia.

TABELA 6: Resistência dos MRSA e MSSA de origem hospitalar da UTI frente aos antibióticos

Antibióticos	<i>Staphylococcus aureus</i>			
	MRSA n=14		MSSA n=3	
	n	%	n	%
Amicacina	12	85,71	1	33,33
Aztreonam	14	100	3	100
Cefalexina	14	100	0	0
Cefalotina	14	100	0	0
Cefoxitina	14	100	0	0
Ciprofloxacina	13	92,85	1	33,33
Cloranfenicol	7	50	1	33,33
Gentamicina	13	92,85	0	0
Tetraciclina	10	71,43	0	0
Sulfametoxazol-trimetropim	10	71,43	1	33,33
Amoxicilina+ác. clavulânico	12	85,71	1	33,33
Azitromicina	12	85,71	2	66,66
Clindamicina	12	85,71	0	0
Eritromicina	11	78,57	1	33,33
Oxacilina	14	100	0	0
Penicilina	14	100	1	33,33
Vancomicina	0	0	0	0

Fonte: Arquivo do laboratório de microbiologia do hospital estudado, 2009 a 2011.

Segundo Pimentel., (2012) no Brasil, na atualidade, os *Staphylococcus*, mostram-se resistentes a penicilina, a ampicilina e amoxicilina em mais de 70% das cepas isoladas, seja em ambiente hospitalar ou na comunidade, não sendo mais indicado o uso destes antimicrobianos para tratamento de infecções estafilocócicas, mesmo que benignas e mesmo que procedam do ambiente extra-hospitalar.

A análise do perfil de resistência dos MRSA frente às cefalosporinas demonstrou que esta bactéria é resistente a todas as gerações desses antibióticos. As drogas de 1º geração (cefalotina e cefalexina) e a de 2º geração (cefoxitina) apresentaram 14 (100%) de cepas resistentes. Mimica & Mendes (2007) também evidenciaram cepas de MSRA resistentes a todas as cefalosporinas com resistência superiores a 90%. Este dado já era esperado, uma vez que as cepas MRSA apresentam resistência intrínseca aos antibióticos beta-lactâmicos.

Com relação às quinolonas, os MRSA apresentaram 13 (92,85%) de resistência ao ciprofloxacino. Os aminoglicosídeos apresentaram cepas muito resistentes a todos as drogas, amicacina 12 (85,71%) e a gentamicina 13 (92,85%).

Segundo o National Nosocomial Infections Surveillance do Center for Disease Control (CDC), desde 1999, a proporção de MRSA ultrapassa 50% entre os pacientes internados em UTI. No Brasil, as infecções hospitalares causadas por *S. aureus* resistentes à meticilina, também é elevado, correspondendo de 40% a 80%, principalmente nas UTIs.

No presente estudo, apenas 15,2% das infecções tiveram o MRSA como agente etiológico.

Pesquisas recentes demonstraram altos índices de mortalidade em pacientes que desenvolveram bacteremia por MRSA, 49% a 55%, do que por *S. aureus* sensível à meticilina (MSSA), 20% a 32% (MOURA et al, 2007).

Os MRSA foram resistentes a todos os outros antibióticos, aztreonam 14 (100%), sulfametoxazol-trimetropim 10 (71,43%), eritromicina 11 (78,57%), tetraciclina 10 (71,43%), clindamicina 12 (85,71%), azitromicina 12 (85,71%). Apenas o clorafenicol com 7 (50%) apresentou resistência intermediária, e a vancomicina apresentou ausência de resistência, sendo a droga mais eficaz contra o MRSA, condizendo com outros estudos (MIMICA & MENDES, 2007; PIMENTEL, 2012)

A vancomicina é um glicopeptídeo, atualmente de uso clínico, que tem seu uso restrito ao tratamento das infecções por Gram-positivos. Este antibiótico inibe a síntese da parede celular em um sítio diferente dos beta-lactâmicos, e atualmente é o antibiótico com maior eficácia contra bactérias Gram-positivas. Porém, deve-se lembrar de que o seu uso deve ser restrito a pacientes portadores de MRSA, já que estes pacientes dificilmente teriam outra opção terapêutica. O uso abusivo da vancomicina deve ser evitado para não surgirem cepas resistentes a este antibiótico, o que colocaria em risco a sobrevivência de pacientes infectados com MRSA.

5 CONCLUSÃO

Pode-se concluir que a maioria das IHS ocorridas no hospital estudado aconteceu na UTI e que estas acometeram principalmente os pacientes idosos (47,5%). As principais bactérias causadoras das IHS na UTI estudada foram *Escherichia coli* (21,85%), seguida de *Pseudomonas aeruginosa* (17,39%) e *Staphylococcus aureus* MRSA (15,2%) e o tipo de infecção hospitalar mais frequente foi à pneumonia hospitalar (33,7%).

Observou-se alto grau de resistência das bactérias aos antimicrobianos utilizados no hospital. O antibiótico ao qual a *Escherichia coli* demonstrou maior resistência foi a ampicilina (90,48%) e maior sensibilidade à amicacina (9,52%), além do meropenem e imipenem (0%). As *Pseudomonas aeruginosa* apresentaram 100% de resistência aos antibióticos beta-lactâmicos e boa sensibilidade a amicacina (18,75%), imipenem e meropenem. Exceto à vancomicina, os *Staphylococcus aureus* MRSA apresentaram elevada resistência a todos os antibióticos testados.

Conclui-se, portanto, que a combinação de pacientes susceptíveis devido à doença de base e uso de procedimentos invasivos, com a utilização prolongada e abusiva de antimicrobianos, juntamente com a ocorrência de transmissão cruzada de micro-organismos entre pacientes tem sido a fórmula ideal para o surgimento das infecções por bactérias multirresistentes dentro do ambiente das UTIs. Torna-se, portanto, imprescindível à realização de cultura e antibiograma para direcionar corretamente a antibioticoterapia na UTI do hospital estudado, visando à diminuição da morbimortalidade.

HOSPITAL INFECTIONS IN INTENSIVE CARE UNIT OF A HOSPITAL CAMPINA GRANDE

SIQUEIRA, Ygor Cordeiro Lopes de¹; SILVA, Patrícia Maria de Freitas e².

ABSTRACT

INTRODUCTION: New microorganisms have been documented and infections have raised as much intensity, especially in intensive care units (ICU) where hospital infections (HI) are considered more serious and complex. Critical patients hospitalized in ICUs are more vulnerable to IH compared with other units due to the clinical severity of the patient, and a series of invasive procedures. This work aims to evaluate the epidemiology and antibiotic resistance of bacteria causing hospital infection in ICU patients. **METHODS:** It was a hindsight, quantitative, descriptive, analytical, documentary research in the period of 2009-2011. The hospital studied was in Campina Grande-PB. **DATA, ANALYSIS AND RESEARCH:** Most hospital ICU infections affected mainly older people with ages over 60 years old (47.5%). The main bacteria causing nosocomial infection in the ICU studied were *Escherichia coli* (21.85), followed by *Pseudomonas aeruginosa* (17.39%) and *Staphylococcus aureus* MRSA (15.2%). Pneumonia (33.7%) was the most frequent type of infection found. It was observed a high degree of resistance of bacteria to antibiotics used in the hospital. *Escherichia coli* showed greater antibiotics resistance to ampicillin (90.48%). *Pseudomonas aeruginosa* showed 100% resistance to beta-lactam antibiotics. *Staphylococcus aureus* MRSA showed high resistance to all antibiotics tested except vancomycin. **CONCLUSION:** the combination of susceptible patients due to underlying disease and invasive procedures, with prolonged use of antibiotics, together with the occurrence of cross-transmission of microorganisms among patients have been the ideal formulates for the appearance of bacterial multiresistant infections in ICUs. It can be concluded that it is indispensable the realization of cultures and antibiogram to correctly direct antibiotic therapy in the ICU of the hospital studied, aiming to reduce morbidity and mortality.

KEYWORDS: Microorganisms, invasive procedures, Bacterial resistance.

-
1. Student of Undergraduate Pharmacy Course of State Paraíba University. E-mail: ygorcls87@hotmail.com
 2. Teacher of Undergraduate Pharmacy Course of State Paraíba University. E-mail: patriciafreitashemoiba@yahoo.com

REFERÊNCIAS

- ALLEN S. Prevention and control of infection in the ICU. **Curra naesth crit care.**, v.16, n.4, p.191-9, 2005.
- ANDRADE D & ANGERAMI ELS. Reflexões acerca das infecções hospitalares às portas do terceiro milênio. **Medicina, Ribeirão Preto.**, v.32, p.492-497, out./dez. 1999.
- BARROS, L. M; BENTO, J. N. C; CAETANO, J. A; MOREIRA, R.A.N; PEREIRA, F. G. F; FROTA, N.M; ARAÚJO, T. M; SOARES, E. Prevalência de micro-organismo e sensibilidade antimicrobiana de infecções hospitalares em unidade de terapia intensiva de hospital público no Brasil. **Rev Ciênc Farm Básica.**, v.33, n.3, p.429-435, 2012.
- BLATT J.M; MIRANDA M.C; Perfil dos microrganismos causadores de infecções do trato urinário em pacientes internados. **Rev Panam Infectol.**, v.7, n.4, p.10-14, 2005
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Portaria n. 2.616**, 12 de maio de 1998. Diário Oficial, Brasília, 1998.
- CARVALHO M.M; MOURA M.E.B; NUNES M.R.C.M; ARAÚJO T.M.E; MONTEIRO C.F.S; CARVALHO L.R.B. Infecções hospitalares nas Unidades de Terapia Intensiva em um hospital público. **Revista Interdisciplinar NOVAFAPI**, Teresina., v.4, n.4, p.42-48, Out-Nov-Dez. 2011.
- COUTO, R.C. **Infecção Hospitalar e outras complicações não infecciosas da doença**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2009.
- COLPAN A; AKINCI E; ERBAY A; BALABAN N; BODUR H. Evaluation of risk factors for mortality in intensive care units: a prospective study from a referral hospital in Turkey. **Am J Infect Control.**, v. 33, n.1, p.42-7, 2005.
- DIENER J.R; COUNTINHO M.S.S.A; ZOCCOLI C.M. Infecções relacionadas ao cateter venoso central em terapia Intensiva. **Rev Ass Med Brasil.**, v. 42, n.4, p.205-14, 1996.
- FERREIRA, H; LARA, E.R. *Pseudomonas aeruginosa*: Um alerta aos profissionais de saúde. São Paulo: **Rev Panam Infectol.**, v.12, n.2, p. 44-50, abr.-jun, 2010.
- FIGUEIREDO E.A.P; RAMOS H; MACIEL M.A.V; VILAR M.C.M; LOUREIRO N.G; PEREIRA R.G. *Pseudomonas Aeruginosa*: Frequência de Resistência a Múltiplos Fármacos e Resistência Cruzada entre Antimicrobianos no Recife/PE. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva.**, v.19, n. 4, Outubro-Dezembro, 2007.
- HARINGER D. M. C. Pneumonia associada a ventilação mecânica. **Pulmão RJ Supl.**, v. 2, p.37-45, 2009.

LICHY R.F; MARQUES I.S. Fatores de risco para infecção hospitalar em unidades de terapia intensiva: atualização e implicações para a enfermagem. **Rev Enferm UNISA.**, v.3, p.43-9, 2002.

LIMA M.E; ANDRADE D; HAAS V.J. Avaliação Prospectiva da Ocorrência de Infecção em Pacientes Críticos de Unidade de Terapia Intensiva. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva.**, v.19, n.3, Julho-Setembro, 2007.

LISBOA T; FARIA M; HOHER J.A; BORGES L.A.A; GÓMEZ J; SCHIFELBAIN L; DIAS F.S; LISBOA J; FRIEDMAN G. Prevalência de Infecção Nosocomial em Unidades de Terapia Intensiva do Rio Grande do Sul. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva.**, v.19, n.4, Outubro-Dezembro, 2007.

LIVERMORE, D. M. Multiple mechanisms of antimicrobial resistance in *Pseudomonas aeruginosa*: Our worst nightmare? **Clin Infect Dis.**, v.34, n.5, p. 634-40, 2002.

LUCCHETTI G; SILVA A.J; YKKO UEDA S.M; PEREZ M.C.D; MIMICA L.M.J. Infecções do trato urinário: análise da frequência e do perfil de sensibilidade dos agentes causadores de infecções do trato urinário em pacientes com cateterização vesical crônica. **J Bras Patol Med Lab.**, v.41 n.6 p.383-9 dezembro, 2005.

MARTINS P. Epidemiologia das infecções hospitalares em centro de terapia intensiva de adulto. **[Trabalho de Conclusão de Curso]**. Belo Horizonte (MG): Fac. Medicina - UFMG; 2006.

MENEZES E.A; MIRANDA K; CUNHA F.A; ÂNGELO M.R.F; OLIVEIRA I.R.N; SALVIANO N.C. 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.**, v.43, n.3, p.149-155 junho, 2007.

MERCHÁN-HAMANN E; MESIANO E.R.A.B. Infecções da corrente sanguínea em pacientes em uso de cateter venoso central em unidades de terapia intensiva. **Rev Latino-am**, Enfermagem maio-junho., v.15, n.3. www.eerp.usp.br/rlae. 2007.

MEYER G & ULRICH P.S. Fenótipos de beta-lactamases em *Klebsiella pneumoniae* de hospital de emergência de Porto Alegre. **J. Bras. Patol. Med. Lab.**, vol.47 n.1, Rio de Janeiro Feb. 2011.

MIMICA, M. J. & MENDES, C. M. F. Diagnóstico laboratorial da resistência à oxacilina em *Staphylococcus aureus*. **J Bras Portal Med Lab.**, v. 43 n.6, p.399-406 dezembro 2007.

MONTEIRO A.P.O. **Prevalência de infecção hospitalar em uma unidade de terapia intensiva-adulto de um hospital de médio porte no interior do Rio Grande.** http://www.husfp.ucpel.tche.br/trabalho_ccih.htm. 2004.

MOURA M.E.B; CAMPELO S.M.A; BRITO F.C.P; BATISTA O.M.A; ARAÚJO T.M.E; OLIVEIRA A.D.S. Infecção hospitalar: estudo de prevalência em um hospital público de ensino. **Rev Bras Enferm**, Brasília jul-ago., v.60, n.4, p.416-21, 2007.

O'HARA C.M. Manual and automated instrumentation for identification of *Enterobacteriaceae* and other aerobic gram-negative bacilli. **Clinical Microbiology Reviews**, v.18, p.147-162, 2005.

OLIVEIRA A.C; CIOSEK S.I. Infecção de sítio cirúrgico em hospital universitário: vigilância pós-alta e fatores de risco. **Ver Esc Enferm USP.**, v.41, n.2, p.258-63, 2007.

OLIVEIRA A.C; KOVNE C.T; SILVA R.S. Infecção hospitalar em unidade de tratamento intensivo de um hospital universitário brasileiro. **Rev. Latino-Am. Enfermagem** mar-abr., v.18, n.2 (08 telas), 2010.

PADRÃO M.C; MONTEIRO M.L; MACIEL N.R; VIENA F.F.C.F; FREITAS N.A. Prevalência de infecções hospitalares em unidade de terapia intensiva. **Rev Bras Clin Med.**, v.8, n.2, p.125-8, 2010.

PATRÍCIO M.I.A. Análise de dados de infecções nosocomiais em unidades de terapias intensivas (UTI) de hospitais de nível terciário de fortaleza, estado do ceará, no período de janeiro de 2005 a dezembro de 2007. 2008 **[Dissertação]. Mestrado em Saúde Pública.** Escola Nacional de Saúde Pública da Fundação Oswaldo Cruz. 2008.

PEREIRA CMP, VENZKE D. Síntese de Heterociclos Bioativos Derivados do Ferroceno. **Quim. Nova.**, Vol. 36, n.1, p.143-152, 2013.

PIMENTEL, M. C. Prevalência das infecções causadas por *Staphylococcus aureus* e sua resistência aos antimicrobianos em um hospital de Campina Grande-Pb. **[Trabalho de Conclusão de Curso]**. Universidade Estadual da Paraíba, 2012.

PITRETT D. Infection control and quality health care in the new millennium. **Am J Infect Control.**, v.33, p.258-267; 2005.

ROSSI, F; ANDREAZZI; DENISE, B. **Resistência bacteriana: interpretando o antibiograma.** 1º edição. São Paulo: Atheneu; 2005. 118 p.

SANTOS A.L; SANTOS D.O; FREITAS C.C; FERREIRA B.L.A; RODRIGUES C.R; CASTRO I.F. Staphylococcus aureus: visitando uma cepa de importância hospitalar. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial.**, v. 43, p. 413-423, 2007.

SANTOS NQ. A resistência bacteriana no contexto da infecção hospitalar. **Texto Contexto Enferm.**, v.13, n.1, p.64-70, 2004.

SILVA J.G; SOUZA I.A; HIGINO J.S; SIQUEIRA J.P; PEREIRA J.V; PEREIRA M.S.V. Atividade antimicrobiana do extrato de *Anacardium occidentale* Linn. em amostras multiresistentes de *Staphylococcus aureus*. **Rev. Bras. Farmacogn. Braz J. Pharmacogn.**, v.17, n.4 Out./Dez. 2007

SILVA, R.M. Prevalência microbiana em culturas de diversas amostras clínicas obtidas de pacientes internos na unidade de terapia intensiva (UTI) do Hospital de Urgência e Emergência de Rio Branco (HURB) - Acre. **Ver Panam Infectol**, São Paulo., v.13, n.3, p. 26-31. jul-set. 2011.

SILVA R.S; OLIVEIRA A.C. Epidemiologia e controle de infecção hospitalar em uma unidade pediátrica. **Ver Enferm UFPE.**, v.2, n.2, p.177-84, 2008.

TIZOTTI M.K. Prevalência e perfil de sensibilidade de *Staphylococcus aureus* isolados em um hospital escola na cidade de Santa Maria, Brasil. **Revista Saúde Santa Maria.**, v.36, n.1, p.4756, 2010.

VASCONCELOS F.R; REBOUÇAS R.H; EVANGELISTA-BARRETOO, N.S; SOUSA, O.V; VIEIRA, R.S.S.F. Perfil de resistência antimicrobiana de *Escherichia coli* isoladas do açude Santo Anastácio, Ceará, **Brasil. Arq. Inst. Biol.**, São Paulo, v.77, n.3, p.405-410, jul./set., 2010.

VINCENT J.L. **Nosocomial infections in adult intensive-care units.** *Lancet*, v.361, p.2068-2077, 2003.

ZEITOUN S.S; BARROS A.L.B.L; DICCINI S; JULIANO Y. Incidência de pneumonia associada à ventilação mecânica em pacientes submetidos à aspiração endotraqueal pelos sistemas aberto e fechado: estudo prospectivo - dados preliminares. **Rev.latino-am.enfermagem**, Ribeirão Preto, v.9, n.1, p.46-52, janeiro 2001.