

**PREVALÊNCIA DE *Pseudomonas Aeruginosa* E *Acinetobacter Baumannii* EM
AMOSTRAS DE PACIENTES INTERNADOS EM HOSPITAIS**

KATHLEEN MARINEIVA RIBEIRO GIONGO

**PREVALÊNCIA DE *Pseudomonas Aeruginosa* E *Acinetobacter Baumannii* EM
AMOSTRAS DE PACIENTES INTERNADOS EM HOSPITAIS**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao
Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz,
FAG, curso de Farmácia.

Prof. Orientador: Claudinei Mesquita.

**CASCADEL – PR
2017**

KATHLEEN MARINEIVA RIBEIRO GIONGO

**PREVALÊNCIA DE *Pseudomonas Aeruginosa* E *Acinetobacter Baumannii* EM
AMOSTRAS DE PACIENTES INTERNADOS EM HOSPITAIS**

Trabalho apresentado no Curso de Farmácia do Centro Universitário Assis Gurgacz,
como requisito parcial para obtenção do título em Bacharel em Farmácia, sob a
orientação do Professor Claudinei Mesquita.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Me. Claudinei Mesquita

Prof. Me. _____

Prof. Me. _____

Cascavel, 20 de Novembro de 2017.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço a Deus, por ter me guiado em todos os momentos da minha vida, por ter me dado força e sabedoria para que esse sonho fosse realizado.

Ao meu pai, Célio Giongo, que nunca mediu esforços para que tudo isso fosse possível, por todo cuidado, apoio e compreensão. Obrigada pai, você é a pessoa mais importante da minha vida. E ao meu irmão, Célio Giongo Junior, por ter torcido e acreditado em mim.

Ao meu namorado, André Alves Lopes, que esteve comigo durante esses anos, pela amizade, apoio, compreensão, carinho, muita paciência e pelo melhor presente, nosso filho Fred. Amo vocês.

Ao meu professor e orientador, Claudinei Mesquita, por ter acreditado que seria possível, por ter me ajudado em todos os momentos, tirando todas as dúvidas e me orientando da melhor maneira. Obrigada prof, sem sua ajuda não seria possível, você é um amigão.

A equipe do Laboratório Biovel, pela presteza no fornecimento do material para realização das análises e na elucidação das dúvidas concernentes aos laudos.

Aos meus anjos da guarda, Alisson Vinicius, Marielén Eduarda, Rafael Pastro e Vânessa Vicentini. Vocês estiverem comigo desde a infância e permaneceram no momento em que eu mais precisei, sem a ajuda de vocês esse sonho não seria possível, nunca vou esquecer tudo o que fizeram. Amo muito vocês.

As minhas amigas, Dandarâ Dona, Fernanda Dias, Juliana Secco, Rafaela Fernandes e Thainara Folador, que mesmo com a distancia, estiveram sempre comigo. Aos amigos que fiz durante a faculdade, em especial Amanda Pimentel, Hiago Felipe, Josiana Ap Miranda, Jéssyca Ap Melo, Karina Detófol, Maycon Rodrigo, Patricia Chaves, Rayssa Webber, Stella Bensoni e Tita. Obrigada pela amizade de vocês.

A todos os professores, em especial aos professores, Claudinei Mesquita, Giovane Douglas Zanin (TOB), Leyde Peder e Patricia Lucca, que me ajudaram a crescer como pessoa, pelo incentivo, pelos puxões de orelha e por todas as risadas. Vou sentir saudade de fazer uma brincadeirinha durante a aula.

Por fim, agradeço a todas as pessoas que fizeram parte dessa caminhada, que torceram e acreditaram em mim. Em 2012 entrei uma pessoa e hoje, quando paro pra pensar em todos os anos que passaram, vejo o quanto mudei e como cada um de vocês contribuíram com a minha melhora. Obrigada!

SUMÁRIO

1 REVISÃO DA LITERATURA.....	6
REFERÊNCIAS	23
2 ARTIGO CIENTÍFICO.....	31
REFERÊNCIAS.....	39
ANEXO - NORMAS DA REVISTA MUNDI SAUDE E BIOLÓGICAS.....	43

1 REVISÃO DA LITERATURA

1.1 HOSPITAIS

A palavra hospital se origina do latim *hospitalis*, significando ser hospitaleiro (LISBOA, 2002). Os hospitais surgiram devido ao aumento da população, assim, fazendo com que o governo estabelecesse unidades para acomodar os enfermos e facilitar a assistência a ser prestada. Segundo Lisboa (2002), conforme as doenças iam surgindo os profissionais buscavam técnicas para que o sofrimento fosse minimizado.

A primeira avaliação de hospitais foi realizada nos Estados Unidos no ano de 1918, foi avaliado um total de 692 hospitais com 100 leitos, porém, apenas 89 cumpriam com os padrões preconizados pelo PPH (programa de padronização hospitalar). No ano de 1950, o número de hospitais aprovados pelo PPH (programa de padronização hospitalar) foi de 3290 (ROBERTS, *et al.*, 1987).

No ano de 1951, criou-se a Comissão Conjunta de Acreditação dos Hospitais (CAAH) e, em 1952, criou-se o programa de Acreditação a *Joint Commission on Accreditation of Hospitals*, que procurou se adentrar na cultura médico-hospitalar a qualidade em nível nacional. Segundo Novaes (1994), essa qualidade em nível nacional foi divulgada em instituições, forçando a aprovação das leis mais complexas (NOVAES, 1994).

Segundo Schiesari (1999), durante a década de 60 foi publicado o *Accreditation Manual for Hospital*, um manual que continha ótimos padrões de qualidade, criou-se esse manual, pois, grande parte dos hospitais americanos já possuíam os padrões mínimos (SCHIESARI, 1999).

No Brasil, o primeiro estudo para melhorar a qualidade hospitalar foi feito por Odair Pedroso, no ano de 1935, quando ele arquitetou uma Ficha de Inquérito Hospitalar para a Comissão de Assistência Hospitalar do Ministério da Saúde (CARVALHO, 1973).

Figura 1- Hospital na década de 40



Fonte: Kubota (1940)

Atualmente, os hospitais devem proporcionar a população assistência médica integral, curativa e preventiva independente do atendimento, podendo ser também domiciliar (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1977). Por ser um ambiente insalubre, devem ser tomadas as medidas de assepsia, antissepsia e esterilização, para prevenir e controlar as infecções hospitalares, para isso, há a comissão de controle de infecção hospitalar.

1.2 COMISSÃO DE CONTROLE DE INFECÇÃO HOSPITALAR

Em 1987 o Ministério da Saúde (MS) publicou a Portaria nº232, criando a Comissão de Controle de Infecção Hospitalar. A CCIH (Comissão de Controle de Infecção Hospitalar) faz assessoria a Direção clínica do hospital, o objetivo é beneficiar os pacientes e proteger o corpo clínico e o hospital (RUARO, NASCIMENTO e KAYAMORI, 1995). A CCIH (Comissão de Controle de Infecção Hospitalar) é composta por membros consultores, sendo os serviços médicos, enfermagem, farmácia e de microbiologia e membros executores, com o mínimo de dois técnicos da área da saúde para cada duzentos leitos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1998).

Durante a década de 60, houve uma grande preocupação sobre como manter a CCIH (Comissão de Controle de Infecção Hospitalar) no Brasil, assim, no ano de 1963, no hospital Ernesto Dornelles, em Porto Alegre – RS, começou a implantação da primeira comissão de controle de infecção hospitalar brasileira (FERREIRA, ALVES e ESPINDULA, 2010).

Após alguns anos, o Ministério da Saúde criou portarias com o manual da CCIH (Comissão de Controle de Infecção Hospitalar), sendo obrigada a criação da CCIH (Comissão de Controle de Infecção Hospitalar) nos hospitais brasileiros (FERREIRA, ALVES e ESPINDULA, 2010). Segundo Silva e Santos (2001), na portaria estava disponível a composição da CCIH (Comissão de Controle de Infecção Hospitalar), quais atividades eram realizadas, função de cada membro e recomendações epidemiológicas para o controle das infecções.

Segundo Turrini (2004), a CCIH (Comissão de Controle de Infecção Hospitalar), possuem objetivos principais, como proteger o paciente, profissionais de saúde, visitantes e outras pessoas que atuam no ambiente hospitalar, e a partir desses objetivos, cada instituição deve projetar ações que limitem e previna a infecção hospitalar (TURRINI, 2004)

Segundo Sarturi e Silva (2002), essas ações são para evitar infecção e disseminação, assim, a avaliação dos fatores intrínsecos e extrínsecos são indispensáveis para o controle de infecção hospitalar (SARTURI e SILVA, 2002). Segundo Perry e Potter (1998), os métodos que devem ser utilizados para controlar e evitar a infecção hospitalar são a eliminação de reservatórios, a desinfecção, a esterilização, a higienização das mãos e dos materiais hospitalares (PERRY e POTTER, 1998).

A infecção adquirida no hospital é conhecida como infecção hospitalar, porém antes do diagnóstico deve considerar os fatores observados devido à admissão do paciente, se o paciente tiver sido admitido já possuindo a infecção, ele teria uma infecção comunitária (SARTURI e SILVA, 2002). Entretanto, Veronesi e Focaccia (2002) afirmam que se os sintomas de infecção se manifestam entre 48 e 72 horas após a internação a infecção hospitalar está confirmada (VERONESI e FOCACCIA, 2002).

O objetivo da CCIH (Comissão de Controle de Infecção Hospitalar), além de proteger o ambiente hospitalar, é prevenir e controlar as infecções hospitalares a partir de medidas profiláticas, como a assepsia, antissepsia e desinfecção do local (FERREIRA, ALVES e ESPINDULA, 2010).

1.3 MEDIDAS PREVENTIVAS DE INFECÇÃO HOSPITALAR

A assepsia acontece a partir de medidas utilizadas que impedem a penetração de microrganismos. Um ambiente asséptico estará livre de infecção, a assepsia é realizada a partir dos antissépticos, que inibem ou removem os microrganismos do ambiente (MORIYA e MÓDENA, 2008).

Na antissepsia, a descontaminação depende do processo de degermação e antissepsia. Os degermantes realizam a remoção das impurezas sobre a pele devido às propriedades de emulsão e dispersão dos sabões e detergentes sintéticos que removem uma grande parte da flora microbiana superficial da pele. A antissepsia faz a destruição dos microrganismos viventes nas camadas superficiais e profundas da pele, essa destruição ocorre a partir da aplicação de um agente germicida de baixa causticidade, hipoalergênico e que possa ser aplicado em tecido vivo (MORIYA 2008; MÓDENA 2002).

A higienização das mãos é uma forma de assepsia bastante importante, pois a pele tem capacidade de abrigar microrganismos que podem se transferir de um local para outro, sendo por contato direto ou indireto (LARSON, 1988).

Segundo Moriya (2008) e Módena (2008), o ato de lavar as mãos, antes e após o contato com o paciente, não é um hábito comum no dia a dia. Em um estudo realizado na França, evidenciou que 73% das pessoas saem do banheiro com a mão contaminada, sendo 90% contaminação por *Escherichia coli*, e após duas horas 77% apresentam a *Escherichia coli* na boca (MORIYA e MÓDENA, 2008).

Segundo Semmelweis (1988) e Hugonnet (2000) foi realizado um estudo experimental em 1847 sobre a higienização das mãos, comprovando que esse ato poderia prevenir infecções e evitar mortes (SEMMELEWEIS, 1988 e HUGONNET, 2000). Após esse estudo, todos os profissionais realizavam a higienização das mãos, baixando a taxa de mortalidade por infecções hospitalares de 12,2 % para 1,2 % (MACDONALD, 2004).

Entre os anos de 1975 e 1985 foram publicados guias que abordavam sobre a prática da lavagem das mãos (*CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION*, 2002). Estes guias indicavam lavar as mãos com sabonete não antisséptico antes e após o contato com o paciente, e lavar as mãos com sabonete antisséptico quando houvesse procedimentos invasivos ou para o contato com pacientes de alto risco (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1998).

No Brasil, publicou-se o manual “Lavar as Mãos: Informações para os Profissionais de Saúde”, onde continham orientações para a lavagem de mãos, a fim de prevenir e controlar as

infecções (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1989). Esse manual entrou como anexo IV da Portaria MS 2616/98 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1998).

Outra maneira de assepsia é o uso do álcool etílico e isopropílico, pois possuem propriedades microbidas que eliminam os germes mais frequentes nas infecções (SANTOS, *et al.*, 2002). A atividade do álcool ocorre a partir da desnaturação das proteínas e remoção dos lipídeos, porém, para ocorrer a máxima atividade germicida, o álcool deve ser diluído em água, facilitando a desnaturação das proteínas (SANTOS, *et al.*, 2002). Segundo Tortora, Funk e Case (2000), a concentração do álcool etílico deve ser de 70% para que ocorra maior rapidez microbida, e o álcool isopropílico entre 60 e 95% (TORTORA, FUNK e CASE, 2000).

Segundo Santos (2002), um dos antissépticos que apresentam maior segurança é o álcool, pois além de possuir baixa toxicidade, também apresenta efeito microbida rápido (SANTOS, 2002).

A transmissão de bactérias gram-negativas pode ser evitada a partir de aplicações com álcool durante quinze segundos (ERHENKRANZ e AFONSO, 1991).

Osler (1995) realizou um estudo comparativo entre os produtos utilizados para assepsia, os produtos foram o PVP-I degermante, clorexidina degermante, solução aquosa de PVP-I, álcool a 70% e clorexidina associada a álcool a 79%. Ainda segundo o autor, o álcool a 70% apresentou maior eficácia como bactericida, tendo um efeito residual maior em relação aos outros antissépticos estudados (OSLER, 1995).

Todas as medidas antissépticas são realizadas com o intuito de reduzir os microrganismos da pele e mucosa, e evitar a infecção hospitalar (ANVISA, 2014).

1.4 INFECÇÕES HOSPITALARES

A Portaria do Ministério da Saúde Nº 2.616, de 12 de maio de 1998, define infecção hospitalar como “aquela adquirida após a admissão do paciente e que se manifeste durante a internação ou após a alta, quando puder ser relacionada com a internação ou procedimentos hospitalares” (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 1998). Essa infecção pode ser causada pela microbiota do próprio paciente, ou por microrganismos encontrados no ambiente em que ele vivia (MENEZES *et al.*, 2007).

O risco de infecção é diretamente proporcional à gravidade da doença, as condições nutricionais, a natureza dos procedimentos diagnósticos ou terapêuticos e também ao tempo

de internação, dentre outros aspectos. A UTI tem mostrado elevados índices de infecção hospitalar, incluindo a ocorrência de microrganismos multirresistentes. Em relação à multirresistência microbiana, os pesquisadores, em âmbito mundial, estão conscientes da problemática que ameaça a sociedade, particularmente a indústria farmacêutica, que se encontra sem resposta terapêutica (LIMA, ANDRADE & HAAS, 2007).

Os avanços tecnológicos relacionados aos procedimentos invasivos, diagnósticos e terapêuticos, e o aparecimento de microrganismos multirresistentes aos antimicrobianos usados rotineiramente na prática hospitalar fizeram com que as infecções hospitalares tornassem um problema de saúde pública, sendo que as maiores taxas de infecção hospitalar são observadas em pacientes nos extremos da idade e nos serviços de oncologia, cirurgia e terapia intensiva (TURRINI & SANTO, 2002).

A infecção hospitalar no Brasil aumenta a cada dia, apesar da legislação vigente, o índice da infecção hospitalar é de 15,5 %, correspondendo a 1,18 casos de infecção hospitalar por paciente internado (MOURA, *et al.*, 2007). Segundo Prade (1995), os hospitais de saúde pública possuem a maior taxa de prevalência de infecção hospitalar no país, sendo de 18,4 % (PRADE, 1995).

No ano de 1994, foram avaliados 8.624 pacientes com mais de 24 horas de internação e permanência de 11,8 dias, e identificou 1.129 pacientes com infecção hospitalar, representando uma taxa de 15,5% (PRADE, 1995). Segundo David (2005), uma das principais causas de morte no Brasil é devido às infecções hospitalares (DAVID, 2005).

No ano de 2008, de fevereiro a dezembro, foi realizado um estudo observacional na UTI do hospital pré-clínicas, onde os pacientes eram maiores de 12 anos e tinham diagnóstico de infecção hospitalar. Durante esse período foram identificados 26 casos de infecção hospitalar, a partir desses dados foi possível reconhecer o perfil das infecções ocorridas na UTI, onde se verificou que o trato respiratório é o local mais acometido, após são as bacteremias, seguido da infecção do trato urinário (PADRÃO, *et al.*, 2010). Dos pacientes que desenvolveram a infecção hospitalar, dez foram ao óbito (PADRÃO, *et al.*, 2010).

Assim, o número elevado de casos de infecção hospitalar possui vínculo direto com o aumento de morbidade e mortalidade, custos maiores e crescimento das bactérias multirresistentes (MARTINS, 2001; FERNANDES, 2000).

1.5 BACTÉRIAS MULTIRRESISTENTES

Os antibióticos surgiram a partir de um efeito bactericida do fungo *Penicillium*, que cresceu em uma placa de Petri, e no ano de 1941 se iniciou a produção de benzilpenicilina (MONTEIRO e DIAS, 2010). Segundo Monteiro e Dias (2010), os antibióticos foram sendo utilizados frequentemente devido à eficácia no controle dos microrganismos. Segundo Wise (2002), o consumo mundial de antibióticos é de 100000 a 200000 toneladas por ano (WISI, 2002).

As bactérias multirresistentes são causadas principalmente pelo uso indiscriminado de antibióticos e quimioterápicos (ANDRADE, LEOPOLDO e HAAS, 2006). A ausência do controle de uso de antibióticos causam o aumento da pressão seletiva e a exposição da bactéria, levando, assim, à resistência bacteriana (SANTOS, 2004). Segundo Goossens, *et al.*, (2007), as maiores taxas de resistência bacteriana são nos países que usam antibióticos indiscriminadamente (GOOSENS, *et al*, 2007).

Devido à resistência bacteriana, surgiram as cepas multirresistentes que são de difícil tratamento, assim, devendo aderir a todas as precauções e medidas de isolamento, para evitar a transmissão aos outros pacientes (MOURA; RODRIGUES, *et al.*, 2004). Segundo Manrique e Galvão (1996), o uso de antibióticos com posologia inadequada e tempo prolongado do mesmo, são fatores que facilitam a seleção de cepas resistentes (MANRIQUE e GALVÃO, 1996).

A unidade de terapia intensiva (UTI) é o local que possui maior taxa de bactérias resistentes (LIVERMORE, 2000). Durante o período de 2003 a 2004 foi realizado um estudo para estabelecer as bactérias multirresistentes que habitam a unidade de terapia intensiva (UTI) do hospital da faculdade de medicina de Ribeirão Preto (ANDRADE, LEOPOLDO e HAAS; 2005).. Para esse estudo, utilizou-se o perfil de resistência aos antimicrobianos preconizados pelo hospital, conforme a Tabela 1 (ANDRADE, LEOPOLDO e HAAS; 2005).

Tabela 1 - Resistência aos antibióticos

Bactérias	Resistência
<i>Staphylococcus aureus</i>	Oxacilina
<i>Staphylococcus</i> sp. coagulase-negativa	Oxacilina
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Oxacilina
<i>Klebsiella</i> spp, <i>E. coli</i>	Cefoxitima, ceftazidima
<i>Enterobacter</i> spp, <i>Citrobacter</i> spp.	ceftriaxona, aztreonam
<i>Serratia</i> spp.	Gentamicina, amicacina, ceftriaxona, cefotaxima e ciprofloxacina
<i>Burkholderia cepacia</i>	Todas
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	Todas
<i>Acinetobacter baumannii</i>	Todos, exceto imipenem e ampicilina/sulbactam
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Todos, exceto imipenem, ceftazidima, cefepime e polimixina
<i>Streptococcus</i> do grupo <i>viridans</i>	Penicilina
<i>Morganella Morganii</i>	Ciprofloxacina

Fonte: Andrade, Leopoldo e Haas (2005)

Segundo Andrade, Leopoldo e Haas (2005), durante o período de 2003 a 2004, foram atendidos 638 pacientes, onde 68 pacientes apresentaram bactérias multirresistentes, correspondendo à prevalência de 12,98 %, desses 68 pacientes 50% foram a óbito, 45,6 % tiveram alta hospitalar e 4,4% foram transferidos para outro hospital (ANDRADE, LEOPOLDO e HAAS, 2005).

A partir do método microbiológico específico identificaram 56,72 % de bactérias multirresistentes em hemoculturas, 15,68 % em uroculturas, 11,94 % em ponta de cateter, 13,8 % em liquor e 6,7 % em feridas operatórias (ANDRADE, LEOPOLDO e HAAS; 2005). A *Acinetobacter baumannii* e *Pseudomonas aeruginosa*, que são bactérias multirresistentes bem perigosas, apresentaram porcentagem de 14,3 % e 12,3 % nos pacientes (ANDRADE, LEOPOLDO e HAAS; 2005).

1.6 MECANISMOS DE RESISTÊNCIA BACTERIANA

Os fatores que determinam os mecanismos da resistência inicial são as características estruturais diferentes das bactérias gram-positivas e gram-negativas (NOBREGA, 2011).

Segundo Chen, *et al.*, (2009), as bactérias podem ser resistentes devido à fatores intrínsecos ou por adquirirem resistência, quando ocorre a resistência adquirida acontece uma mudança na composição genética da bactéria, que pode apresentar atividade antimicrobiana diminuída, porém não apresenta perda completa da eficácia do medicamento (CHEN, *et al.*, 2009).

A resistência bacteriana apresenta alguns principais mecanismos que delimitam sua ação, entre eles estão a limitação da concentração intracelular do antimicrobiano pelo influxo diminuído ou efluxo aumentado, neutralização do agente antimicrobiano por enzimas, alteração do sítio de ligação do antibiótico e eliminação do alvo pela criação de novas vias metabólicas (NOBREGA, 2011). Segundo Chen, *et al.*, (2009), as bactérias podem apresentar vários mecanismos de resistência contra um agente ou contra classes de agentes (CHEN, *et al.*, 2009).

O primeiro mecanismo da resistência bacteriana está associado com a inativação do antimicrobiano, que ocorre por enzimas presentes no meio intracelular bacteriano que são denominadas de β -lactamases, que atuam alterando a estrutura química da molécula do antibiótico, causando a alteração da atividade sobre o microrganismo (LIVERMORE, 2003; TENOVER, 2006).

O segundo mecanismo de resistência bacteriana é a alteração do sítio de ação dos antimicrobianos, que ocorre através de mutações espontâneas, levando à alteração da proteína alvo que se liga ao agente antibacteriano (NOBREGA, 2011).

O terceiro mecanismo de resistência ocorre pela troca de materiais genéticos móveis, que possuem genes que codificam as enzimas, causando a inativação do antimicrobiano (NOBREGA, 2011). A troca de material genético envolve a conjugação, transdução e transformação (SHLAES, 1991; ARIAS & MURAY, 2009).

As bactérias *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii* apresentam uma forte resistência bacteriana, a *Acinetobacter baumannii* possui resistência a quase todos os antibióticos, com exceção do *imipenem* e *ampicilina/sulbactam* e a *Pseudomonas aeruginosa* possui resistência a quase todos os antibióticos, com exceção do *imipenem*, *ceftazidima*, *cefepime* e *polimixina*.

1.7 PSEUDOMONAS AERUGINOSA E ACINETOBACTER BAUMANNII

1.7.1 *Acinetobacter baumannii*

O *Acinetobacter baumannii* é uma bactéria encontrada frequentemente no ambiente hospitalar (NOBREGA, 2011). Segundo Peleg, *et al.*, (2008), a *Acinetobacter baumannii* foi isolada e descrita pela primeira vez no ano de 1911 e foi chamada, primeiramente, de *Micrococcus calcoaceticus*. No ano de 1954 passou a ser chamada de *Acinetobacter baumanni*, onde Brisou e Prevot propuseram essa denominação para que houvesse a separação do gênero *Achromobacter* (BOUVET e GRIMONT, 1986). O *Acinetobacter baumannii* é composto de bastonetes gram-negativos que são estritamente aeróbios, não realizam fermentação, não possui motilidade, faz catálise positiva e oxidase negativa, crescem bem em temperatura de 37°C em meios de ágar sangue de carneiro ou ágar tríptico de soja (NOBREGA, 2011). Segundo Peleg, *et al.*, (2008), essa bactéria é semelhante a *Enterobacteriaceae*, apresenta um aspecto mucoide de cor acinzentada, com colônias brancas de 1,5 mm a 3 mm, de difícil isolamento e coradas negativamente pelo Gram.

1.7.2 *Pseudomonas aeruginosa*

A *Pseudomonas aeruginosa* pertence a família Pseudomonadaceae, compõe-se de bastonetes retos ou curvos, gram-negativos, aeróbios, não esporulados e com tamanho de 0,5 a 0,8 µm por 1,5 a 3,0 µm (POLLACK, 2000). Segundo Pollack (2000), a *Pseudomonas aeruginosa* é considerada uma bactéria oportunista, podendo ser encontrada em diversos ambientes e crescer em temperaturas de 5°C a 42°C, sendo 37°C a temperatura ideal. Para ser identificada como *Pseudomonas aeruginosa* deve ser uma oxidase positiva, produzir β-hemólise em ágar sangue, apresentar motilidade positiva, fazer a redução de nitrato a nitrito, apresentar lisina descarboxilase negativa, apresentar acetamida positiva, apresentar malonato positivo, ser um citrato positivo, apresentar o indol negativo, produzir a formação do ácido oxidativamente desde a glicose e do manitol, não oxidar a maltose e lactose e apresentar o DNAase negativo (HUGH & LEIFSON, 1953). No Brasil, a partir dos dados do programa SENTRY, identificaram a *Pseudomonas aeruginosa* como a bactéria mais presente em

pacientes que apresentavam pneumonia hospitalar, a segunda causa mais frequente é infecção urinária. Infecção de ferida cirúrgica apresentou também ser um patógeno comum entre as infecções de corrente sanguínea (SADER, *et al.*, 1999).

1.8 INFECÇÕES CAUSADAS POR *ACINETOBACTER BAUMANNII* E *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*

No decorrer dos anos houve um aumento significativo no diagnóstico de infecções causadas por bactérias multirresistentes dentro de hospitais, sendo maior nas unidades de terapia intensiva (UTI) (SHORR, 2009). As infecções causadas por bactérias gram-negativas, sendo a *Acinetobacter baumannii* e *Pseudomonas aeruginosa* são consideradas as mais perigosas, pois além da dificuldade para diagnosticá-las possuem uma alta resistência bacteriana e pouca opção de tratamento (SADER, *et al.*, 2008). O uso elevado dos antibióticos causa uma pressão seletiva, favorecendo as bactérias resistentes, levando ao uso de drogas mais fortes, mais tóxicas e com custo maior, sobrecarregando o sistema de saúde do paciente (NOBREGA, 2011). Segundo Messadi, *et al.*, (2008), o uso de drogas com custo maior são, principalmente, para as bactérias *Acinetobacter baumannii*, pois, em casos de multirresistência, apresentam uma grande variabilidade de antibióticos necessários.

Segundo Nobrega (2011), dentre os antibióticos que apresentam atividade contra a *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii*, a tigeciclina apresentou boa atividade *in vitro* contra a *Acinetobacter baumannii*, porém para *Pseudomonas aeruginosa* apresentou atividade limitada (NOBREGA, 2011).

Durante o ano de 2007, realizou-se um estudo sobre a prevalência de infecções em unidades de terapia intensiva, analisando dados de 13.796 pessoas maiores de 18 anos, de 75 países, onde 7.087 (51%) foram considerados infectados e 9.084 (71%) foram medicados com antibióticos (NOBREGA, 2011). Segundo Nobrega (2011), os pacientes que permaneceram por maior tempo na unidade de terapia intensiva (UTI) apresentaram taxas maiores de infecção por *Acinetobacter baumannii* e *Pseudomonas aeruginosa*. A incidência de infecção causada por *Acinetobacter baumannii* foi de 8,8%, variando de 3,7% em países da América do Norte até 19,2% em países asiáticos, as infecções causadas por *Pseudomonas aeruginosa* foi de 12,9% na América do Norte até 28,9% em países do oeste europeu, apresentando uma média mundial de 19,9% (VINCENT *et al.*, 2009).

Segundo Nobrega (2011) a *Pseudomonas aeruginosa* são frequentes nas infecções que ocorrem na unidade de terapia intensiva (UTI), sendo de 3,4% infecções de corrente sanguínea até 18,1% em pneumonias, segundo Merlo, *et al.*, (2007), em casos de *Pseudomonas aeruginosa* em portadores de fibrose cística os infectados podem chegar a 80%. Segundo Gaynes & Edwards (2005), a *Acinetobacter baumannii* apresenta 1,6% em infecções urinárias e pode chegar em até 6,9 % em pneumonias (NOBREGA, 2011).

Os fatores de risco para adquirir infecções por *Acinetobacter baumannii* e *Pseudomonas aeruginosa* são doenças graves, infecções prévias, ventilação mecânica, longo período de internação, uso prolongado do antibiótico antes da colonização, presença de cateteres intravasculares, pacientes imunocomprometidos e idade avançada (PEREZ, *et al.*, 2007).

Entre os anos de 2005 e 2006 foi realizado um estudo no Hospital Estadual Azevedo Lima, em Niterói, para averiguar a produção de metalo-beta-lactamases (MBL) e a susceptibilidade das bactérias aos antimicrobianos em amostras de *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii*, onde foram analisadas 400 amostras, sendo 286 de *Pseudomonas aeruginosa* e 114 de *Acinetobacter baumannii* (FIGUEIREDO, *et al.*, 2009). Segundo Figueiredo, *et al.*, (2009), para verificar a susceptibilidade das bactérias aos antimicrobianos, utilizou-se o método de disco-difusão em ágar, os antimicrobianos testados foram amicacina (AMI, 30 µg); aztreonam (ATM, 30 µA); cefepima (CPM, 30 µg); ceftazidima (CAZ, 30 µC); ciprofloxacina (CIP, 5 µg); gentamicina (GEN, 10 µG); imipenem (IMP, 10 µg); meropenem (MER, 10 ER, nepiperacilina-tazobactam (PPT, 100/10 µg); polimixina B (POL, 300 U) e tobramicina (TOB, 30 µg), nas amostras de *Acinetobacterbaumannii* foram testados também ampicilina-sulbactam (ASB, 10/10 µg); tetraciclina (TET, 30 µg); e sulfametoxazol-trimetoprim (SUT, 23,75/1,25 µg).

Conforme apresenta a Tabela 2, todas as amostras de *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii* demonstraram taxas variadas de resistência à maioria dos antimicrobianos, quanto a polimixina B, todas as amostras apresentaram sensibilidade (FIGUEIREDO, *et al.*, 2009).

Tabela 2 - Resistência dos antimicrobianos

Agentes antimicrobianos	<i>P.</i> <i>aeruginosa</i> n° (%)	<i>A. baumannii</i> n° (%)	P
Amicacina	77 (26,9)	79 (69,3)	< 0,0001
Aztreonam	115 (40,2)	100 (87,7)	< 0,0001
Cefepima	121 (42,3)	94 (82,5)	< 0,0001
Ceftazidima	116 (40,6)	98 (86)	< 0,0001
Ciprofloxacina	159 (55,6)	97 (85,1)	< 0,0001
Gentamicina	155 (54,2)	69 (60,5)	0,6
Imipenem	93 (35,6)	50 (43,9)	0,032
Meropenem	79 (27,7)	57 (50)	< 0,0001
Piperacilina- tazobactam	80 (28)	78 (68,4)	< 0,0001
Tobramicina	157 (54,9)	66 (57,9)	0,6
Ampicilina- sulbactam	-	21 (18,4)	-
Tetraciclina	-	32 (28,1)	-
Sulfametoxazol -trimetoprima	-	96 (84,2)	-

Legenda: (–) = nao-testado. Foram considerados significativos valores de *p* iguais ou inferiores a 0,05.

Fonte: Figueireido, *et al.* (2009)

A averiguação da produção de metalo-beta-lactamases (MBL) ocorreu a partir de um teste realizado com ácido 2-mercaptopropionico (MPA) e ácido etilenodiaminotetracético (EDTA), foram analisadas 49 amostras de *Pseudomonas aeruginosa*, onde 29 amostras (59,2%) apresentaram metalo-beta-lactamases (MBL), e foram analisadas 20 amostras de *Acinetobacter baumannii*, onde 14 amostras apresentaram metalo-beta-lactamases (MBL), conforme Tabela 3 (FIGUEIREDO, 2009).

Tabela 3 - Produção metalo-beta-lactamases

Bactérias	MPA e EDTA	MPA	EDTA
<i>P. aeruginosa</i>	29 59,2 (%)	14 28,6 (%)	6 (12,2%)
<i>A. Baumannii</i>	14 (70%)	3 (15%)	3 (15%)

Legenda: MBL: metalo-beta-lactamases; MPA: ácido 2-mercaptopropionico; EDTA: ácido etilenodiaminotetracético.

Fonte: Figueiredo (2009)

Segundo Figueiredo, *et al.*, (2009), para *Acinetobacter baumannii* as taxas mais elevadas foram para *ampicilina-sulbactam* (81,6%) e a tetraciclina (71,9%), e para *Pseudomonas aeruginosa* as taxas mais elevadas foram para amicacina (73,1%), piperacilina-tazobactam (72%), meropenem (72,3%) e imipenem (67,4%), e na produção de metalo-beta-lactamases (MBL) as *Pseudomonas aeruginosa* apresentaram 17,1 % e *Acinetobacter baumannii* apresentaram 17,5% de produção (FIGUEIREDO, *et al*, 2009).

Em outro estudo realizado em um hospital do município de Porto Alegre (RS) entre janeiro de 2001 e dezembro de 2002, foi realizada a identificação bacteriana e a sensibilidade da *Pseudomonas aeruginosa* aos antimicrobianos, assim, isolando 121 amostras de *Pseudomonas aeruginosa* obtidas de 97 pacientes (PAVIANI, STADNIK & HEINEK, 2004).

Em análise estatística foi avaliada a sensibilidade da *Pseudomonas aeruginosa* em unidade de terapia intensiva e unidades de internação, no período da análise a *Pseudomonas aeruginosa* apresentou ser o quarto germe mais frequente, apresentando 7% em unidades de internação e apontou ser o segundo isolado mais frequente, apresentando 13,8 % em unidades de terapia intensiva (PAVIANI, STADNIK & HEINEK, 2004).

Em análise para sensibilidade dos antibióticos foram testados a amicacina, gentamicina, tobramicina, aztreonam, ceftazidima, cefepima, imipenem, ciprofloxacina e piperacilina/tazobactam. Os antibióticos que apresentaram maior sensibilidade a *Pseudomonas aeruginosa* foram ceftazidima (77%), cefepima (78%) e imipenem (67%), os antibióticos que apresentaram menor sensibilidade foram amicacina (47%), gentamicina (38%) e ciprofloxacina (42%). Todos os antibióticos testados apresentaram atividade limitada contra a *Pseudomonas aeruginosa* (PAVIANI, STADNIK & HEINEK, 2004).

No ano de 2006 a 2008 foi realizado outro estudo em um hospital privado de Porto Alegre – RS, com objetivo de verificar a prevalência de isolamento e o perfil de resistência dos bacilos gram-negativos não fermentadores (DELIBERALI, 2011).

Segundo Deliberali, *et al.*, (2011), foi realizado uma análise dos prontuários de registro do laboratório de microbiologia clínica do hospital em estudo, totalizando 14.971 mil laudos (DELIBERALI, *et al.*, 2011). Segundo Deliberali, *et al.*, (2011), conforme Tabela 4, a frequência geral dos bacilos gram-negativos não fermentadores foi de 326 (2,18%), se aproximando dos valores encontrados em literatura (DELIBERALI, *et al.*, 2011).

Tabela 4 - Frequência geral dos bacilos gram-negativos não fermentadores

Microrganismo	Numero (n)	Porcentagem (%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	212	65
<i>Acinetobacter baumannii</i>	54	16,5
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	31	9,5
<i>Pseudomonas sp.</i>	12	3,7
<i>Acinetobacter sp.</i>	11	3,4
<i>Alcaligenes sp.</i>	3	0,9
<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	2	0,6
<i>Burkholderia cepacia</i>	1	0,3
Total de não fermentadores	326	100

Fonte: Deliberali, *et al.*, (2011)

Segundo Deliberalli, *et al.*, (2011), os tipos de materiais biológicos usados para isolar os bacilos gram-negativos não fermentadores foram o aspirado traqueal (125; 38,3%), escarro (61; 18,7%) e urina (52; 15,9%), e em cepas foram o lavado broncoalveolar (30; 9,2%), sangue (19; 5,8%), secreção de ferida operatória (11; 3,4%), secreção abdominal (6; 1,8%), ponta de cateter (6; 1,8%) e outras secreções 1,8%), como é possível verificar na Tabela 5.

Tabela 5 - Materiais biológicos usados para isolar bacilos gram-negativos não fermentadores

Material biológico	Número (n)	Porcentagem (%)
Aspirado traqueal	125	38,3
Escarro	61	18,7
Urina	52	15,9
Lavado bronco alveolar	30	9,2
Sangue	19	5,8
Secreção de ferida operatória	11	3,4
Secreção abdominal	6	1,8
Ponta de cateter	6	1,8
Outros	16	4,9
Total	326	100

Fonte: Deliberali, *et al.*, (2011)

Segundo Deliberali, *et al.*, (2011), a frequência de *Pseudomonas aeruginosa* apresentada neste estudo é semelhante a relatada por Mimica, *et al.*, (1991) e Frota, *et al.*, (1998). Neste estudo, os microrganismos que apresentaram maior frequência foram *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii*, e a maioria dos materiais biológicos isolados foram provenientes do material do trato respiratório, isso ocorre, pois as *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii* causam infecção respiratória (DELIBERALI, *et al.*, 2011).

Entre os anos de 2000 e 2005 foi realizado um estudo que tinha como objetivo avaliar a persistência da *Pseudomonas aeruginosa* carreando metalo- β -lactamase em infecções de corrente sanguínea em crianças e adolescentes com câncer no IOP-GRAACC, vinculado ao Departamento de Pediatria da EPM – UNIFESP (FERNANDES, *et al.*, 2010). Segundo Fernandes, *et al.*, (2010), foram analisadas 56 amostras de *Pseudomonas aeruginosa*, onde 24 (42,9 %) amostras apresentaram sensibilidade aos carbapenêmicos e 32 (57,1 %) apresentaram resistência aos carbapenêmicos.

A partir do teste de disco de aproximação foram detectadas 18 (56,2%) amostras de *Pseudomonas aeruginosa* produtores de metalo- β -lactamase (FERNANDES, *et al.*, 2010). Nas amostras resistentes aos carbapenêmicos foi realizado o teste de disco de aproximação

para detectar a presença de metalo- β -lactamase, os antibióticos aztreonam e polimixina B apresentaram respectivamente, sensibilidade acima de 50%, 32 (67,1 %) amostras foram classificadas como resistentes aos carbapenêmicos e 18 (56,2 %) amostras foram classificadas como produtores de metalo- β -lactamase (FERNANDES, *et al.*, 2010).

Segundo Fernandes, *et al.*, (2011), a partir desse estudo, conclui-se que a *Pseudomonas aeruginosa* é o principal agente etiológico dos bacilos gram negativos não fermentadores e o quarto agente etiológico mais isolado em casos de infecção em corrente sanguínea.

Outro estudo realizado em uma unidade de terapia intensiva de um hospital de emergências, entre outubro de 2003 a setembro de 2004, teve como objetivo avaliar a ocorrência de infecção hospitalar causada por *Pseudomonas aeruginosa*, o estudo foi realizado com pacientes em estado crítico, idade superior a 14 anos e que já tiverem infecção hospitalar por *Pseudomonas aeruginosa* (FERRAREZE, *et al.*, 2006). Segundo Ferrareza, *et al.*, (2006), os pacientes em estudo permaneceram internados entre 27 dias e 188 dias, e todos eles passaram por intubação orotraquel, ventilação mecânica, sondagem vesical de demora e cateterização venosa central.

Os perfis de resistência dos antimicrobianos apresentaram sensibilidade a polimixina sete dos casos e a imipenem em três dos casos (FERRAREZA, *et al.*, 2006). Diante do exposto, verifica-se que o estudo de prevalência de *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii* de pacientes internados em hospitais privados no Sul do Brasil é importante, pois as bactérias em estudos são as mais perigosas e que acometem muitos pacientes podendo levar ao óbito.

REFERÊNCIAS

- ALBRICH, W. C.; MONNET, D. L.; HARBARTH, S. *Antibiotic Selection Pressure and Resistance in Streptococcus pneumoniae and Streptococcus pyogenes*. **Emerging Infect Diseases**. [S.l.] 10 Mar. 2004.
- ANDRADE, D.; LEOPOLDO, V. C; HAAS, V.J. Ocorrência de bactérias multiresistentes em um Centro de Terapia Intensiva de Hospital Brasileiro de Emergências. **Rev Bras Ter Intensiva**. [S.l.] p. 31-37, 18 Jan. 2006.
- ARIAS, C. A.; MURRAY, B. E. *Antibiotic-resistant bugs in the 21st century--a clinical super-challenge*. **N Engl J Med**. [S.l.] n. 360, p. 439-443, 2009.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Portaria MS nº. 2616** de 12 de maio de 1998. Estabelece as normas para o programa de controle de infecção hospitalar.
- BLONDEL-HILL, E. *et al.* Pseudomonas. In: Murray, P. R. *et al.* (eds.). **Man Clin Microbiol**. 9. ed. Washington, DC: ASM Press, p. 734-48, 2007.
- BOUVET, P. J. M., GRIMONT, P. A. D. *Taxonomy of the Genus Acinetobacter with the Recognition of Acinetobacter baumannii sp. nov., Acinetobacter haemolyticus sp. nov., Acinetobacter johnsonii sp. nov., and Acinetobacter junii sp. nov. and Emended Descriptions of Acinetobacter calcoaceticus and Acinetobacter lwoffii*. **Int J Syst Bacteriol**. n. 36, p. 228-240, 1986.
- Brasília: Ministério da Saúde, 1998.
- BURTON, G. R.W. **Microbiology for the health Science**. 4. ed. Philadelphia: Lippincott Company; 1992.
- CARS, O.; MOLSTAD, S.; MELANDER, A. **Variation in antibiotic use in European Union**. *Lancet*, n. 357 p. 1851-53, 2001.
- CARVALHO, L.F. Padrões mínimos de organização de hospitais. **Rev Paul Hosp**. [S.l.] p.107, 21 Mar. 1973.
- CASADEVALL, A. *Antibody-based therapies for emerging infectious diseases*. **Emerging Infect Diseases**. [S.l.], n. 2, p.200-208, Mar. 1996.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings: recommendations of the Healthcare Infection Society.
_____. *Infection and colonization by Gram-negative bacilli in neonates hospitalized in high risk nursery at Uberaba Federal University Hospital: etiology, resistant phenotypes and risk factors*. **Braz J Microbiol**. [S.l.] n. 35, p. 193-198, 2004.
- CHEN, L, F.; CHOPRA, T.; KEITH S. K. *Pathogens resistant to antibacterial agents*. **Infect Dis Clin North Am**. [S.l.] n. 23, p. 817-845, 2009.

DANTAS, R.A.N. *et al.* Higienização das mãos como profilaxia das infecções hospitalares: uma revisão. **InterSci Place**. [S.l.] n.13, 85-103, Mar. 2010.

DAVID, C.D.N. **Recomendações nas infecções em medicina intensiva**. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.

DELIBERALI, B. *et al.* Prevalência de bacilos Gram-negativos não fermentadores de pacientes internados em Porto Alegre-RS. **J Bras Patol Med Lab**. v. 47, n. 5, p. 529-534, Out. 2011.

DIAS, M. **Antibióticos e resistência bacteriana, velhas questões, novos desafios**. Médica de Família, Unidade de Atendimento Permanente Adultos Hospital Cuf Descobertas, Lisboa. Monteiro, M.S. Internista, Coordenadora Unidade Funcional Atendimento Permanente Adultos, Hospital Cuf Descobertas, Lisboa

EHRENKRANZ, N.J; ALFONSO, B.C. *Failure of bland soap handwash to prevent hand transfer of patient bacteria to urethral catheters*. **Infec Control Hosp Epidemiol**. [S.l.] n. 12, p. 654-662, 1991.

FALAGAS, M. E.; KOPTERIDES, P. *Risk factors for the isolation of multi-drug-resistant Acinetobacter baumannii and Pseudomonas aeruginosa: a systematic review of the literature*. **J Hosp Infect**. [S.l.] n. 64, p. 7-15, 2006.

FERRAREZE, M. V. G. *et al.* *Pseudomonas aeruginosa* multiresistente em unidade de cuidados intensivos: desafios que procedem?, 2006.

FERNANDES, A.T. **Infecção hospitalar e suas interfaces na área da saúde**. São Paulo: Atheneu, p. 2, 2000.

FIGUEIREDO, M. C. M. *et al.* *Pseudomonas aeruginosa* clonal dissemination in Brazilian intensive care units. **Enferm Infec Microbiol Clin**. [S.l.] v. 23, n. 7, p. 402-405, 2005.

FIGUEIREDO, D. Q. *et al.* Detecção de metalo-beta-lactamases em amostras hospitalares de *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii* . **J Bras Patol Med Lab**. [S.l.] v. 45, n. 3, p. 177-184, Jun. 2009.

FREITAS, A. L.; BARTH, A. L. *Antibiotic resistance and molecular typing of Pseudomonas aeruginosa: focus on imipenem*. **Braz J Infect Dis**. [S.l.] v. 6, n. 1, p. 1-7, 2002.

FROTA, C. C.; MOREIRA, J. L. B. *Frequency of nonfermentative Gram-negative bacilli isolated from clinical material of patients at Universidade Federal do Ceará Hospital complex Brazil*. **Rev Microbiol**. [S.l.] v. 29, n. 3, p. 25-31, 1998.

GAYNES, R.; EDWARDS, J.R. *Overview of nosocomial infections caused by gramnegative bacilli*. **Clin Infect Dis**. [S.l.] n. 4, p.845-854, 2005.

GOOSSENS, H.; FERRECH, M.; VANDER, S.R.; ELSEVIERS, M. For the ESAC Project Group. **Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance: a cross-national database study.** *Lancet*, n. 365, p.579-587, 2005.

GOOSSENS, H. **Causal link confirmed between antibiotic use and resistance.** *Lancet*, n. 369, p.442-443,482-490, 2007.

HARBARTH, S.; SAMORE, M. H. *Antimicrobial resistance determinants and future control.* **Emerg Infect Dis.** [S.l.] n.11, p. 794-801, Jun. 2005.

HOBAN, D.J.; BIEDENBACH, D.J.; MUTNICK, A.H.; JONES, R.N. *Pathogen of occurrence and susceptibility patterns associated with pneumonia in hospitalized patients in North America: results of the SENTRY Antimicrobial Surveillance Study (2000).* **Diagn Microbiol Infect Dis.** [S.l.] p. 279-85, Abr. 2003

HOUANG, E. T. S. et al. *Epidemiology and infection control implications of Acinetobacter spp. in Hong Kong.* **J Clin Microbiol.** [S.l.] v. 39, p. 228-34, 2001.

HUGH, R.; LEIFSON, E. *The taxonomic significance of fermentative versus oxidative metabolism of carbohydrates by various Gram-negative bacteria.* **J Bacteriol.** [S.l.] n. 66 p. 24-26, Jan. 1953.

HUGONNET S.; PITTET, D. *Hand hygiene – Beliefs or Science?* **Clinical Microbiology and Infection**, [S.l.] v.6, p. 348-354, 2000.

KARLOWSKY, J. A. et al. *Surveillance for antimicrobial susceptibility among clinical isolates of Pseudomonas aeruginosa and Acinetobacter baumannii from hospitalized patients in the United States, 1998 to 2001.* **Antimicrob Agents Chemother.** [S.l.] v. 47, p.1681-88, 2003.

KHAN, T. Z. et al. *Early pulmonary inflammation in infants with cystic fibrosis.* **Am J Respir Crit Care Med.** [S.l.] v. 151, n. 4, p. 1075-82, 1995.

KOKIS, V. M. et al. *Identification of an imipenem-resistant Pseudomonas aeruginosa clone among patients in a hospital in Rio de Janeiro.* **J Hosp Infect.** v. 60, n. 1, p. 19-26, 2005.

LARSON E. *A causal link between hand washing and risk of infection? Examination of the evidence.* **Infect Control Hosp Epidemiol.** [S.l.] p.28-36, Set. 1988.

LIMA, D.A.F.S. **Pseudomonas aeruginosa resistente a múltiplos antimicrobianos: avaliação do seu mecanismo de disseminação na Unidade de Emergência do HCFMRP-USP com base na análise de fatores de risco dos pacientes e na genotipagem das amostras** [tese]. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo; 2006.

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, p.342-347, 2007.

LINCOPAN, N.; TRABULSI, L. R. *Pseudomonas aeruginosa*. In: TRABULSI, L. R.; ALTERTHUM, F. **Microbiologia**. 5. ed. São Paulo: Atheneu, p. 369-81, 2008.

LIVERMORE, D.M. *Epidemiology of antibiotic resistance*. **Intensive Care Med** (suppl 1) n. 26, S14-S21, 2000.

_____. *Bacterial resistance: origins, epidemiology, and impact*. **Clin Infect Dis**. (Suppl 1) n. 36, S11-S23, 2003.

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

MACDONALD, A. *et al*. *Performance feedback of hand hygiene, using alcohol gel as the skin decontaminant, reduces the number of inpatients newly affected by MRSA and antibiotic costs*. **J. Hosp. Infect.** v.56, p. 56- 63, 2004

MACHADO, D.G.M.P. Aspectos epidemiológicos das Infecções Hospitalares. In: Martins MA. **Manual de infecção hospitalar**. 2 ed. Rio de Janeiro: Medsi, p. 27-31, 2001.

MANRIQUE, E. I.; GALVÃO, L. L. Racionalização e controle de antimicrobianos. In: RODRIGUES E. *et al*. **Infecções hospitalares: prevenção e controle**. São Paulo: Sarvier, 1996.

MARTINS, M.A. **Manual de infecção hospitalar**. Epidemiologia, prevenção e controle. 2. ed. Belo Horizonte: Medsi, p. 1116, 2001.

MENDES, C. *et al*. *Antimicrobial susceptibility in intensive care units: MYSTIC Program Brazil 2002*. **Braz J Infect Dis**. v. 9, n. 1, p. 44-51. 2005.

MERLO, C.A.; BOYLE, M.P.; DIENER-WEST, M, *et al*. **Incidence and risk factors for multiple antibiotic-resistant Pseudomonas aeruginosa in cystic fibrosis**. *Chest*, n. 132, p. 562–568, Feb. 2007.

MESSADI, A. A. *et al*. **Association between antibiotic use and changes in susceptibility patterns of Pseudomonas aeruginosa in an intensive care burn unit: a 5-year study,2000-2004**. *Burns*, n.34, 8 p.1098-1102, Ago. 2008.

MIMICA, I.; MIMICA, L. N. J. Aztreonam, atividade *in vitro* frente a bactérias Gram-negativas. **Arq Bras Med**. [S.l] n. 65, p. 603-4, 1991.

MINISTÉRIO DA SAÚDE - BR. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. **Principais síndromes infecciosas**. Infecção sistêmica, modulo 1. Brasília, 2004.

MORBIDITY AND MORTALITY WEEKLY REPORT. **Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/ APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force**. [S.l] v.51, n. RR-16, p.1-45, 2002.

MORIYA, T.; MÓDENA, J.L.P. Assepsia e antissepsia: técnicas de esterilização. **Medicina**. Ribeirão Preto, n. 41, p.265-73, Mar. 2008.

MOURA, J.P. **A adesão dos profissionais de enfermagem às precauções de isolamento na assistência aos portadores de microrganismos multirresistentes**. Ribeirão Preto: Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, 2004.

NATIONAL NOSOCOMIAL INFECTIONS SURVEILLANCE (nnis) System Report, data summary from january 199 through June 2004, issued October 2004. **Am J Infect Control**. n.32, p.470-85, Dec. 2004

NÓBREGA, M. S. **Evolução da resistência e aspectos microbiológicos de *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii* em unidades de terapia intensiva** [manuscrito] p. 77, 2011.

NOVAES, H.M.; PAGANINI, J.M. **Desenvolvimento e fortalecimento dos sistemas locais de saúde na transformação dos sistemas nacionais de saúde: padrões e indicadores de qualidade para hospitais (Brasil)**. Washington (DC): Organização Panamericana de Saúde, May. 1994.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE - OMS. **Organização Pan-Americana de Saúde - OPAS. Infecção hospitalar**. Brasília, DF. [citado em: 21 dez 2000]. Disponível em: <http://www.opas.org.br/noticias/informa/infecção.htm>. Acesso em: 15 de março de 2017.

OSLER, T. *Antiseptics in surgery*. IN: Fry DE. **Surgical infections**. Little Brown and Company, Boston, p.119-25, 1995.

PADRÃO, M. C. et al. 2010. **Prevalência de infecções hospitalares em unidade de terapia intensiva**. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2010/v8n2/a007.pdf>. Acesso em: 15 de março de 2017.

PAVIANI, E. R.; STADNIK, C.B.; HEINEK, I. Estudo da epidemiologia e perfil de sensibilidade da pseudomonas aeruginosa. IN: ESAC: outpatient antibiotic use in Europe. **J Antimicrob. Chemother**, n. 58, 401-7, Feb, 2006.

PEREZ, F. et al. *Global challenge of multidrug-resistant Acinetobacter baumannii*. **Antimicrob Agents Chemother**. v. 51, n. 10, p. 3471-84, 2007

PELEG, A. Y.; SEIFERT H.; PATERSON, D. L. *Acinetobacter baumannii: emergence of a successful pathogen*. **Clin Microbiol Rev**. p. 538-582, 21 Mar. 2008.

PELLEGRINO, F. L. et al. *Occurrence of a multidrugresistant Pseudomonas aeruginosa clone in different hospitals in Rio de Janeiro, Brazil*. **J Clin Microbiol**. v. 40, n. 7, p. 2420-4, 2002.

PERRY, C.; POTTER, W. **Grande tratado de enfermagem prática**. 2. ed. São Paulo: Medise, 1998.

PITTET, D.; TARARA, D.; WENZEL, R.P. *Nosocomial bloodstream infection in critical ill patients, excess length of stay, extra coast, and attributable mortality*. **JAMA**. n. 271, p.1598-601,1994.

POLLACK, M. *Pseudomonas aeruginosa*. In: Mandell, G. L. et al. (Editors). **Principles and practice of infectious diseases**. Philadelphia: Churchill Livingstone, p. 2310-2335, 2000.

PRADE, S.S. Estudo brasileiro da magnitude das infecções hospitalares em hospitais terciários. **Rev Controle Infecção Hosp**. 2 Feb.1995.

REIS, A. O. et al. Polymyxin-Resistant *Acinetobacter* spp. isolates: what is next? **Emerg Infect Dis**. v. 9, n. 8, p. 1025-7, 2003.

ROBERTS, J.C.; COALE, J.G.; REDMAN, M.A. A history of the joint commission of accreditation of hospitals. **JAMA**. n. 258, p. 936-40, 1987.

ROCHA, L. F.; LEMES, N. A.; BRASILEIRO, M. E. A Atuação da Comissão de Controle de Infecção em Serviços de Saúde na Unidade de Terapia Intensiva: O que fazer? **Revista Eletrônica de Enfermagem do Centro de Estudos de Enfermagem e Nutrição**. [Serial online] n.1 p.1-16, Jan-Jul, 2010. Disponível em: <http://www.ceen.com.br/revistaeletrônica>. Acesso em: 15 de março de 2017.

RUARO, A.F.; NASCIMENTO, C.C.R.; KAYAMORI, C.H.G. Comissão de controle de infecção hospitalar: direitos e deveres. **Rev Bras Ortop**. n. 30, p. 237-240, 1995.

SADER, H. S. et al. Epidemiologic typing of multiply drug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* isolated from an outbreak in an intensive care unit. *Diagn Microbiol Infect Dis*, v. 17, n. 1, p. 13-8, 1993.

_____. *Bacterial Pathogens Isolated from Patients with Bloodstream Infections in Latin America, 1997: Frequency of Occurrence and Antimicrobial Susceptibility Patterns from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program*. **Braz J Infect Dis**. v.3, n.3, p.97-110, 1999.

_____. *Antimicrobial susceptibility of gram-negative Bacilli Isolated in Brazilian hospitals participating in the SENTRY Program (2003-2008)*. **Braz. J. Infect Dis**. n.12, p. 3-9, 2008.

SANTOS, A.A.M. Higienização das mãos no controle das infecções em serviços de saúde. **Revista de administração em saúde**. [S.l]:Redprint, v. 4, n. 15, p.10-14, abr-jun 2002.

SANTOS, N.Q. **O uso indiscriminado de antibióticos na ecologia das bactérias-antibiótico-resistentes associadas à problemática da infecção hospitalar: conhecimento e prática de profissionais de saúde, a luz da ética da responsabilidade de Hans Jonas** [tese]. Florianópolis (SC): Programa de Pós-Graduação em Enfermagem/ UFSC, 2002.

SCHRECKENBERGER, P. C. et al. *Acinetobacter, Achromobacter, Chryseobacterium, Moraxella, and Other Nonfermentative Gram-Negative Rods*. In: Murray, P. R. et al. (eds.). **Man Clin Microbiol**. 9. ed. Washington, DC: ASM Press, Cap. 50; p. 770-802, 2007.

SCHIESARI, L.M. Cenário da acreditação hospitalar no Brasil: evolução histórica e referências externas.[dissertação mestrado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da USP; 1999

SARTURI, F.; SILVA, F. **Comissão de controle de infecção hospitalar (CCIH)**. [S.l.] Otica constante. v. 3, 2002.

SEMMELEWEIS, I. *The etiology, concept and prophylaxis of childbed fever [excerpts]*. In: Buck C, Llopis A, Najera E, Terris M, editors. **The challenge of epidemiology-- issues and selected readings**. Washington: PAHO Scientific Publication, p. 46-59, 1988.

SHLAES, D. M. *Role of Antimicrobial Stewardship in Prevention and Control of Antibiotic Resistance*. **Curr Infect Dis Rep**. n. 4, p. 334-337, 1991.

SILVA, F.M.I.; SANTOS, B.M.O. Estudo histórico organizacional da comissão de controle de infecção hospitalar de um hospital universitário. **Medicina**. Ribeirão Preto, n.34, p. 170-176, 2001.

FERNANDES, F. A. *et al*. Caracterização molecular de *Pseudomonas aeruginosa* resistentes a carbapenêmicos e produtoras de metalo- β -lactamase isoladas em hemoculturas de crianças e adolescentes com câncer Tenover, F. C. Mechanisms of antimicrobial resistance in bacteria. **Am J Med**. n. 2006, p.119 (6 Suppl 1) S3-S10, 2010.

TORTORA, G.J.; FUNK, B.R.; CASE, C.L. Controle do crescimento microbiano in: Tortora, G.J. **Microbiologia**. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 6. ed, p.181- 206, 2000.

TURRINI, R.N. Programa de controle de infecção hospitalar: problemas na implementação em hospitais do município de São Paulo. **Acta Paul. Enf**. n.17, p.316-324, 2004.

TURRINI, R.N.; SANTO, A.H. Nosocomial infection and multiple causes of death. **J Pediatr**. n. 78, p. 485-490, 2002.

VATOPOULOS, A.C.; KALAPOTHAKI, V.; LEGAKIS, N.J. Risk factors for nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. **J Hosp Infect**. n.34, p.11-12, Sep. 1996.

VERONESI, R.; FOCACCIA, R. **Tratado de infectologia**. 2.ed.São Paulo: Atheneu, 2002.

VINCENT, J. L.; RELLO, J.; MARSHALL, J. *International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units*. **JAMA**. n.302, p. 2323-2329, 2009.

VOS, D. *et al*. **Analysis of epidemic *Pseudomonas aeruginosa* isolates by isoelectric focusing of pyoverdine and RAPD-PCR: modern tools for an integrated anti-nosocomial infection strategy in burn wound centers**. *Burns*, n. 23, p. 379-386, 1997.

WISE, R. *Antimicrobial resistance: priorities for action*. **J. Antimicrob. Chemother.** n.49, p. 585-586, Apr, 2002

YONEDA, K. *et al.* *Measurement of Pseudomonas aeruginosa multidrug efflux pumps by quantitative real-time polymerase chain reaction*. **FEMS Microbiol Lett.** v. 243, n. 1, p. 125-31, 2005.

2 ARTIGO CIENTÍFICO

PREVALÊNCIA DE *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* E *ACINETOBACTER BAUMANNII* EM AMOSTRAS DE PACIENTES INTERNADOS EM HOSPITAIS

PREVALENCE OF *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* AND *ACINETOBACTER BAUMANNII* IN HOSPITAL PATIENT SAMPLES

Kathleen Marineiva Ribeiro Giongo¹
Denise Michelle Indras²
Leyde Daiane de Peder¹
Claudinei Mesquita da Silva¹

Resumo: A *P. aeruginosa* e *A. baumannii* são bactérias multirresistentes que apresentam dificuldade diagnóstica e pouca opção terapêutica, tornando-as assim, algumas das bactérias mais temidas em hospitais. O objetivo desse estudo foi verificar a prevalência de *P. aeruginosa* e *A. baumannii* e sua correlação com amostras biológicas de pacientes internados. Estudo transversal realizado em sete hospitais privados de Cascavel - PR.

Palavras-chave: *Pseudomonas aeruginosa*. *Acinetobacter baumannii*. Prevalência. Epidemiologia. Infecção Hospitalar.

Abstract: *P. aeruginosa* and *A. baumannii* are multiresistant bacteria that are difficult to diagnose and have little therapeutic option, making them one of the most feared bacteria in hospitals. The objective of this study was to verify the prevalence of *P. aeruginosa* and *A. baumannii* and its correlation with biological samples of hospitalized patients. Cross-sectional study carried out in six private hospitals in Cascavel city - PR.]

Keywords: *Pseudomonas aeruginosa*. *Acinetobacter baumannii*. Prevalence. Epidemiology. Cross Infection.

*Endereço para correspondência: Laboratório de Análises Clínicas, Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz, Cascavel, PR. Avenida das Torres, 500, Tel: 45 33213900. CEP: 85806-095. E-mail: kethgiongo@hotmail.com

INTRODUÇÃO

Dentre as principais bactérias causadoras de infecção hospitalar, destacam-se as bactérias gram-negativas (BGN) e não fermentadoras da glicose, como a *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii* (GALES

¹ Acadêmica do Curso de Farmácia do Centro Universitário FAG. E-mail: kethgiongo@hotmail.com

² Farmacêutica do Laboratório Biovel. E-mail: deniseindras@yahoo.com.br

¹ Docente do Curso de Farmácia do Centro Universitário FAG. E-mail: leydepeder@yahoo.com.br

¹ Docente do Curso de Farmácia do Centro Universitário FAG. E-mail: Claudinei@fag.edu.br

et al., 2009, p. 90). A *P. aeruginosa* e *A. baumannii* são amplamente distribuídas no ambiente hospitalar, apresentando mínimas necessidades nutricionais, e tolerando variadas condições físicas (FIGUEIREDO; MONDINO, 2009, p. 177) (CARVALHO *et al.*, 2012, p. 243). Além disso, A *P. aeruginosa* e *A. baumannii* são bactérias multirresistentes que apresentam dificuldade diagnóstica e pouca opção terapêutica, tornando as assim, algumas das bactérias mais temidas em hospitais (GALES *et al.*, 2009, p. 90)

A *P. aeruginosa*, em ambientes hospitalares, é um agente infeccioso oportunista, que pode ser encontrado em equipamentos e materiais hospitalares (PAVIANI; STADNIK; HEINEK, 2004, p. 11) (SWADDIWUDHIPONG; TANGKITCHOT; SILARUG, 1995, p. 243). A partir desses materiais, pode causar infecções que geralmente acometem o trato respiratório e urinário, podendo evoluir para septicemia (FIGUEIREDO; MONDINO, 2009, p. 177). Dados avaliados pelo programa SENTRY no Brasil, mostraram que a *P. aeruginosa* foi o patógeno mais prevalente em pacientes que apresentavam pneumonia hospitalar, o sétimo patógeno mais comum em infecções da corrente sanguínea, e a segunda causa mais frequente de infecção urinária (GALES *et al.*, 2009, p. 90). Além disso, a *P. aeruginosa* foi considerado o segundo patógeno mais frequente em queimados (SANTUCCI *et al.*, 2003, p. 6), a bactéria com maior frequência em casos de infecção hospitalar em Unidade de Terapia Intensiva (UTI), variando de 3,4% em infecções de corrente sanguínea até 18,1% em pneumonias (WEINSTEIN *et al.*, 2005, p. 848), e a segunda mais frequente em pneumonia associada à ventilação mecânica (JARVIS *et al.*, 1998, p. 522).

Adicionalmente, *A. baumannii* é considerado também um patógeno oportunista, encontrado principalmente em UTI's de adultos. Além disso, pode acometer também pacientes internados na UTI neonatal, unidades de queimados, de oncologia, de cirurgia e neurocirurgia, acometendo principalmente pacientes em estado crítico, com doenças graves, internação prolongada, submetidos a procedimentos invasivos e com uso prévio de antimicrobianos (FOURNIER; RICHET, 2006, p. 692) (LOCKHART *et al.*, 2007, p. 3352) (GIAMARELLOU; ANTONIADOU; KANELLAKOPOULOU, 2008, p. 106). Sua principal patogenia envolve, principalmente, pneumonia, endocardite,

meningite, e infecções no trato urinário, podendo todas evoluir para sepse (GODOY, 2012, p. 522). As taxas de mortalidade associadas à pneumonia por *A. baumannii* variam de 30 a 75% (BERGOGNE-BEREZIN; TOWNER, 1996, p. 148). No ano de 2003, em uma revisão de surtos por *A. baumannii*, foram descritos 51 estudos entre os anos de 1977 e 2000 na Europa, onde 48 estudos definiram o *A. baumannii* como a espécie causadora do surto descrito durante a época (VILLEGAS; HARTSTEIN, 2003, p. 284).

As infecções relacionadas por *P. aeruginosa* e *A. baumannii* em hospitais e a disseminação dos mecanismos de resistência aos carbapenêmicos resultam no aumento significativo da mortalidade, morbidade e custos, aspectos estes preocupantes relacionados a esses agentes (FERNANDES *et al.*, 2000, p. 1141). Desta forma, é essencial à detecção precoce da colonização e ou infecção por estes agentes no meio hospitalar, para que se possam estabelecer medidas preventivas e terapêuticas adequadas. Portanto, o presente estudo teve por objetivo obter a prevalência das infecções causadas por essas bactérias, assim como os principais sítios acometidos, em amostras isoladas de pacientes internados em sete hospitais privados na cidade de Cascavel- PR.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudo transversal descritivo realizado a partir da análise de 17031 laudos eletrônicos presentes no sistema SIAC (Sistema Integrado de Análises Clínicas) de um laboratório privado de análises clínicas, relativos à análise de amostras clínicas provenientes de pacientes internados em sete hospitais situados no município de Cascavel – PR, nomeados H1 a H7. Os laudos referem-se ao período compreendido entre 01 de janeiro de 2012 a 31 de julho de 2016. Foram excluídas as instituições e hospitais de iniciativa pública e filantrópica localizadas no município e em outros municípios, laudos de hospitais privados de outras localidades e laudos solicitados por seguradoras de saúde que não informavam a unidade hospitalar. A seleção dos laudos eletrônicos e determinação dos dados foram realizadas entre fevereiro e abril de 2017.

O levantamento das informações sobre os microrganismos isolados ocorreu somente de forma qualitativa (gênero, espécie e sítio acometido), não envolvendo utilização de dados pessoais de pacientes ou prontuários médicos. Segundo protocolo do laboratório de microbiologia clínica, todas as amostras coletadas foram semeadas em placas para isolamento bacteriano e, após o período de incubação, o crescimento microbiológico foi avaliado, e determinadas as características morfotintórias pela coloração de Gram dos microrganismos isolados, quando necessário. Posteriormente, foi realizada a identificação fenotípica por meio de provas bioquímicas e testes complementares para identificação de bacilos Gram negativos não fermentadores de glicose utilizando o Kit de Não Fermentadores NF II da Probac®. A identificação da *Pseudomonas aeruginosa* pode ser realizada pelo teste da oxidase, teste de crescimento em caldo a 42°C e observação da produção de pigmentos (FIGUEIREDO *et al.*, 2009, p. 177). A identificação de *A. baumannii* pode ser realizada pela detecção de hemólise em ágar sangue de carneiro, redução de nitrato a nitrito, crescimento em caldo BHI a 44°C e fermentação de glicose (PEYMANI *et al.*, 2011, p. 69).

As variáveis analisadas dos laudos foram gênero, idade, positividade ou negatividade na cultura de acordo com o hospital, e microrganismos isolados. Os dados foram organizados e tabulados no programa Microsoft Excel® e, posteriormente, analisados no software Bioestat®, versão 5.3. Os resultados foram expressos em médias, desvios-padrão ($\pm$ DP) ou frequências. A associação entre as variáveis qualitativas foi verificada por meio dos testes Qui-Quadrado ou Exato de Fisher. As variáveis quantitativas foram analisadas pelo Teste de Wilcoxon. O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz sob parecer 857.540/2014.

RESULTADOS

Entre os meses de janeiro de 2012 a julho de 2016 foram avaliadas 17021 amostras microbiológicas, sendo 794 (4,66%) provenientes de cultura de vigilância e 16227 (95,34%) proveniente de pacientes. Desses, 8912 (54,92%)

eram pertencentes ao sexo masculino e 7315 (45,08%) ao feminino. Do total de culturas microbiológicas realizadas 5464 (32,10%) foram positivas, 11468 (67,38%) negativas, e 89 (0,52%) inconclusivas. A Tabela 1 reporta os sítios com quantidade de amostras positivas e a porcentagem em relação ao total de amostras positivas.

Tabela 1 - Sítios anatômicos de amostras positivas de pacientes hospitalizados em hospitais particulares de Cascavel-PR

Tipo de amostra	n (%)
Aspirados/Lavados	247 (1,45%)
Cateter	1703 (10,01%)
Diversos	1513 (8,89%)
Escarro/Secreções/Fezes	3898 (22,90%)
Feridas/Abcessos/Dreno/Escaras/Lesões	716 (4,21%)
Autoclave	12 (0,07%)
Líquidos estéreis	1579 (9,28%)
Outros locais do corpo	7221 (42,42%)
Urina	93 (0,55%)
Outros	39 (0,23%)

n: número de amostras positivas.

Do total de amostras positivas, 765 (14,00%) eram pertencentes ao gênero *Pseudomonas sp*, sendo que dessas, 735 (96,07%) foram identificadas *Pseudomonas aeruginosa*. Em relação ao gênero *Acinetobacter sp*, do total de amostras positivas, 474 (8,67%) eram pertencentes a esse gênero, sendo que 441 (93,04%) eram pertencentes ao *Acinetobacter baumannii*; o restante 4225 (77,32%) foram positivas para outras bactérias.

Para as culturas positivas de *Pseudomonas sp*, os sítios infectados com maior prevalência foram escarro, secreções, fezes e punção, com 373 (48,76%), seguida de outros locais do corpo, com 198 (25,88%), seguida de cateter, com 62 (8,10%), e outros tipos de amostras, conforme Tabela 2.

Tabela 2 - Locais de origem de *Pseudomonas sp* de pacientes hospitalizados em hospitais particulares de Cascavel-PR

Tipo de amostra	n (%)
Aspirados/Lavados	12 (1,57%)
Cateter	62 (8,10%)
Diversos	49 (6,41%)
Escarro/secreções/fezes/punção	373 (48,76%)
Ferida/abcesso/dreno/escara/lesões	55 (7,19%)
Líquidos estéreis (ascítico, licor, derrame pleural)	13 (1,70%)
Outros locais do corpo	198 (25,88%)
Urina	3 (0,39%)

n: número de amostras positivas.

Para as culturas positivas de *Acinetobacter sp*, os sítios infectados com maior prevalência foram escarro, secreções, fezes e punção, com 210 (44,40%), seguida de outros locais do corpo, com 92 (19,45%), seguida de diversos, com 69 (14,59%), e outros tipos de amostras, conforme Tabela 3.

Tabela 3 - Locais de origem de *Acinetobacter sp* de pacientes hospitalizados em hospitais particulares de Cascavel-PR

Tipo de amostra	n (%)
Aspirados/Lavados	17 (3,59%)
Cateter	57 (12,05%)
Diversos	69 (14,59%)
Escarro/secreções/fezes/punção	210 (44,40%)
Ferida/abcesso/dreno/escara/lesões	19 (4,02%)
Líquidos estéreis (ascítico, licor, derrame pleural)	9 (1,90%)
Outros locais do corpo	92 (19,45%)

n: número de amostras positivas.

DISCUSSÃO

A partir do estudo realizado, foi possível determinar a prevalência da infecção hospitalar por *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii* em hospitais particulares na cidade de Cascavel-PR, sendo possível descrever os principais sítios acometidos por essas bactérias. As doenças causadas por infecções hospitalares podem levar ao óbito entre 17 a 20 milhões de pessoas

por ano no mundo (DUNN; WUNDERINK, 1995, p. 95) (MCGOWAN, 2006, p. 286) (CAO *et al.*, 2004 p. 112) (BUCHALLA; WALDMAN; LAURENTI, 2003, p. 335). O elevado índice de ocorrência de infecção hospitalar é justificado pela elevada exposição dos pacientes em procedimentos invasivos, que rompem as barreiras de defesa natural do corpo, facilitando a entrada de diversos microrganismos (VERÔNICA *et al.*, 2007, p. 7). Neste contexto, as bactérias não fermentadoras de glicose reportadas neste estudo estão entre os microrganismos gram negativos mais comuns envolvidos em infecções hospitalares (MENEZES *et al.*, 2007, p. 149) (MENDES C, OPLUSTIL C, SAKAGAMI E, TURNER P, 2005, p. 44) (MOOLENAAR *et al.*, 2000, p. 80) (WANG; CHEN; GROUP, 2005, p. 201).

O principal sítio de infecção acometido no estudo de Rattanunpawan *et al.*, (2013) foi secreção traqueal. Já no estudo de Mendes *et al.*, (2005) secreção traqueal foi o segundo sítio de infecção acometido (MENEZES *et al.*, 2007, p. 149) (MENDES C, OPLUSTIL C, SAKAGAMI E, TURNER P, 2005, p. 44) (RATTANAUMPAWAN *et al.*, 2013, p. 167). Neste estudo, os sítios de infecção com maior prevalência foram: escarro/secreções/fezes/punção, semelhantes a estudos apresentados por Menezes *et al.*, (2007) e Rattanunpawan *et al.*, (2013). A secreção traqueal é um sítio de infecção grave que apresenta alta prevalência em vários países, causa à infecção nosocomial, uma das maiores causas de internação prolongada, podendo levar o paciente a óbito (SAÚDE, 2014).

Em um estudo realizado entre janeiro de 2001 e dezembro de 2002 com 191 amostras positivas, a *Pseudomonas aeruginosa* foi o quarto germe mais frequente nas unidades de internação (UNI) e o segundo isolado mais frequente em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) (STADNIK, 2004, p. 66). Nas amostras UNI, os materiais coletados com maior crescimento de *Pseudomonas aeruginosa* foram do trato respiratório (33,8%), seguidos do sangue (10,8%), secreção de ferida operatória (5,4%) e de outros materiais (16,2%) (STADNIK, 2004, p. 66). No presente estudo, os materiais com crescimento mais frequente foram do trato respiratório (12/1,57%), ferida (55/7,19%) e outros locais do corpo (198/25,88%). O trato respiratório é um dos sítios de infecção mais acometidos, pois devido aos procedimentos invasivos, como aspirações

associadas à ventilação mecânica, a *Pseudomonas aeruginosa* pode causar pneumonia grave em pacientes hospitalizados (CAMARGO, *et al.*, 2001, p. 70).

Em um estudo realizado em uma UTI de um hospital público de Brasília entre os anos de 2009 a 2010, para analisar infecções do trato urinário, a *Pseudomonas aeruginosa* foi o patógeno que apresentou maior prevalência com 32,5% das culturas positivas (SILVA, *et al.*, 2010, p. 19). No entanto, no presente estudo apresentou um valor inferior com 0,39%. Essa diferença pode ser explicada, pois na presente pesquisa foram verificados os sítios de infecção acometidos pela *Pseudomonas aeruginosa* em hospitais, já no estudo em questão, foram verificados apenas as infecções do trato urinário em UTI, além disso, os sítios de infecção acometidos variam de acordo com a situação de cada paciente e em qual área hospitalar estão internados, sendo que na UTI as infecções urinárias são mais frequentes (CAMARGO, *et al.*, 2004, p. 4). A infecção do trato urinário por *Pseudomonas aeruginosa* podem ser transmitidas por contato e falta de higienização, e enquanto não houver tratamento adequado podem acometer desde a bexiga até os rins (CAMARGO, *et al.*, 2001, p. 70). A *Pseudomonas aeruginosa* é responsável pelas infecções oportunistas em pacientes imunocomprometidos e sua colonização é facilitada em casos de obstrução urinária, uso de sonda vesical e cálculos renais (CAMARGO, *et al.*, 2001, p. 70) (ALMEIDA; SIMÕES; RADDI, 2007, p. 215).

Em outro estudo realizado entre os anos de 2011 a 2013 em um hospital de Salvador – BA para verificar a epidemiologia das infecções causadas por *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii*, foi composto por 108 pacientes. Destes, 65,7% apresentaram infecção por *Pseudomonas aeruginosa*, e 34,3% foram infectados por *Acinetobacter baumannii* (JUNIOR, 2014, p. 33). Neste estudo, 96,07% apresentaram infecção por *Pseudomonas aeruginosa*, e 93,04% foram infectados por *Acinetobacter baumannii*. Há diversos fatores que contribuem para o elevado índice desses patógenos multirresistentes, entre eles estão: má higienização das mãos, falta de técnica asséptica, hospitalização prolongada, procedimentos invasivos e uso excessivo ou inadequado de antimicrobianos (FLAHERTY; WEINSTEIN, 1996, p. 236) (MAVIGLIA; NESTORINI; PENNISI, 2009, p. 895).

Em um estudo da prevalência de microrganismos em UTI de um hospital público no Brasil, foram identificados diversos patógenos, onde a *Pseudomonas aeruginosa* foi o microrganismo mais prevalente nas culturas realizadas (33,8%), e o *Acinetobacter sp* foi o terceiro (12,6%). Quanto ao local da infecção, verificou-se que 65,3% das infecções hospitalares foram de origem respiratória, 17,8% sanguínea e 16,9% urinária, resultados superiores ao encontrado no presente estudo (CARVALHO *et al.*, 2012, p. 243). As infecções respiratórias ocorrem devido à imunossupressão e inoculação do patógeno no trato respiratório do paciente (STATE; GOULART, 2008, p. 1033) e estão associadas ao pior prognóstico quando causada pela *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii* (TOVO *et al.*, 2006, p. 73).

CONCLUSÃO

A prevalência de *Pseudomonas aeruginosa* (96,07%) e *Acinetobacter baumannii* (93,04%) foi semelhante a outros estudos reportados na literatura (CARVALHO *et al.*, 2012, p. 243) (MENDES C, OPLUSTIL C, SAKAGAMI E, TURNER P, 2005, p. 44) (MENEZES *et al.*, 2007, p. 149) (RATTANAUMPAWAN *et al.*, 2013, p. 167) (STADNIK, 2004, p. 66). Os principais sítios de infecção acometidos por *Pseudomonas aeruginosa* foram: escarro, secreções, fezes e punção; e para *Acinetobacter baumannii*, os principais sítios infectados foram: escarro, secreções, fezes e punção. Os resultados deste estudo podem contribuir para o conhecimento dos principais sítios infecciosos acometidos por essas bactérias, possibilitando criar medidas de prevenção com maior especificidade, a fim de reduzir as infecções causadas por esses patógenos.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, M. D. C.; SIMÕES, M. J. S.; RADDI, M. S. G. Ocorrência de infecção urinária em pacientes de um hospital universitário. **Revista de Ciencias Farmaceuticas Basica e Aplicada**, v. 28, n. 2, p. 215–219, 2007.
- BERGOGNE-BEREZIN, E.; TOWNER, K. J. *Acinetobacter spp.* as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. **Clinical microbiology reviews**, v. 9, n. 2, p. 148, 1996.

BUCHALLA, C. M.; WALDMAN, E. A.; LAURENTI, R. A mortalidade por doenças infecciosas no início e no final do século XX no Município de São Paulo. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 6, n. 4, p. 335–344, 2003.

CAO, B. et al. Risk factors and clinical outcomes of nosocomial multi-drug resistant *Pseudomonas aeruginosa* infections. **The Journal of hospital infection**, v. 57, p. 112–118, 2004.

CAMARGO, L. F. A. et al. Prevenção de infecções em unidade de terapia intensiva, **Agência Nacional de Vigilância Sanitária**, v. 4, p. 4 - 6, 2004.

CAMARGO ILBC; MASCHIETO A; SALVINO C & DARINI ALC. DIAGNÓSTICO BACTERIOLÓGICO DAS INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO - UMA REVISÃO TÉCNICA. **Revista USP**, p. 70–78, 2001.

CARVALHO, M. R. DE et al. Prevalência de micro-organismo e sensibilidade antimicrobiana de infecções hospitalares em unidade de terapia intensiva de hospital público no Brasil. **Virulence**, v. 15, n. 3, p. 243–250, 2012.

DUNN, M.; WUNDERINK, R. G. Ventilator-associated pneumonia caused by *Pseudomonas* infection. **Clinics in chest medicine**, v. 16, n. 1, p. 95–109, 1995.

FERNANDES, A. T. et al. Infecção hospitalar e suas interfaces na área da saúde. In: **Infecção hospitalar e suas interfaces na área da saúde**. [s.l.] Atheneu, p. 1141-1155, 2000.

FIGUEIREDO, D. Q. DE et al. Detection of metallo-beta-lactamases in hospital strains of *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii*. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 45, n. 3, p. 177–184, 2009.

FIGUEIREDO, D. Q. DE; MONDINO, S. S. B. DE. Detecção de metalo-beta-lactamases em amostras hospitalares de *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii*. **Scielo**, p. 177–184, 2009.

FLAHERTY, J. P.; WEINSTEIN, R. A. Nosocomial infection caused by antibiotic-resistant organisms in the intensive-care unit. **Infection control and hospital epidemiology**, v. 17, n. 4, p. 236–48, 1996.

FOURNIER, P. E.; RICHET, H. The epidemiology and control of *Acinetobacter baumannii* in health care facilities. **Clin.Infect.Dis.**, v. 42, n. 1537–6591 (Electronic), p. 692–699, 2006.

GALES, A. C. et al. Antimicrobial susceptibility of gram-positive bacteria isolated in Brazilian hospitals participating in the SENTRY Program (2005-2008). **Brazilian Journal of Infectious Diseases**, v. 13, n. 2, p. 90–98, 2009.

GIAMARELLOU, H.; ANTONIADOU, A.; KANELLAPOPOULOU, K.
Acinetobacter baumannii: a universal threat to public health? *International Journal of Antimicrobial Agents*, p. 106-109, 2008.

GODOY, C. S. DE M. Infecções por *Acinetobacter baumannii* em adultos admitidos em unidades de terapia intensiva (UTIs) de Goiânia e Aparecida de Goiânia. **UFG**, 2012.

JARVIS, W. R. et al. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report, data summary from October 1986 April 1998, issued June 1998. **American journal of infection control**, v. 26, n. 5, p. 522–533, 1998.

JUNIOR, A. A. DA S. Epidemiologia das infecções hospitalares causadas por *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii* em um hospital de Salvador-BA. **UFBA**, p. 33, 2014.

LOCKHART, S. R. et al. Antimicrobial resistance among gram-negative bacilli causing infections in intensive care unit patients in the United States between 1993 and 2004. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 45, n. 10, p. 3352–3359, 2007.

MAVIGLIA, R.; NESTORINI, R.; PENNISI, M. Role of old antibiotics in multidrug resistant bacterial infections. **Current Drug Targets**, v. 10, n. 9, p. 895–905, 2009.

MCGOWAN, J. E. Resistance in nonfermenting gram-negative bacteria: Multidrug resistance to the maximum. **American Journal of Infection Control**, v. 34, n. 5 SUPPL., p. 286-288, 2006.

MENDES C, OPLUSTIL C, SAKAGAMI E, TURNER P, K. C. Antimicrobial susceptibility in intensive care units: MYSTIC Program Brazil 2002. **The Brazilian Journal of Infectious Diseases**, v. 9, n. 1, p. 44–51, 2005.
 MENEZES, E. A. 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**, v. 43, n. 3, p. 149–155, 2007.

MOOLENAAR, R. L. et al. A prolonged outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* in a neonatal intensive care unit: did staff fingernails play a role in disease transmission? **Infection control and hospital epidemiology : the official journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America**, v. 21, n. 2, p. 80–5, 2000.

PAVIANI, E. R.; STADNIK, C. B.; HEINEK, I. Estudo da epidemiologia e perfil de sensibilidade da *Pseudomonas aeruginosa*. **Infarma**, v. 15, n. 11–2, p. 11–12, 2004.

PEYMANI, A. et al. High prevalence of metallo- β -lactamase-producing *acinetobacter baumannii* in a teaching hospital in Tabriz, Iran. **Jpn j infect dis**, v. 64, n. 1, p. 69–71, 2011.

RATTANAUMPAWAN, P. et al. Epidemiology of bacteremia caused by uncommon non-fermentative gram-negative bacteria. **BMC Infectious Diseases**, v. 13, n. 1, p. 167, 2013.

SANTUCCI, S. G. et al. Infections in a burn intensive care unit: Experience of seven years. **Journal of Hospital Infection**, v. 53, n. 1, p. 6–13, 2003.

SAÚDE, M. DE et al. Mista De Saúde No Município De. n. January 2010, 2014.

SILVA, N. F. V. et al. Artigo Original PERFIL DE SENSIBILIDADE ANTIMICROBIANA DAS *Pseudomonas aeruginosa* ANTIMICROBIAL SENSITIVITY PROFILE OF *Pseudomonas aeruginosa* ISOLATED FROM INTENSIVE TREATMENT UNIT PATIENTS OF A PUBLIC HOSPITAL IN BRASÍLIA. **Revista de divulgação científica Sena Aires**, n. 61, p. 19–24, 2010.

STADNIK, C. B. Estudo da epidemiologia e perfil de sensibilidade da *pseudomonas aeruginosa*. **Infarma**, p. 66–70, 2004.

STATE, M. G.; GOULART, E. M. A. Vigilância pós-alta das infecções de sítio cirúrgico em crianças e adolescentes em um hospital universitário de Belo Horizonte , Minas Gerais , Brasil Post-discharge surveillance of children and adolescents treated for surgical site infections at a univer. **Cad. Saúde Pública**, v. 24, n. 5, p. 1033–1041, 2008.

SWADDIWUDHIPONG, W.; TANGKITCHOT, T.; SILARUG, N. An outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* postoperative endophthalmitis caused by contaminated intraocular irrigating solution. **Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 89, n. 3, p. 243–247, 1995.

TOVO, C. V. et al. ARTIGO ORIGINAL / ORIGINAL ARTICLE EM UM HOSPITAL GERAL DE. n. 2, p. 73–76, 2006.

VERÔNICA, M. et al. cuidados intensivos : desafios que procedem ?*. **Scielo**, v. 20, n. 1, p. 7–11, 2007.

VILLEGAS, M. V.; HARTSTEIN, A. I. *Acinetobacter* outbreaks, 1977-2000. **Infection control and hospital epidemiology**, v. 24, n. 4, p. 284–295, 2003.

WANG, H.; CHEN, M.; GROUP, C. N. P. R. S. S. Surveillance for antimicrobial resistance among clinical isolates of gram-negative bacteria from intensive care unit patients in China, 1996 to 2002. **Diagnostic microbiology and infectious disease**, v. 51, n. 3, p. 201–208, 2005.

WEINSTEIN, R. A. et al. Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. **Clinical infectious diseases**, v. 41, n. 6, p. 848–854, 2005.

ANEXO - NORMAS DA REVISTA MUNDI SAÚDE E BIOLÓGICAS

Diretrizes para Autores

Os autores se responsabilizam automaticamente perante a Revista Mundi Saúde e Biológicas que todos os envolvidos tiveram participação relevante no artigo submetido e são responsáveis por todos os conceitos, opiniões e interpretações que nele constam; que não foram omitidas informações a respeito de financiamentos para a pesquisa ou ligação com pessoas ou empresas que possam ter interesse direto nos dados apresentados no artigo.

Os artigos publicados pela Revista Mundi buscam ter abrangência nacional ou global. Isso não significa que aplicações locais estejam excluídas, mas que a redação científica deve ser construída de modo a deixar clara a articulação da pesquisa com contextos mais abrangentes. No mesmo sentido, os artigos não devem ter caráter apenas confirmatório e, sempre que cabível, além de descrever e discutir os resultados, trazer explicações e comparações com a bibliografia da área.

Para que o periódico e os autores estejam resguardados em qualquer eventualidade, deve ser informado o papel exercido por cada um dos autores do trabalho no processo de submissão no campo "Comentários ao editor".

1. Tramitação

O artigo original só poderá ser submetido online (não será aceita submissão em papel ou por email). O arquivo de submissão do artigo deverá ser enviado em formato de documento de texto com as extensões tipo docx, doc, odt ou rtf.

2. Configurações gerais

Serão aceitos trabalhos em português, espanhol e inglês. Os textos devem ter formatação fonte Arial, tamanho 12; espaçamento 1,5; parágrafo justificado; papel tamanho A4 (210 mm x 297 mm), com numeração contínua de páginas e margens direita e esquerda de 3 cm e superior e inferior de 2,5 cm.

O original deve conter título, resumo e palavras-chave no idioma do texto do artigo e em inglês, quando este não é o idioma do texto. Caso o artigo esteja em inglês, deverá haver uma versão do título, resumo e palavras-chave em português ou espanhol.

O artigo deverá ser submetido com número mínimo de 10 páginas e máximo de 25 páginas com as respectivas referências. Figuras, quadros e tabelas devem estar no corpo do texto e não ao final do artigo. Caso sejam necessários arquivos ou dados adicionais para embasar a análise dos avaliadores, eles devem ser submetidos como arquivos suplementares.

As citações diretas com mais de 3 linhas devem estar em parágrafo separado, recuado, justificado, fonte Arial, tamanho 10. As notas de rodapé devem ser evitadas, mas caso necessárias, devem ser sucintas e numeradas sequencialmente em números arábicos, fonte Arial, tamanho 10. As remissões bibliográficas não deverão ser feitas em notas e sim figurar no corpo principal do texto, conforme o seguinte modelo: (FREITAS, 2002, p. 32) com a listagem de referências utilizadas constando ao final do artigo. Mais informações sobre a apresentação das citações e referências são dadas em tópico específico abaixo.

Um modelo em Word pode ser encontrado aqui.

3. Identificação

Nome completo dos autores: cada nome em uma linha, apenas com as iniciais maiúsculas. Deve ser posicionado abaixo do título e alinhado à direita na primeira página do artigo. O sobrenome final de cada autor (a) deverá ser seguido de número sobrescrito e em algarismo arábico, conforme exemplo: Monica Bernardo Neves¹.

Título acadêmico, instituição e endereço de correio eletrônico: deverão constar em nota de rodapé identificados pela correspondente numeração. Os dados são obrigatórios e condicionantes para submissão do artigo.

Para assegurar o anonimato no processo de avaliação, não deve haver menção aos nomes dos autores ou outras informações que permitam suas identificações ao longo do texto (exceto na página inicial). Caso haja, é preciso

que os editores sejam avisados explicitamente das passagens que devem ser suprimidas ou alteradas antes da submissão aos avaliadores.

4. Resumo e palavras-chave

Resumo (máximo de 300 palavras): o texto deverá conter informações sucintas sobre o motivo e o objetivo da pesquisa, os métodos empregados, os resultados e as conclusões mais relevantes.

Palavras-chave: mínimo de três e máximo de cinco palavras ou termos, em letras minúsculas e separadas por ponto.

5. Tabelas, quadros e figuras

Não serão aceitas figuras, tabelas ou quadros com apresentação em modo paisagem. Tabelas com demasiada informação que, juntas, não cabem em apresentação retrato, devem ser divididas em duas ou mais. A largura máxima de tabelas e figuras deverá ser a do texto da página no formato retrato.

As tabelas e quadros devem ser formatados utilizando-se a ferramenta “Tabela” do editor de texto. Não serão aceitas tabelas ou quadros inseridos como figura. Serão numeradas consecutivamente com algarismos arábicos, encabeçadas pelo título e inseridas após sua citação no texto. No corpo da tabela ou do quadro e nas notas de rodapé a fonte deve ser a Arial tamanho 10 e espaçamento 1,0 entre as linhas.

As figuras (gráficos, fotografias, esquemas, ilustrações etc.) deverão ser colocadas após a sua citação pela primeira vez, no tamanho e formato final para publicação. A largura máxima da figura será a largura máxima do texto na página. As figuras e suas legendas devem ser claramente legíveis e apresentar qualidade necessária à perfeita visualização e impressão de todos os detalhes necessários.

As figuras devem ser numeradas consecutivamente com algarismos arábicos, e o título deve ser colocado acima da imagem, centralizado e em negrito.

6. Notas de rodapé

As notas de rodapé somente poderão ser utilizadas para fornecer os dados dos autores e como notas explicativas, para complementar, explicar ou justificar algo no texto. Deve prevalecer o bom senso para que não haja excesso de linhas em uma mesma nota e nem excesso de notas no artigo, dando-se preferência sempre por incorporar as notas no corpo do texto.

7. Citações e referências:

Citações diretas e indiretas: conforme ABNT, NBR 10520 mais recente.

Quando o nome do autor citado estiver no corpo do texto, colocar o sobrenome do autor com a primeira letra maiúscula, seguido do ano da publicação, e da página em citação direta. Ex.: Freire (1987, p. 29). Caso o nome do autor esteja entre parênteses, usar letra maiúscula. Ex.: (FREIRE, 1987, p. 29).

Listagem das referências citadas: no item “Referências”, a listagem deve ser disposta em ordem alfabética pelo sobrenome do(a) primeiro(a) autor(a) conforme a ABNT, NBR 6023 mais recente, observando as seguintes particularidades: os nomes de periódicos devem ser escritos por extenso, sem abreviaturas; o destaque das referências deve ser feito em negrito, não em itálico; em caso de mais de três autores do trabalho e a supressão dos nomes não prejudicar a identificação do trabalho deve-se deixar apenas o primeiro autor e usar “et al.”. Sempre que possível, informar a URL das referências.

Outras informações:

Produtos utilizados devem ser especificados por seus nomes técnicos. Os nomes comerciais, seguidos pelo símbolo ©, podem ser citados entre parênteses.

Os dados e conceitos emitidos nos trabalhos, assim como a exatidão das referências são de inteira responsabilidade dos autores.

Os trabalhos que não se enquadrarem nestas normas não serão submetidos à publicação e, junto com um parecer, serão devolvidos aos autores.

Casos não previstos nessas normas serão resolvidos pela Comissão Editorial Científica.

A publicação dos artigos se fará pela ordem de aprovação.

A revista se reserva o direito de efetuar, nos originais, alterações de ordem normativa, ortográfica e gramatical, com vistas a manter o padrão culto da língua e a credibilidade do veículo. Respeitará, no entanto, o estilo de escrever dos autores.

Alterações, correções ou sugestões de ordem conceitual serão encaminhadas aos autores, quando necessário.

Não serão fornecidas separatas impressas. Após a publicação do trabalho, os autores poderão consultá-los por meio do site da Revista Mundi Saúde e Biológicas.

Condições para submissão

Como parte do processo de submissão, os autores são obrigados a verificar a conformidade da submissão em relação a todos os itens listados a seguir. As submissões que não estiverem de acordo com as normas serão devolvidas aos autores.

1. A contribuição é original e inédita, e não está sendo avaliada para publicação por outra revista; caso contrário, deve-se justificar em "Comentários ao editor".
2. O arquivo da submissão está em extensões tipo docx, doc, odt ou rtf.
3. URLs para as referências foram informadas quando possível.
4. O texto está em espaço 1,5; usa fonte Arial 12; parágrafo justificado; emprega itálico em vez de sublinhado (exceto em endereços URL); as figuras e tabelas estão inseridas no texto, não no final do documento na forma de anexos.
5. As referências bibliográficas são apresentadas ao final do texto, em ordem alfabética, em conformidade com a norma NBR-6023 da ABNT.
6. Foi informado no campo "Comentários para o editor" o papel exercido por cada um dos autores do trabalho.
7. Quando cabível, a discussão dos resultados busca explicações e faz comparações com a bibliografia da área de forma a dar ao trabalho uma abrangência nacional ou global; não sendo apenas confirmatório.

8. O artigo foi aprovado por um Comitê de Ética quando aplicável. (Favor inserir a comprovação em documentos suplementares).

9. O artigo foi aprovado por um Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) quando aplicável. (Favor inserir a comprovação em documentos suplementares).

Declaração de Direito Autoral

Autores que publicam nesta revista concordam com os seguintes termos:

1. Autores mantém os direitos autorais e concedem à revista o direito de primeira publicação, com o trabalho simultaneamente licenciado sob a Licença Creative Commons Attribution que permite o compartilhamento do trabalho com reconhecimento da autoria e publicação inicial nesta revista.
2. Autores têm autorização para assumir contratos adicionais separadamente, para distribuição não exclusiva da versão do trabalho publicada nesta revista (ex.: publicar em repositório institucional ou como capítulo de livro), com reconhecimento de autoria e publicação inicial nesta revista.
3. Autores têm permissão e são estimulados a publicar e distribuir seu trabalho online (ex.: em repositórios institucionais ou na sua página pessoal) a qualquer ponto antes ou durante o processo editorial, já que isso pode gerar alterações produtivas, bem como aumentar o impacto e a citação do trabalho publicado (Veja O Efeito do Acesso Livre).

Política de Privacidade

Os nomes e endereços informados nesta revista serão usados exclusivamente para os serviços prestados por esta publicação, não sendo disponibilizados para outras finalidades ou a terceiros.