

Universidade do Vale do Paraíba
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento

ANA HELOISA GOMES

**AVALIAÇÃO MICROBIOLÓGICA QUALITATIVA DO PROTOCOLO DE
DESCONTAMINAÇÃO DE APARELHOS UTILIZADOS NA FISIOTERAPIA
RESPIRATÓRIA**

São José dos Campos, SP

2006

ANA HELOISA GOMES

**AVALIAÇÃO MICROBIOLÓGICA QUALITATIVA DO PROTOCOLO DE
DESCONTAMINAÇÃO DE APARELHOS UTILIZADOS NA FISIOTERAPIA
RESPIRATÓRIA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Bioengenharia da Universidade do Vale do Paraíba, como complementação dos créditos necessários para a obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Orientadora: Profa. Dra. Emília Ângela Loschiavo Arisawa.

Co- Orientador: Prof. Dr. Antonio G. J. Balbin Villaverde.

Co- Orientador: Prof. Dr. Élerson Gaetti Jardim Júnior.

São José dos Campos, SP

2006

G612a

Gomes, Ana Heloisa

Avaliação microbiológica qualitativa do protocolo de descontaminação de aparelhos utilizados na fisioterapia respiratória./ Ana Heloisa Gomes. São José dos Campos:

UniVap, 2006.

76f.: il.; 30cm.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Bioengenharia do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2006.

1. Terapia respiratória 2. Fisioterapia/ Instrumentação 3. Fisioterapia 4. Exposição a Agentes Biológicos 5. Descontaminação 6. Avaliação microbiana I. Arisawa, Emília Ângela Loschiavo, Orient. II. Villaverde, Antonio G. J. Balbin, Co-Orient. III, Jardim-Júnior, Élerson Gaetti, Co-Orient., Título

CDU: 615.8

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação, por processos fotocopiadores ou transmissão eletrônica, desde que citada a fonte.

Assinatura do aluno:

Ana Heloisa Gomes

Data: 21 de Novembro de 2006.

**“AVALIAÇÃO MICROBIOLÓGICA QUALITATIVA DA EFICÁCIA DO PROTOCOLO DE
DESINFECÇÃO DE APARELHOS UTILIZADOS NA FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA”**

Ana Heloisa Gomes

Banca Examinadora:

Prof. Dr. **ALFEU SARAIVA RAMOS** (UNIVAP) _____

Prof.^a Dra. **EMILIA ANGELA LOSCHIAVO ARISAWA** (UNIVAP) _____

Prof. Dr. **ANTONIO G. J. BALBIN VILLAVERDE** (UNIVAP) _____

Prof. Dr. **RODRIGO CECANHO** (SÃO LEOPOLDO MANDIC) _____

Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco
Diretor do IP&D - UniVap

DEDICATÓRIA

Aos meus pais Augusto e Maria Zilda, que têm sido a razão da minha existência nesse mundo e que através do exemplo de amor a Deus, eternamente me darão o estímulo para seguir em frente. Obrigada por todo o amor, carinho, atenção, paciência e cuidados dispensados a mim durante toda minha existência. Essa conquista é para vocês!

A minha irmãzinha Ana Cláudia, pelo carinho incondicional, amizade e força nos momentos difíceis que passamos.

Ao meu noivo Eduardo Casarini, o presente mais especial que Deus colocou em minha vida, por todo o amor, carinho, compreensão, apoio e paciência.

AMO VOCÊS!

AGRADECIMENTO

A Deus, meu Senhor, eu agradeço por ter me confiado essa missão, pois sem a fé que tenho em Sua palavra, jamais teria chegado até aqui.

Ao Magnífico Reitor Baptista Gargione Filho e ao Professor Dr. Marcos Tadeu Pacheco, diretor do IP&D, agradeço pela oportunidade do meu amadurecimento profissional na UNIVAP.

Agradeço imensamente à profa. orientadora Dra. Emília Ângela Loschiavo Arisawa, por ter me socorrido e acolhido em todos os momentos em que mais precisei. Obrigada pelo apoio, incentivo, atenção, respeito e por ter me mostrado a importância da ética profissional e da humildade para com o próximo. Serei eternamente grata!

À profa. Msc. Sônia Khouri, por ter sugerido a idéia desse trabalho e por ter se colocado à minha disposição em todos os momentos em que precisei. Obrigada por não me deixar desistir e por me ensinar que o verdadeiro professor é aquele que se doa à profissão e aos alunos.

Ao prof. co-orientador Dr. Antonio G. J. Balbin Villaverde, obrigada pela atenção.

Ao prof. co-orientador Dr. Éleron Gaetti Jardim Júnior, obrigada por me ajudar na elaboração da parte prática desse estudo, por permitir minha presença em suas aulas e pelas valiosas dicas para correção de todo o trabalho.

À Coordenação do curso de Fisioterapia das Faculdades Integradas de Santa Fé do Sul, por permitir minha ausência em algumas aulas para poder aperfeiçoar meus estudos.

Ao professor e amigo Edílson Prudente de Moraes, por me substituir no estágio no período em que viajava à São José dos Campos. Obrigada por ser meu amigo e por me apoiar nos momentos mais difíceis da minha vida, com palavras de carinho e preocupação.

À professora Regina Ambar Assumpção que sempre acreditou em mim, incentivando meu crescimento e amadurecimento profissional.

A todos os meus alunos, por realizarem suas atividades nos estágios mesmo sem a minha supervisão.

A toda minha família de Itápolis, Osasco e Santa Fé do Sul, por dividir e fazer parte de cada momento especial da minha vida.

Às amigas e aos amigos de Itápolis e Santa Fé do Sul, pelo companheirismo, afeto e verdadeira amizade!

A minha “nova” família de Araraquara, por ter me acolhido nos retornos das aulas do mestrado sempre com muito carinho e atenção.

A todos os colegas de sala, em especial à Silviane, Daniela Coutinho, Carol, Andréa, Ademir, Tiago, João Betiol, Ênio e Antônio Carlos por compartilhar estudos, trabalhos, provas, aprendizagem, experiências, refeições e caronas.

A todos os professores e funcionários da UNIVAP, em especial à Valéria, dona Ivone e Rúbia, que sempre auxiliaram toda a turma.

Enfim, deixo expressa a gratidão por todas as pessoas que cruzaram a minha caminhada e que se importaram comigo.

AVALIAÇÃO MICROBIOLÓGICA QUALITATIVA DO PROTOCOLO DE DESCONTAMINAÇÃO DE APARELHOS UTILIZADOS NA FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA

RESUMO

A biossegurança é composta por um conjunto de práticas preventivas para o trabalho com agentes patogênicos para o homem, pois a transmissão de agentes infecciosos pode ocorrer pelas mãos dos profissionais de saúde e/ou por equipamentos, superfícies ambientais, ar e água. Assim, este estudo avaliou, através de análise microbiológica qualitativa, a eficácia do protocolo de descontaminação de rotina de aparelhos utilizados na fisioterapia respiratória do setor de *Home Care* de uma clínica-escola de Fisioterapia. Essa avaliação foi dada pela coleta em pontos suspeitos de contaminação dos componentes do nebulizador, *flutter* e *respiron*, sendo realizada pela fricção de zaragatoas alginatadas esterilizadas. Essas amostras coletadas foram transferidas para tubos contendo meio de transporte de Ringer, sendo então realizadas diluições seriadas dos espécimes encontrados nesse meio e dessas diluições, alíquotas de 0,1mL foram inoculadas em placas contendo meios de cultura sob condições de incubação específicas para a identificação de patógenos da mucosa da boca. Assim, foram encontrados os gêneros de *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *Neisseria*, *Proteus*, *Enterococcus*, dentre outros, nos aparelhos submetidos à primeira análise qualitativa microbiana. Dentre esses microrganismos, alguns deles ainda foram encontrados na segunda análise microbiana realizada. Em relação à análise quantitativa, dada pela comparação entre as duas análises realizadas, o número de Unidades Formadoras de Colônia demonstrou redução dos microrganismos presentes no *flutter*, *respiron* e em alguns dos componentes do nebulizador. Então, esse estudo identificou a presença de variadas espécies de microrganismos, mesmo após o processo de descontaminação dos aparelhos utilizados no atendimento da fisioterapia respiratória, indicando assim, que o mesmo apresentou falhas.

Palavras-Chave: Contaminação. Fisioterapia Respiratória. Descontaminação. Avaliação microbiana.

QUALITATIVE MICROBIOLOGICAL DECONTAMINATION PROTOCOL EVALUATION OF DEVICES USED ON RESPIRATORY PHYSIOTHERAPY

ABSTRACT

Biosecurity is composed by a series of preventive practices to work with pathogenic agents to the men, thus the infective agent transmission can occur through the professional hands and/or through devices, environmental surfaces, air and water. However, this study evaluated through qualitative microbiological analysis, the routine decontamination protocol effectiveness of devices used on respiratory physiotherapy in *Home Care* sector from a physiotherapy school clinic. This evaluation was accomplished on contaminated suspect points from the nebulizator components, *flutter* and *respirom*, being accomplished by sterilizer alginated swabs. Those collected samples were transferred to tubes containing the Ringer means of transportation, then being accomplished serial dissolving of the found specimen into those dissolving, aliquots of 0,1mL were inoculated on plates containing culture environment under specific incubation conditions to identify the moth mucous pathogenous. So, it was found *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *Neisseria*, *Proteus*, *Enterococcus* species, among others, on the submitted devices to the first qualitative microbiane analysis. Among those microorganisms, some of them were still found in a second microbiane analysis accomplished. Regarding to the quantitative analysis, made by comparing both analysis accomplished, the number of Colony Former Unities showed a decreasing on present microorganisms on *flutter*, *respirom* and on some of the nebulizator components. So, this study identified the presence of several microorganism species, even after the decontamination process from the devices used on respiratory physiotherapy care, pointing out that this process contains faults.

Key-words: Contamination. Respiratory Physiotherapy. Decontamination. Microbiane Evaluation.

LISTA DE FIGURAS/ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Análise da mangueira e bocal do <i>respirom</i> .	49
Figura 2 – Análise das máscaras do nebulizador.	49
Figura 3 – Análise das mangueiras do nebulizador.	49
Figura 4 – Análise dos copos e tampas do nebulizador.	49
Figura 5 – Análise do bocal do <i>flutter</i> .	50

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Relação dos microrganismos encontrados nos diferentes componentes dos aparelhos na primeira análise qualitativa.	57
Tabela 2 – Relação dos microrganismos encontrados nos diferentes componentes dos aparelhos na segunda análise qualitativa.	59
Tabela 3 – UFCs entre a primeira e segunda análise.	60

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ATCC – *American Test Culture Collection*

APECIH – Associação Paulista de Controle de Infecções Hospitalares

BAC – Cloreto de Benzalcômio

BHI – Brain Heart Infusion

CDC – *Centers for Disease Control*

cm H₂O – centímetros de água

CTNBio – Comissão Técnica Nacional de Biossegurança

CO₂ – Dióxido de Carbono

°C – graus Celsius

ECN – Estafilococos Coagulase Negativa

EPIs – Equipamentos de Proteção Individual

HCl – Cloreto de Hidrogênio

Hz – Hertz

LPS – Lipopolissacarídeo

Mg²⁺ – íon magnésio

min. – minuto

mL – mililitro

mm – milímetro

NaCl – Cloreto de Sódio

nm – nanômetros

N₂ – Nitrogênio

OMS – Organização Mundial de Saúde

pH – potencial hidrogeniônico

QAC – Composto de Amônio Quartenário

s – segundo

SIDA – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

UTI – Unidade de Terapia Intensiva

UFC/mL – Unidades Formadoras de Colônia por mililitros

m – micron

mg – micrograma

mg/mL – microgramas por mililitro

mm – um micrometro

% – porcentagem, por cento

a – alfa

b – beta

SUMÁRIO

1. Introdução	15
2 Objetivo	17
3. Revisão da Literatura	18
3.1 Biossegurança: considerações gerais	18
3.2 Patógenos presentes no sistema respiratório	24
3.3 Fisioterapia e infecção respiratória	32
3.4 Medidas preventivas para limitar a contaminação respiratória	39
4. Material e Métodos	49
4.1 Aparelhos analisados	49
4.2 Isolamento bacteriano	50
4.3 Identificação bacteriana	51
4.5 Processo de descontaminação dos materiais	55
5. Resultados	56
6. Discussão	61
Conclusões	73
Referências	74

1. Introdução

A Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu a biossegurança como "práticas preventivas para o trabalho com agentes patogênicos para o homem", incorporando os riscos químicos, físicos, radioativos e ergonômicos para o mesmo (WHO, 1993). É composta por um conjunto de medidas técnicas, administrativas, educacionais, médicas e psicológicas, usadas para prevenir acidentes em ambientes biotecnológicos e centrada na prevenção de acidentes em ambientes ocupacionais (COSTA, 1996).

De acordo com Dumpis et al. (2003) e Zamir et al. (2003) poucos são os trabalhos que analisaram os fatores de risco. Pike, em 1976, relatou que em relação à exposição aos agentes biológicos, cerca de 59% das infecções de origem laboratorial ocorrem em laboratórios de pesquisa e 17% em laboratórios clínicos, sendo 40% destas decorrentes da manipulação profissional de agentes infecciosos e 18% pelo descuido ou erro humano. Daí a importância da formação do profissional para a prática das técnicas microbiológicas seguras e de um programa de notificação dos acidentes, para que as soluções específicas possam ser implementadas.

Conforme relataram Rodrigues, Sobrinho e Silva (2005) a infecção pela transmissão de agentes infecciosos dentro do ambiente clínico pode ocorrer pelo ar, pelo contato pessoa-pessoa ou ainda por meio de objetos contaminados. Isso se faz importante porque o ambiente influencia na transmissão de agentes infecciosos podendo dar-se por via direta, através das mãos dos profissionais de saúde, e/ou indireta, por equipamentos, superfícies ambientais, ar e água (SANTOS, 2000).

Para Neidle e Yagiela (1991) e Meurman et al. (1997) vários microrganismos orais, como estreptococos e estafilococos, são potencialmente patogênicos e podem causar sérias infecções, especialmente em indivíduos imunocomprometidos.

Como essas bactérias representam um grave problema médico-social, seu melhor conhecimento, prevenção e controle tornam-se um desafio que deve ser enfrentado, pois microrganismos como *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) são responsáveis por mais de 30% dos casos de infecções hospitalares (COHEN; WONG; FALKOWS, 1982). Além disso, nos hospitais, os reservatórios são representados por pacientes colonizados, funcionários e pelo próprio ambiente (LITSKY, 1978).

Por isso, a adoção de medidas de biossegurança no cotidiano não gera despesas dispendiosas para a implantação de um sistema de desinfecção, quando se leva em consideração o número de pacientes atendidos (FERREIRA, 1995).

A realização adequada do processo de descontaminação prévia dos materiais médico-cirúrgicos, bem como a determinação da interferência da matéria orgânica na atividade germicida dos desinfetantes químicos, são fatores relevantes para a prevenção dos riscos ocupacionais, para que possa se oferecido um serviço de qualidade na assistência ao ser humano (SOUSA; PEREIRA; RODRIGUES, 1998).

2. Objetivo

Dentro deste contexto, este estudo visa avaliar, através de análise microbiológica qualitativa, a eficácia do protocolo de desinfecção de rotina de aparelhos utilizados na fisioterapia respiratória do setor de *Home Care* de uma Clínica-Escola de Fisioterapia.

3. Revisão da Literatura

3.1 Biossegurança: considerações gerais

O conceito de biossegurança surgiu na década de 70, quando a comunidade científica de Asilomar, na Califórnia, iniciou a discussão sobre os impactos da engenharia genética na sociedade. Para Goldim (1997) este encontro foi um marco na história da ética aplicada à pesquisa, visto que nessa reunião foram discutidos os aspectos de proteção aos pesquisadores e demais profissionais.

Na década de 70, a Organização Mundial da Saúde (OMS) definia a biossegurança como "práticas preventivas para o trabalho com agentes patogênicos para o homem", voltando a atenção para a saúde do trabalhador frente aos riscos biológicos no seu ambiente ocupacional. Em 1980, a própria OMS incorporou a essa definição os chamados riscos periféricos presentes em ambientes laboratoriais que trabalhavam com agentes patogênicos para o homem com riscos químicos, físicos, radioativos e ergonômicos (WHO, 1993).

A partir de 1980, com a emergência da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA), foram iniciadas as primeiras discussões e estudos sobre biossegurança, fazendo despertar uma consciência maior por parte das comunidades de saúde sobre o perigo da transmissão ocupacional de agentes infecciosos (RODRIGUES; SOBRINHO; SILVA, 2005).

Segundo Teixeira e Valle (1996) a biossegurança consiste em um conjunto de ações preventivas, minimizadoras ou eliminadoras de riscos inerentes às atividades de pesquisa, produção, ensino, desenvolvimento tecnológico e prestação de serviços, visando a saúde do homem, dos animais e a preservação do meio ambiente. Costa (1996) comentou que na cultura da medicina do trabalho a biossegurança é composta por um conjunto de medidas técnicas, administrativas, educacionais, médicas e psicológicas, usadas para prevenir

acidentes em ambientes biotecnológicos e centrada na prevenção de acidentes em ambientes ocupacionais.

A palavra biossegurança aparece em ambientes em que processos de biotecnologia estão presentes, como indústrias, hospitais, laboratórios de saúde pública, laboratórios de análises clínicas, hemocentros e universidades, no sentido da prevenção dos riscos gerados pelos agentes químicos, físicos e ergonômicos envolvidos quando o risco biológico se faz presente ou não. A vertente da biossegurança pode ser confundida com a engenharia de segurança, a medicina do trabalho, a saúde do trabalhador, a higiene industrial, a engenharia clínica e a infecção hospitalar (COSTA, 1998; 1999; COSTA; COSTA, 2002).

Profissionais da área de saúde e outros trabalhadores que exercem suas atividades em laboratórios estão sob risco de desenvolver doença profissional por exposição a agentes infecciosos, radiação e produtos químicos, tóxicos e inflamáveis (MANUAL DE BIOSSEGURANÇA, 2002).

O Ministério da Previdência e Assistência Social define acidente de trabalho como o ocorrido pelo exercício do trabalho a serviço da empresa, o qual provoca lesão corporal ou perturbação funcional que cause morte, perda ou redução, permanente ou temporária, da capacidade para o trabalho (COORDENAÇÃO NACIONAL DE DST E AIDS, 2000). Anteriormente ao advento da SIDA, a *Lei nº. 6.367*, de 19 de outubro de 1976, já equiparava ao acidente de trabalho a doença proveniente da contaminação acidental do pessoal da área médica (OLIVEIRA, 1996).

Risco pode ser entendido como a probabilidade de ocorrência de um resultado desfavorável, de um dano ou de um fenômeno indesejado (OMS, 2000). São diversos os riscos ocupacionais em que estão submetidos os trabalhadores da área da saúde; tais como os biológicos, os físicos, os químicos, os psicossociais e os ergonômicos (MARZIALE, 1995; MARZIALE; KOURROUSKI; ROBAZZI, 2000).

De modo geral, os funcionários jovens do sexo masculino (com idades entre 17 e 24 anos) se acidentam mais que os funcionários de maior idade (45 a 64 anos) e do que as mulheres. As pessoas que menos se acidentam têm como características pessoais à aderência aos regulamentos de biossegurança, hábitos defensivos no trabalho e a habilidade em reconhecer situações de risco. Contrariamente, pessoas envolvidas em grande número de acidentes têm pouca opinião formada sobre os programas de biossegurança, se expõem à riscos excessivos, trabalham rápido demais e detêm pouco conhecimento sobre os materiais que estão manipulando. Estes dados evidenciam a grande importância dos programas de educação continuada em biossegurança visando a formação de trabalhadores conscientes (GERSHOMN et al., 1995).

Estima-se que 18% dos acidentes sejam decorrentes de descuido por parte do funcionário ou de erro humano. Isto ressalta a importância da formação do profissional para a prática segura das técnicas microbiológicas e de um programa de notificação dos acidentes, para que as soluções específicas para cada setor possam ser implementadas (PIKE, 1976).

Caixeta e Barbosa-Branco (2005) relataram que os acidentes envolvendo material biológico, frequentes entre os profissionais de saúde, não se enquadram na definição legal. Contudo, as suas conseqüências, a curto e médio prazo, fazem com que o seu registro junto aos serviços competentes da unidade hospitalar, como a medicina do trabalho e a Comissão de Controle de Infecção Hospitalar, dentre outros, seja fundamental. O fato da comunicação do acidente de trabalho ser procedimento facultativo é um problema grave, pois, muitas vezes, o acidente não gera nenhuma das situações previstas na definição de acidente de trabalho. Por isso, muitas vezes, a transmissão não fica caracterizada. Legalmente, esse tipo de acidente não teria comunicação compulsória, pois é realizada apenas quando a doença se desenvolve. Percebe-se claramente, nesse caso, a falta do componente preventivo.

A infecção pela transmissão de agentes infecciosos dentro do ambiente clínico pode ocorrer pelo ar, pelo contato pessoa-pessoa ou ainda por meio de objetos contaminados (RODRIGUES; SOBRINHO; SILVA, 2005), risco este conhecido por infecção cruzada (SAMARANAYAKE; SCHEUTZ; COTTONE, 1995).

Em 1994, para Bentley, Burkhart e Crawford, a infecção cruzada representava um risco para profissionais e pacientes, ocorrendo com mais frequência do que a literatura registrava, em parte devido ao longo período de incubação de algumas doenças e também ao grande número e variedade de contatos extra-clínica (MEDEIROS; RIUL, 1994).

Para se proteger das ações deletérias, bem como da transmissão de agentes bacterianos e virais, os profissionais de saúde devem conhecer a importância da utilização dos Equipamentos de Proteção Individual (EPIs) (TEIXEIRA; SANTOS, 1999), principalmente porque as infecções hospitalares no Brasil são a quarta causa de mortalidade, sendo um dos principais problemas encontrados em nível hospitalar, provocando graves repercussões econômicas e sociais (CORTÉS et al., 2000; SANTOS, 2000).

Prade et al. (1995) relataram, em estudo multicêntrico brasileiro com população de todas as faixas etárias, que as topografias prevalentes incluíram a infecção respiratória (28,9%), o sítio cirúrgico (15,6%) e a pele (15,5%). Zamir et al (2003) relataram como topografias mais frequentes de infecção hospitalar a infecção do trato urinário, pulmão e sangue, com respectivamente 40,8%, 32,9% e 9,2% de prevalência.

O ambiente influencia na transmissão de agentes infecciosos ocorrendo por via direta, através das mãos dos profissionais de saúde, e/ou indireta, por equipamentos, superfícies ambientais, ar e água (SANTOS, 2000).

Vários fatores relativos a cada elemento da tríade ecológica fundamental (hospedeiro-agente-ambiente) contribuem para a prevalência e o difícil controle das infecções hospitalares (MAXWELL et al., 1969). Em relação ao hospedeiro, verifica-se a existência de um número

cada vez maior de doentes com defesas reduzidas, devido à idade avançada, às múltiplas doenças subjacentes ou às terapêuticas depressoras do sistema imune. Como fatores contribuintes salientam-se o uso crescente de procedimentos invasivos, tais como catéteres venosos, centrais e arteriais, diálise, ventilação mecânica e intervenções cirúrgicas em doentes, que há alguns anos não apresentavam condições para tal (HWANG et al., 2002).

A epidemiologia das infecções hospitalares tem recebido atenção na literatura médica nos últimos anos. Populações de risco para adquirir infecção têm sido definidas em termos de características demográficas, dentre elas a população idosa e as submetidas a procedimentos de risco (SAVITEER; SAMSA; RUTALA, 1988).

O indivíduo idoso está mais suscetível a adquirir infecção hospitalar devido às alterações fisiológicas do envelhecimento, declínio da resposta imunológica e aumento da probabilidade da realização de procedimentos invasivos (WERNER; KUNTSCHKE, 2000).

Lima (1999) relatou que grande parte das infecções cutâneas é causada por fungos e bactérias, as quais podem se apresentar isoladas ou em conjunto. A importância das normas de assepsia, desinfecção e esterilização para todos os pacientes, instrumentos e equipamentos, como forma de controle de infecção e biossegurança fica assim evidenciada (SCHAEFER, 1996).

Santos (1999) corroborou com Rey (1999) quando afirmou que a alta umidade entre diversos segmentos corporais suporta a atividade e o crescimento de quantidade significativa de bactérias, fungos e leveduras.

Rey (1999) relatou que a pele apresenta uma microbiota com predomínio de *S. aureus*, além dos bacilos Gram-negativos, representados especialmente por enterobactérias.

Adams e Marrie (1982), Levy et al (1988), Santos et al. (1990) e Gould (1991) ratificaram que *S. aureus*, enquanto patógeno da microbiota do homem é encontrado nas fossas nasais, mãos, garganta, intestino e principalmente na pele e nas mucosas. O mesmo foi

descrito por Zaits et al. (1998) quanto aos elementos fúngicos, citando a candidose como ubíqua e *Candida albicans* (*C. albicans*) como integrante desta microbiota. Rouquayrol (1994) ressaltou que este microrganismo pode ser transmitido de pessoa para pessoa, através do contato direto ou indireto.

Morrinson et al. (1994), Hosking et al. (1995), Jantunem et al. (1997), Verschraegen et al. (1997) e Wald et al. (1997) evidenciaram que as infecções causadas por *Aspergillus* representam a segunda causa mais comum de infecção por fungos em pacientes.

Os estudos de Austwich e Longbottom (1980) mostraram uma frequência bem distribuída de agentes fúngicos, observando 4,5% para *Alternaria* spp.; 8,5% para *Aspergillus* spp., *C. albicans* e *Penicillium* spp. e 4,25% para *Sporothrix*.

O estudo de Oliveira et al. (2006) mostrou que a análise de 24 amostras de eletrodos de borracha siliconizada carbonizada utilizadas para a eletroestimulação, pertencentes aos serviços de fisioterapia na região da Baixada Fluminense do Rio de Janeiro, 59,5% apresentou contaminação por agentes bacterianos e/ou fúngicos, observando-se maior frequência para os agentes fúngicos (42,5%) e 17% para os bacterianos. Ainda estes mesmos autores observaram uma frequência de distribuição semelhante com a presença de *P. aeruginosa* (8,5%) e *S. aureus* (8,5%). Para os fungos, foram encontrados *Alternaria* spp. (4,25%), *Aspergillus* spp. (8,5%), *Cladosporium* spp. (4,25%), *C. albicans* (8,5%), *Penicillium* spp. (8,5%), *Nigrospora* spp. (4,25%) e *Sporothrix* spp. (4,25%).

Estudos de Villamil et al. (2004) mostraram que ocorreu, após o uso repetido do manguito do esfigmomanômetro, uma incorporação de detritos orgânicos e microrganismos como *S. aureus*, *Bacillus* spp. e *Corynebacterium* spp. na pele dos sujeitos avaliados, a qual foi considerada uma via de transmissão bacteriana com forte potencial contagiante.

3.2 Patógenos presentes no sistema respiratório

A cavidade oral é habitada por uma microbiota mista e inespecífica que nela encontra condições ideais de sobrevivência. No entanto, essa microbiota pode dispersar para ambientes adjacentes, contaminando os circundantes, principalmente se houver o uso de aerossóis (LITSKY; MASCIS; LITSKY, 1970; NOLTE, 1971).

Cerca de 5% dos indivíduos internados nas Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) adquirirão uma infecção nosocomial, o que resultará no aumento do tempo de internação, em torno de cinco a dez dias, e serão consideradas como consequência dos cuidados assistenciais em até 30% do total de casos. Intervenções diagnósticas ou terapêuticas proporcionam ruptura da barreira mecânica da pele e mucosas, atribuídas a procedimentos invasivos, lesões cutâneas decorrentes de desvitalização, traumas ou ainda, por remoção da pele secundária a queimaduras ou debridamento. Além dos fatores mecânicos que rompem as barreiras naturais de defesa, existem outros que são inerentes às condições clínicas dos pacientes e que favorecem a aquisição de infecções no ambiente hospitalar, referindo-se à habilidade imunológica comprometida, pois os mecanismos de defesa naturais são alterados pela própria natureza de base ou como resultados das intervenções terapêuticas (MARTINS et al., 2004).

Nos estudos de Bôas e Ruiz (2004) foram isolados agentes microbiológicos em 55,2% dos episódios de infecção hospitalar. Os microrganismos encontrados e sua prevalência foram: *P. aeruginosa* em 35,7% dos episódios, *S. aureus* em 21,5%, *Escherichia coli* (*E.coli*) em 14,2% e *Staphylococcus coagulase negativa* (ECN) em 11,9%. Segundo dados do *National Nosocomial Infections Surveillance System*, de 1990 a 1994, os patógenos mais freqüentemente isolados em infecção hospitalar foram: *E. coli* com 12,3%, *S. aureus* com 11,4%, *Enterococcus* sp. com 10,9% e *P. aeruginosa* com 10,6% (BENNETT; BRACHMAN, 1998).

Essas bactérias representam um grave problema médico-social e o seu melhor conhecimento, prevenção e controle constituem um desafio a ser enfrentado. Entre os microrganismos associados à etiologia dessas infecções, o *S. aureus* permanece como importante patógeno, sendo responsável por mais de 30% dos casos de infecções hospitalares (COHEN; WONG; FALKOWS, 1982). Nos hospitais, os reservatórios são representados por pacientes colonizados, funcionários e pelo próprio ambiente (LITSKY, 1978).

O portador de *S. aureus* tem sido considerado a mais perigosa fonte de microrganismos responsáveis por infecções, sendo reconhecido mediante a adoção de métodos laboratoriais (ANDERSON; ARNSTEIN; LESTER, 1965). Distinguem-se entre eles os que nunca apresentaram os sintomas da doença (portadores passivos) e aqueles que já os apresentaram no passado ou poderão vir a tê-los no futuro (portadores ativos) (DAVIS et al., 1973; FORATTINI, 1986).

De acordo com White e Glaze (1978) e Jorge (1997), o grande índice de contaminação por *S. aureus* (50%) é preocupante, pois embora eles façam parte da microbiota normal da pele e da mucosa do ser humano eles também podem causar supurações, formações de abscessos, infecções piogênicas e até septicemia fatal. *Streptococcus* e leveduras do gênero *Candida* também podem ser encontradas normalmente nas mucosas da boca e saliva e em relação à *Candida*, quando esta se associa às circunstâncias predisponentes, elas podem gerar candidose (JORGE, 1997; HACNEY JUNIOR, 1998).

O principal reservatório de *S. aureus* é o homem, sendo comum a infecção cruzada entre os seres humanos, ocorrendo tanto por via aérea, como podendo resultar do contato direto com pessoas e objetos inanimados (BRYAN, 1988). Além disso, segundo Steere e Mallison (1989), cerca de 60% dos adultos são portadores intermitentes, permanecendo obscuros os fatores que controlam a dinâmica da condição de portador. Sua resistência a antimicrobianos é um grave problema, alvo de grande preocupação, tendo este se tornado uma importante causa

de infecções piogênicas (MARPLES, 1969; MONTEIRO, 1993). O único *Staphylococcus* que produz coagulase é o *aureus*. Entretanto, a produção de coagulase e beta hemólise são duas características que associam os estafilococos à virulência, embora a primeira pareça ser mais confiável. A capacidade da maioria das cepas de *S. aureus* de fermentar o manitol é uma característica utilizada por muitos microbiologistas para sua identificação (WASHINGTON et al., 1985).

Após estudos pioneiros sobre portadores de *S. aureus*, Gillepsie et al. (1939) e Rountree e Barbour (1951) verificaram nas fossas nasais, em pessoas assintomáticas, a presença da bactéria em 30-50% dos casos. Baldwin et al. (1957) e Ravenholt e Ravenholt (1958) também estudaram a prevalência de *S. aureus* em fossas nasais de pessoas assintomáticas. Porém, tendo como objetivo as infecções cruzadas no ambiente hospitalar.

O *S. aureus* é uma bactéria amplamente distribuída no meio ambiente, podendo ser encontrada freqüentemente no ar, em fezes, esgotos, alimentos e, principalmente, na mucosa nasal do homem e de animais, mostrando-se com virulência variável, porém, todas podem provocar infecções (ANGELOTTI, 1969). Tanto no homem como em animais podem causar desde pequenas lesões na pele, até a septicemia grave (SMITH et al., 1971; DAVIS et al., 1973).

Essa bactéria pode ser transmitida de pessoa para pessoa (infecção cruzada), através do contato indireto (via aérea) ou por contato direto, estando esta transferência na dependência da presença de uma fonte (doentes ou portadores) (DAVIS et al., 1973; ROUQUAYROL, 1994). A colonização não é uniforme e distribui-se pelas diferentes partes do corpo que estão em contato com o meio externo, principalmente pele e mucosas (NOBLE, 1983).

Casman et al. (1967) estudaram 144 cepas de *S. aureus* isoladas de material de fossas nasais e verificaram que 45 (31,2%) delas eram produtoras de enterotoxina estafilocócica. Por outro lado, constataram que 7,6% daquelas cepas produziam enterotoxina do tipo A, 1,4% do

B, 2,8% do C, 7,6% do D, 1,4% dos A e C, 1,4% dos A e B, 7,6% dos A e D e 0,7% dos A, B e D.

A detecção e controle de portadores de *S. aureus* assume significativa importância quando se trata de profissionais da área de saúde, devido à existência de cepas produtoras de enterotoxinas (ALMEIDA; VIEIRA, 1959; DAMETTO; ZELANTE, 1981). Os trabalhos de Knighton (1962), Piochi e Zelante (1973) e Zelante et al. (1983) demonstraram que a cavidade oral se comporta com magnitude semelhante, como armazenadora e disseminadora de *S. aureus*.

No gênero *Staphylococcus*, a espécie *S. aureus* produz uma série de enzimas e toxinas, estando frequentemente implicada na etiologia de uma série de infecções e intoxicações no homem e nos animais. No entanto, os ECN têm sido considerados saprófitas ou raramente patogênicos (KLOOS; SCHLEIFER, 1975). Contudo, durante a última década, considerável progresso na classificação sistemática dos estafilococos e no desenvolvimento de métodos para a identificação do gênero, espécies e subespécies têm permitido aos clínicos se inteirarem da variedade de ECN presentes em amostras clínicas e, assim, os considerarem como agentes etiológicos de uma série de processos infecciosos, os quais se prevalecem de inúmeras situações orgânicas para produzirem graves infecções (KLOOS; BANNERMAN, 1994).

Em relação à interpretação de hemoculturas positivas para os ECN, este método é particularmente difícil, devido ao fato desses microrganismos colonizarem a pele e as membranas mucosas como comensais, podendo contaminar as hemoculturas durante a coleta de sangue. A esse respeito, investigadores têm usado uma variedade de critérios clínicos e laboratoriais para distinguir contaminação de bacteremia. Assim, o diagnóstico de bacteremia tem sido feito com base nos dados clínicos dos pacientes e no isolamento de microrganismos idênticos em duas ou mais hemoculturas. As culturas em que ocorre o crescimento de

múltiplas linhagens ou de espécies de ECN em associação às outras espécies de microrganismos são classificadas como contaminantes (KLOOS; BANNERMAN, 1994).

Os ECN podem ser facilmente diferenciados em espécies através de suas características bioquímicas (KLOOS; SCHLEIFER, 1975), contudo, na maioria dos laboratórios de microbiologia clínica, tal identificação não é rotineira. De acordo com os dados de Oren e Merzbach (1990) este procedimento não é clinicamente significativo, conquanto que para Lowy e Hammer (1983) essa identificação é importante para a diferenciação entre contaminação e infecção. A identificação dos ECN é de grande importância para a associação de certas espécies com infecções específicas, tendo em vista que alguns dados sugerem que além de *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*) e *Staphylococcus saprophyticus* (*S. saprophyticus*), que têm sido considerados patogênicos, algumas espécies como o *Staphylococcus haemolyticus* (*S. haemolyticus*), *Staphylococcus lugdunensis* (*S. lugdunensis*) e *Staphylococcus schleiferi* (*S. schleiferi*) estão mais associados às infecções do que outras espécies (HERCHLINE; AYERS, 1991; LOW et al, 1992).

A taxa de infecção é alta entre pacientes de terapia intensiva (UTI), especialmente as infecções respiratórias, incluindo as bactérias *Enterobacteriaceae*, *P. aeruginosa* e *S. aureus* (agentes resistentes) (TOUFEN JUNIOR et al., 2003). Na UTI, berçários de alto risco, unidades de queimados e de câncer é comum a ocorrência de infecção hospitalar pela gravidade dos pacientes, pelo grande número de procedimentos invasivos realizados, somado ao elevado uso de antimicrobiano que torna o ambiente propício ao surgimento dos patógenos multirresistentes. Infelizmente, o desenvolvimento de resistência cresceu durante a última década, principalmente entre bacilos Gram-negativos e, particularmente, por *P. aeruginosa*, naqueles pacientes internados em UTI e hospitais de ensino que, muito provavelmente, receando a aquisição de alguma infecção, usam de maneira precoce e empírica antibióticos de

largo espectro, estratégia esta que favorece a seleção de bactérias resistentes (MARTINS et al., 2004).

Sabe-se que *P. aeruginosa* é considerado um dos agentes patogênicos de maior frequência em diversos processos infecciosos, sendo reconhecido como um grave problema de saúde mundial. Em Cuba, esta bactéria se mantém entre os 3 primeiros microrganismos de alto risco, causadora da sépsis em diferentes serviços hospitalares (ESNARD, 1999).

P. aeruginosa é um bacilo aeróbio Gram-negativo não fermentador de açúcar (BRITO et al., 2000; MARTINS et al., 2004), cuja epidemiologia reflete sua predileção por um meio ambiente úmido, crescendo facilmente em solos, água, plantas e animais (BRITO et al., 2000). A umidade é um fator crítico em reservatórios hospitalares de *P. aeruginosa* como: equipamentos de ventilação mecânica, soluções de limpeza, desinfetantes de pias, panos de chão, e são altamente resistentes à variação de temperatura (BRITO et al., 2000; MARTINS et al., 2004). Em situações epidêmicas têm sido demonstrada contaminação a partir de fonte comum como respiradores, umidificadores, reservatórios de água, alimentos, água de torneiras e medicações, assim como transmissão pessoa-pessoa, através das mãos, especialmente em UTIs. Esse microrganismo é responsável por várias infecções nosocomiais como pneumonia (16%), infecção do trato urinário (12%), infecção por corrente sanguínea (10%) e infecção do sítio cirúrgico (8%), especialmente em pacientes que evoluem com alto grau de imunodepressão, como os portadores de doenças crônico-degenerativas (câncer) e, principalmente, em pacientes com infecções crônicas com fibrose cística, estando associado a uma alta taxa de mortalidade nesta população (MARTINS et al., 2004).

A Fibrose Cística (FC) é uma patologia comum de pessoas originária da Europa, afetando cerca de 30.000 adultos e crianças. O defeito genético dessa patologia sofreu mutação e atingiu 1 entre 31 americanos, sendo que mais de 10 milhões de pessoas apresentaram sintomas desse defeito genético (ANON, 2003 apud MOORE et al., 2004). Contudo, a

complicação mais comum da FC é a recorrência de infecções crônicas geralmente causadas por bactérias (LYCZAK; CANNON; PIER, 2002 apud MOORE et al., 2004). Assim, os pacientes portadores dessa patologia continuam a sofrer com infecções recorrentes do trato respiratório, podendo ser conduzidos à morte (RAJAN; SAIMAN, 2002 apud MOORE et al., 2004). Essas infecções são geralmente causadas por organismos gram-negativos, especialmente por *Pseudomonas*, incluindo *P. aeruginosa*, *Burkholderia cepacia* (*B. cepacia*) e pelo *Stenotrophomonas maltophilia* (MOORE et al., 2004).

Uma importante manifestação da FC é a presença constante de tosse, que geralmente aumenta a frequência durante a exacerbação da infecção pulmonar (HAMUTCU et al., 2002). Portadores de FC precisam receber atendimento pela fisioterapia, a qual usa uma variedade de técnicas para melhorar a expectoração pelos pulmões (MOORE et al., 2004).

O estudo de Moore et al. (2004) mostrou que pela análise microbiológica do escarro de 138 pacientes portadores de FC, mostrou que cerca da metade deles apresentou microrganismos das espécies de *P. aeruginosa*, *Burkholderia cenocepacia*, *S. aureus*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Burkholderia multivorans*, *Candida* sp., *Aspergillus* sp., *Pseudomonas fluorescens*, *E.coli*, *Haemophilus influenzae* (*H. influenzae*), *Haemophilus parainfluenzae*, dentre outros.

O problema da aquisição do *B. cepacia* continua sendo um agravante aos pacientes portadores de FC (WALTERS; SMITH, 1993). Sua transmissão pode ocorrer pelo contato e pela transferência de microrganismos entre os pacientes que estão no mesmo local (GOVAN et al, 1993).

A contaminação bacteriana pela *E. coli*, membros da família *Enterobacteriaceae*, *Streptococcus* spp., *H. influenzae*, *S. aureus* e *Pseudomonas* spp. podem ocorrer no tecido parietal, na cavidade pleural ou nos pulmões (FRIMOLT-MOTLER et al, 1982 apud MARTIN et al., 1992).

A infecção por fungos acontece em torno de 8% das infecções respiratórias, sendo *Candida* responsável por 80% dos casos (DUWARDS, 1991 apud EL-EBIARY et al, 1997). Este microrganismo foi considerado como o menor patógeno e agora ele é um microrganismo comumente encontrado na cultura de UTI, devido ao uso prolongado de antibioticoterapia, procedimentos cirúrgicos, instrumentação usada e pelo grande número de pacientes imunocomprometidos hospitalizados (EL-EBIARY et al, 1997).

O isolamento do gênero *Candida* é freqüente em secreções respiratórias de pacientes submetidos à ventilação mecânica (WILLIAMS; KRICK; REMINGTON, 1976). Todavia, a invasão pulmonar pela infecção por *Candida* é rara em sujeitos não comprometidos. Quanto aos critérios para o diagnóstico da candidose pulmonar ainda existem controvérsias. O isolamento de culturas de escarro, aspiração endotraqueal, amostras de broncoscopia, aspiração pulmonar percutânea, e em todo o tecido pulmonar podem apenas representar a colonização na árvore traqueo-brônquica. Na verdade, a freqüência desta infecção não tem sido bem estabelecida na mecânica ventilatória de pacientes. Apesar do debate quanto ao diagnóstico da Candidose pulmonar, ele só é definido pela demonstração histológica no tecido pulmonar, associado a um processo inflamatório (HARON et al., 1993 apud EL-EBIARY et al, 1997).

A incidência de infecções causadas pelas espécies de *Candida* vem aumentando substancialmente no decorrer dos anos (SOBEL; VAZQUEZ, 2003). A invasão por esta espécie tem sido associada com sépsse severa, choque séptico e falência multiorgânica com características causadas por patógenos bacterianos (EGGIMANN; GARBINO; PITTEL, 2003). Assim, os diferentes fatores de risco para a invasão da candidose dependerão da colonização por espécies *Candida*. Essa colonização pode ocorrer na orofaringe, estômago, urina ou pela aspiração traqueal (LÉON et al., 2006).

De acordo com Ostrosky-Zeichner e Pappas (2006) a invasão por *Candida* pode ser um fator de risco em adultos que passam um tempo prolongado em repouso; apresenta alta acuidade, diabetes, falência renal; realizam hemodiálise; fazem uso de antibióticos; possuem um cateter venoso central; estejam recebendo nutrição parenteral; fazem uso de drogas imuno-supressoras; estejam recebendo quimioterapia; apresentam uma severa pancreatite aguda ou que tenham vários sítios colonizados por *Cândida*; sejam transplantados, dentre outros. Esses mesmos autores encontraram uma frequência de 40-60% de colonização por *C. albicans*; 20-30%, *C. glabrata*; 5-10%, *C. krusei*; 10-20%, *C. parapsilosis* e 20-30%, *C. tropicalis*.

A pneumonia é uma infecção em que a presença de *Candida* spp. é extremamente rara, mas devido à contaminação oral, esses microrganismos estão presentes freqüentemente na cultura de secreções respiratórias. No entanto, o diagnóstico da pneumonia com *Candida* spp. não é feito pela cultura de secreção respiratória, mas pela demonstração tecidual da invasão dada pela biópsia dos estudos histopatológicos (McADAMS et al, 1995; EL-EBIARY et al, 1997). No estudo de Barenfanger et al. (2003), em relação à análise das amostras de secreção respiratória, 85% apresentaram contaminação por *C.albicans*; 9,4%, *C.glabrata*; 3%, *C.parapsilosis*; 1,9%, *C.tropicallis*; 0,4%, *C. krusei*.

3.3 Fisioterapia e infecção respiratória

De acordo com o *Centers for Disease Control and Prevention*, a via respiratória é responsável por 18% das causas de infecção hospitalar, sendo considerada como a principal causa de morte (HORAN et al, 1988).

Muitas pneumonias hospitalares são decorrentes da aspiração de colônias bacterianas da orofaringe ou trato gastrointestinal superior do paciente. A utilização da entubação e

ventilação mecânica podem alterar o mecanismo de defesa corporal, como a tosse, espirro, reflexo de vômito e ação ciliar e mucosa, facilitando a ocorrência da infecção pulmonar (SCHAFFER et al., 1996).

Em relação à colonização brônquica, Thomachot et al. (1998) encontraram microrganismos como *S. aureus*, *Staphylococcus* sp., *Streptococcus* sp., *H. influenzae*; *Enterobacteriaceae*; *P. aeruginosa*; *Acinetobacter* sp. e *Candida* sp. Quanto ao uso do ventilador associado à pneumonia, foram encontrados *S. aureus*, *Staphylococcus* sp., *Streptococcus* sp., *H. influenzae*, *Enterobacteriaceae* e *P. aeruginosa*.

No estudo de Georges et al. (2006) de 132 pacientes, 55,5% desses estavam colonizados e 44,5% estavam infectados por *P. aeruginosa*. Depuydt et al. (2006) isolaram bactérias em culturas sanguíneas de 112 episódios de infecção associada à pneumonia e encontraram 30 microrganismos Gram-positivos, dentre eles, 1 era da espécie do *Streptococcus*; 27, *S. aureus* e 2 da espécie de *Enterococcus*. Quanto aos 82 casos de Gram-negativos estavam presentes 7 casos da *E. coli*; 15, *Klebsiella*; 11, *Enterobacter*; 1, *H. influenzae*; 2, *Morganella morganii*; 10, *Serratia marcescens*; espécie *Proteus*; 23, *P. aeruginosa*; 11, *Acinetobacter baumannii* e 1, *Stenotrophomonas maltophilia*.

Procedimentos como a aspiração traqueal, manipulação de circuitos ventilatórios ou tubos endotraqueais, geração de fluídos contaminados (paciente espirrando, tossindo ou falando) e o uso de aerossóis podem carrear patógenos por contato direto ou veiculados pelo ar (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 1990).

A ventilação mecânica direta sobre o tubo endotraqueal impede o aquecimento e a umidificação do nariz. Pacientes com ventilação mecânica são incapazes de tossir normalmente e limpar a garganta e por isso acabam acumulando grande quantidade de muco (BLACKWOOD, 1999 apud KLOCKARE et al., 2006).

Quando a ventilação está associada ao tratamento da pneumonia, podem ocorrer complicações em 7 a 41% dos casos (COOK, 2000 apud FAGON, 2002). A mortalidade pode atingir de 25 a 50% quando a infecção pulmonar é causada por patógenos de alto risco (RELLO; VALLES, 2001). Por isso, deve-se identificar o mais rapidamente possível a infecção para que o paciente receba o agente antimicrobiano adequado (RELLO et al., 2001).

Boots et al. (2006) encontraram os seguintes microrganismos causadores do uso do ventilador associado à pneumonia em um total de 53 pacientes, sendo 28 deles contaminados por *S. aureus*; 14, *P. aeruginosa*; 14, *Acinetobacter calcoaceticus*; 6, *Klebsiella pneumoniae*; 5, *E. coli*; 5, *H. influenzae*; 4, *Enterobacter cloacae*; 3, *Klebsiella oxytoca*; 3, *Streptococcus milleri*; 2, *Streptococcus pneumoniae*; 2, *Pastereulla multocida*; 2, *Stenotrophomonas maltophilia*; 1, *Aspergillus fumigatis*; 1, grupo *Streptococcus* e 1, *Serratia marcescens*.

Um estudo mostrou que 33% das enfermeiras e terapeutas respiratórios usam instilação de solução fisiológica antes da sucção, para facilitar a remoção dessa secreção (SCHWENKER et al., 1998 apud KLOCKARE et al., 2006), tentando diminuir o risco de pneumonia (SOTTILE et al., 1986).

A aspiração de secreção orofaríngea contaminada pode conduzir ao desenvolvimento de infecções de vias aéreas em pacientes que requerem ventilação mecânica em UTI (UFFELEN et al., 1984). Indivíduos com doença subjacente são muitas vezes portadores incomuns de bacilos aeróbios Gram-negativos e resistentes a *S. aureus* (COX et al., 1995).

Em relação ao cateter de aspiração traqueal este pode introduzir microrganismos dentro do trato respiratório baixo do paciente, podendo contaminar o ambiente em que este paciente se encontra (DHS, 1994).

Jarvis e Martone (1992) realizaram estudos em hospitais dos Estados Unidos e verificaram a presença de patógenos causadores de infecções em que 13,7% ocorreram pela presença de *E. coli*; 11,2%, *S. aureus*; 10,7%, *Enterococci*; 10,1%, *P. aeruginosa* e 9,7%, ECN. Os

patógenos encontrados no sangue incluíram ECN, *S. aureus*, *Enterococci*, *E. coli* e *Candida* sp. Nas vias baixas do trato respiratório foram encontrados *S. aureus*, *P. aeruginosa* e *Enterobacter* spp. Nas UTIs, os patógenos mais comuns foram *P. aeruginosa* (12, 4%), *S. aureus* (12, 3%), ECN (10,2%), *Candida* sp. (10,1%), *Enterobacter* spp. e *Enterococci* (8,6%).

A prática da terapia de nebulização em casa iniciou-se por volta de 1980 para o tratamento da asma crônica. Popa, Mays e Munkres (1988) reportaram contaminação na maioria dos reservatórios desses nebulizadores com bactérias Gram-negativas.

Nos estudos de Pierce et al. (1996) e Schaffer et al. (1996) a nebulização com reservatório permitiu a multiplicação de bacilos Gram-negativos como *Pseudomonas* sp., *Sthenotrophomonas* sp., *Flavobacteria* sp., *Legionella* sp. e micobactérias, aumentando o risco do contágio de pneumonia.

A contaminação de equipamentos da terapia respiratória pode conduzir à inoculação de aerossol contendo microrganismos patogênicos da oro-faringe, ou então direcioná-los às vias aéreas de pacientes submetidos a este tipo de terapia (CRAVEN; GOULARTE; MAKE, 1984; CRAVEN et al., 1990). Pode-se dizer que os sistemas que têm contato com as vias aéreas dos pacientes podem ser considerados como fontes potenciais de colonização e transmissão bacteriana (RUTALA et al., 1991). Hazaleus et al. (1981 apud BURGOS et al., 1996) relataram a transmissão do *Mycobacterium tuberculosis* em um paciente dentre outros 22 que tinham usado um espirômetro. Esta colonização sugeriu que o tubo do espirômetro estava contaminado com microrganismos (RUTALA et al., 1991). Contudo, autores como Waber et al. (1992) indicaram que este tipo de colonização podia ser prevenido pelo uso de filtros antibacterianos.

Os nebulizadores podem ainda ser contaminados pelas mãos dos profissionais, por fluidos não-estéreis adicionados no reservatório, contaminação retrógrada pelo paciente ou inadequada esterilização ou desinfecção entre usos (DHS, 1994). Esses aparelhos são

freqüentemente usados com antibióticos e com outras drogas em pacientes com condições de saúde crítica. Um estudo com 5 pacientes portadores de FC em hospitais mostraram uma associação significativa entre pacientes nebulizados e a colonização com *B. cepacia*, estando esses microrganismos presentes na cultura proveniente dos nebulizadores e colonizados pelos pacientes (BURDGE; NAKIELNA; NOBLE, 1993).

Em 1958, Macpherson mostrou que a maioria das amostras de água dos umidificadores usados na oxigenoterapia estava contaminada com bactérias, o que foi confirmado posteriormente pelos estudos envolvendo também os nebulizadores de hospitais, evidenciando a presença do *B. cepacia* em água dos reservatórios dos nebulizadores, por isso o autor sugeriu que este equipamento serve como origem para exposição do trato respiratório.

As mãos podem ser contaminadas por *S. aureus* e por bacilos Gram-negativos (LARSON, 1981; SIMMONS et al, 1990). Flúidos como secreções, saliva, sangue e aerossol condensado no tubo ou no circuito do ventilador podem ser fonte de contaminação, nos quais *Legionella* sp. e outras bactérias podem multiplicar-se em grande número, infectando através da aspiração desses flúidos (CRAVEN et al, 1966).

O *respiron* é um incentivador respiratório que se destina à melhora do condicionamento respiratório pré-cirurgias; para prevenir e tratar atelectasias pulmonares; prevenir infecções pulmonares em idosos, acamados ou em outras patologias respiratórias em que há acúmulo de secreção e alteração da mecânica respiratória, seguindo orientação médica ou fisioterápica (DEMERS; SAKLAD, 1976; TARANTINO, 2002).

O uso deste aparelho ocorre com o ajuste do bocal aos lábios do paciente que deve realizar uma inspiração com finalidade de elevar seqüencialmente as esferas que se encontram dentro de um dos compartimentos. Após concluir a inspiração o bocal deve ser retirado dos lábios e o ar vai sendo expirado naturalmente. Ressalta-se que esse aparelho não é um produto descartável e que se destina ao uso individual (MANUAL DO RESPIRON, [2000?]).

O nebulizador é um gerador ultra-sônico de micropartículas homogêneas em forma de aerossol que, por suas características, transforma aproximadamente 80% da solução a ser inalada em partículas menores que $4\mu\text{m}$, possibilitando maior alcance e aproveitamento dos broncodilatadores, mucolíticos e/ou oxigênio pelas ramificações inferiores dos pulmões (alvéolos), locais em que se desenvolve a crise respiratória. Ele atua pela mobilização e fluidificação das secreções mucosas, redução de processos inflamatórios, proporcionando alívio de edema da mucosa. É um recurso usado para manter a umidade adequada das vias aéreas, permitindo que a respiração funcione apropriadamente. A inalação pode ser feita deitada ou em qualquer outra posição, inclusive durante o sono. As partículas geradas pelo aparelho, com tamanho variando de $0,5$ a $8\mu\text{m}$ ficam suspensas no gás propelente para a máscara (COSTA, 2004). Desde que não haja necessidade de medicamentos, pode-se utilizar solução fisiológica estéril (NaCl a 0,9%) com o objetivo de fluidificar e eliminar a secreção (TARANTINO, 2002).

A fonte de exposição está relacionada a procedimentos com risco de ingestão, de inoculação, de contaminação da pele e/ou mucosas e de inalação de aerossóis. As gotículas menores de $0,05\text{mm}$ de diâmetro se evaporam em $0,4\text{s}$ e os microrganismos veiculados por estas se mantêm em suspensão no ar, movendo-se entre os setores próximos, de acordo com as correntes de ar (SEWELL, 1995).

O *flutter* é um aparelho respiratório, não descartável e de uso individual (AZEREDO; SLUTZKY, 1994). Tem objetivo de prevenir e tratar o colapso pulmonar por “rolhas” de muco, além de aumentar a eliminação de secreções pulmonares (TARANTINO, 2002). Para usá-lo, o paciente segura o aparelho com uma das mãos e coloca os lábios no bocal, realizando uma expiração, fazendo com que a bola de aço que está obstruindo a passagem do ar pelo cone oscile, provocando uma vibração com a saída do ar pela tampa perfurada. Esta se transmite retrogradamente aos brônquios, gerando uma pressão expiratória positiva de, no

máximo, 20cm H₂O e uma onda intratraqueal de oscilação com frequência de 6 a 20Hz (FREITAG et al., 1989; AZEREDO; SLUTZKY, 1994). A eficácia desse mecanismo foi estudada por Gondor, Nixon e Mutich (1999) e por Konstan, Stern e Doersuk (1994), os quais relataram sua efetividade na remoção das secreções, promovendo independência no tratamento diário dos pacientes portadores de patologias respiratórias. Seu uso destina-se a situações com acúmulo de secreções brônquicas, como bronquites agudas e crônicas de qualquer natureza (asmáticas, tabágicas), pneumonias, atelectasias pulmonares secundárias à obstrução brônquica por secreções, enfisema pulmonar e bronquiectasias. Auxilia a fisioterapia pré e pós-operatória, pois melhora o funcionamento pulmonar, reduz a dispnéia e tem ação preventiva auxiliar contra infecções bronco-pulmonares. É contra-indicada para pacientes com pneumotórax e doenças cardiovasculares graves (AZEREDO; SLUTZKY, 1994).

Esses aparelhos descritos acima são fabricados com materiais totalmente inertes como o poliestireno e o polietileno:

- O poliestireno é um dos polímeros de maior participação na produção de materiais descartáveis tais como copos plásticos, bandejas de alimentos, sacolas plásticas, etc. Um caminho alternativo para reaproveitamento do poliestireno descartado consiste em sua transformação química para produção de um novo material (INAGAKI et al., 1999 apud ROYER et al., 2005).
- O polietileno é um polímero parcialmente cristalino, flexível, cujas propriedades são acentuadamente influenciadas pela quantidade relativa das fases amorfa e cristalina. Em condições normais, os polímeros etilênicos não são tóxicos, podendo inclusive ser usados em contato com produtos alimentícios e farmacêuticos. No entanto, certos aditivos podem ser agressivos (MARTINS, 1999; SILVA, 1999). Trata-se de um termoplástico com elevada capacidade de selagem a quente, sendo muito utilizado em filmes para uso industrial, fraldas

descartáveis e absorventes, lonas em geral, brinquedos, artigos farmacêuticos e hospitalares, revestimento de fios e cabos (CATÁLOGO, 2000 apud COUTINHO; MELLO; SANTAMARIA, 2003).

3.4 Medidas preventivas para limitar a contaminação respiratória

Apesar do problema sempre existir, os profissionais de saúde nem sempre estiveram conscientes e dispostos a seguir os passos necessários para minimizar os riscos para si próprios, para o pessoal auxiliar e para os pacientes (SHOVELTON, 1980).

Segundo Russo et al. (2000) a crescente incidência de patologias transmissíveis conduz à necessidade de uma conscientização sobre os reais riscos de contaminação das mais variadas formas terapêuticas, em especial à fisioterapia. Assim, a adoção de medidas de biossegurança no cotidiano não gera gastos dispendiosos para a implantação de um sistema de desinfecção, quando se leva em consideração o número de pacientes atendidos (FERREIRA, 1995).

Particularmente para os profissionais de saúde, o uso de barreiras de proteção deve ser conduta prioritizada, diferentemente do que é recomendado pela *Portaria nº. 3.214* do Ministério do Trabalho e Emprego para os agentes insalubres químicos e físicos (MINISTÉRIO DO TRABALHO, 1995). Nos casos dos agentes químicos e físicos, os EPIs devem ser adotados tanto quanto todas as outras possibilidades (equipamentos de proteção coletiva, controle da fonte). No caso dos agentes biológicos, como em grande parte das situações, torna-se impossível ou inviável o controle da fonte ou do ambiente como um todo. Assim, as barreiras de proteção, representadas nesse caso pelos EPIs, devem estar presentes em todas as situações que ofereçam risco, mesmo que potencial (CAIXETA; BARBOSA-BRANCO, 2005). A eficiência dessas barreiras foi demonstrada no estudo de Mast; Woolwine e Gerberding (1993) e Bennet e Howard (1994), os quais comprovaram que as

luvas funcionam como medidas de proteção no caso de acidentes com exposição da pele das mãos a sangue e fluidos corporais.

Os CDC lançaram, em 1996, as Precauções Padrão. A partir do momento em que os profissionais da saúde tomaram conhecimento dessas medidas e passaram a usá-las, houve redução da ocorrência de acidentes ocupacionais. Com relação aos fatores associados a maior adequação dos profissionais às normas preventivas, McCoy et al. (2001) encontraram uma pequena participação de profissionais para estas precauções, em que 55% dos enfermeiros e 81% dos médicos não usavam barreiras no instante da exposição muco-cutânea, deixando freqüentemente de usar luvas (22%), máscaras (19%) ou óculos (13%). Os motivos alegados foram a não disponibilidade dos EPIs no local do atendimento, inconveniência do seu uso, inabilidade para seu emprego e desconhecimento do seu papel preventivo.

Para a Associação Paulista de Estudos e Controle de Infecção Hospitalar (APECIH, 1999) há a necessidade de conscientizar os profissionais da saúde sobre a real importância das precauções e isolamento, visto que existe pouco conhecimento sobre os riscos e as medidas de prevenção, subestimando os riscos de auto-infecção e de contaminação para os pacientes que recebem cuidados diários.

Sabendo que os microrganismos vêm sobrepondo as medidas de segurança adotadas, colocando em risco profissionais e pacientes, todos os pacientes atendidos devem ser considerados como prováveis portadores de doença infecciosa. Conseqüentemente, o controle das infecções torna-se fundamental e requer a proteção do profissional e do paciente com técnicas de bloqueio mecânico e biológico, esterilização e desinfecção de instrumentais, de superfícies e equipamentos, com a eliminação apropriada de resíduos contaminados (RUNNELLS, 1991; SAMARANAYAKE, 1993).

A Vigilância Sanitária do Estado de São Paulo determinou que equipamentos, instrumentos, utensílios e, inclusive, a própria equipe de atendimento a saúde e o paciente

deveriam ser submetidos a processos como: limpeza (procedimento antimicrobiano de remoção de sujidades e detritos para manter em estado de asseio os artigos e áreas); desinfecção (processo de destruição de agentes infecciosos sob a forma vegetativa, potencialmente patogênica, existente em superfícies inertes); esterilização (processo de destruição ou eliminação total de todos os microrganismos nas formas vegetativas e esporuladas); anti-sepsia (processo que objetiva o controle da infecção, por meio do uso de substâncias microbicidas e microbiostáticas, na pele e mucosas); e assepsia (metodologia empregada para impedir que determinado local, superfície, equipamento e/ou instrumental sejam contaminados) (GONÇALVES et al., 1996; GUANDALINI et al., 1997; TEIXEIRA; SANTOS, 1999).

De acordo com Schaffer et al. (1996), a estratégia de prevenção se faz muito importante, pois os microrganismos causadores de infecções podem originar-se de foco endógeno (paciente) ou exógeno como equipamentos, soluções contaminadas, falta de técnica asséptica ou serem carregados pelas mãos dos profissionais.

Recomenda-se como medidas preventivas básicas e fundamentais o uso dos EPIs, a utilização de técnicas corretas de desinfecção e esterilização, a observância de processos apropriados de isolamento, gerenciamento dos resíduos, constante higiene das mãos e vacinação (RODRIGUES; SOBRINHO; SILVA, 2005). Além disso, torna-se necessário limpar o ambiente logo depois de cada uso do paciente (McCLOSKEY; BULLECHEK, 1999).

Independente do uso de luvas, a lavagem adequada das mãos deve ser realizada antes e após todo o contato com o paciente. Deve-se instituir o uso de luvas quando houver risco de contaminação com secreção ou objetos contaminados e usar avental ou protetor labial apenas para aquele atendimento (CDC, 1994).

A pele das mãos apresenta uma população de microrganismos que pode ser diferenciada em flora residente e flora transitória. A flora microbiana da pele pode ser reduzida pela lavagem com água e sabão ou detergente. Maki (1978), estudando a veiculação microbiana pelas mãos, verificou que 11% do pessoal amostrado transportava *S. aureus*, sendo este carreamento tipicamente transitório. As luvas devem ser utilizadas pela equipe de saúde para proteger o paciente de suas mãos e proteger a equipe dos fluidos potencialmente contaminados do paciente. Se houver risco de exposição ao sangue, recomenda-se o uso do duplo enluvamento para qualquer procedimento que durar mais que uma hora, pois estudos demonstraram que o procedimento de longa duração influencia a taxa de furos nas luvas e aumenta a exposição ao sangue (APECIH, 2001). A luva funciona como uma barreira evitando prováveis infecções dos membros da equipe de saúde, principalmente para aqueles que entram em contato com o tecido e/ou fluidos do paciente, protegendo-os da prevalência crescente de alguns agentes infecciosos como o vírus da hepatite B e da SIDA (SILVA; SOUZA; TAKIMOTO, 1992; PINOT et al., 1996), bem como protegendo também o paciente, uma vez que as mãos dos membros da equipe de saúde contêm microrganismos da flora residual, mesmo após cumprir as técnicas de escovação e luva química (SALAS et al., 1990; PINOT et al., 1996).

Os aventais devem ser usados, porque diariamente inúmeras células epiteliais são desprendidas da pele, sendo que muitas delas levam consigo bactérias. Por isso, a utilização do avental objetiva reduzir a dispersão das bactérias no ar (aproximadamente 30%) e evitar o contato da pele da equipe com sangue e fluidos corporais que possam contaminar a roupa privativa, devendo este ser trocado quando estiver visivelmente sujo com sangue ou outro fluido corporal potencialmente infectante (APECIH, 2001).

Medonça evidenciou, em 1976, que o paciente contaminou seu meio ambiente próximo, uma vez que, na análise bacteriológica, foi observado que o mesmo fagotipo estava presente

em roupas de cama e em outros elementos da unidade com distâncias variadas. Como a densidade de microrganismo era maior quanto mais próximo do paciente, acredita-se que o colchão dentro da unidade é um elemento capaz de albergar uma concentração maior de contaminantes.

Em relação à limpeza do ambiente, pode ser usada a corrente, que é aquela realizada diariamente em algumas partes da unidade e em objetos pessoais após o seu uso, e a terminal, que é feita em todos os componentes da unidade, indicada quando o paciente desocupa o leito por motivo de alta, óbito, transferência, período de hospitalização prolongada e nos casos de término de isolamento (ANDRADE; ANGERAMI; PADOVANI, 2000). De maneira geral, os dois tipos de limpeza são realizados para a remoção de sujidade, com a finalidade de impedir a disseminação de microrganismos que colonizam as superfícies dos mobiliários, como *S. aureus*, *Clostridium difficile*, *Pseudomonas* sp., *Proteus* sp., *Serratia marcescens*, *Candida* sp. (RODRIGUES et al., 1997). Para limpeza do ambiente hospitalar tem sido recomendada a utilização de produtos químicos com ação germicida, eficazes para remoção e destruição de microrganismos existentes na superfície, promovendo assim a desinfecção dessa unidade de atendimento (M.S., 1998).

Rosa et al. (2001) afirmaram que o atendimento de saúde requer condições de assepsia e o emprego criterioso de anti-séptico e desinfetantes, com métodos adequados de esterilização, tratamento de resíduos patogênicos e também das imunizações recomendadas pelas equipes de saúde.

Pode-se dizer ainda que a descontaminação seja um termo usado para descrever um processo ou tratamento que torna um material hospitalar, instrumento ou superfície, seguro para o manuseio e uso. No entanto, a utilização desse processo não significa, necessariamente, que o material está seguro para sua utilização no paciente, uma vez que este procedimento

pode variar desde um processo de esterilização ou desinfecção até a simples lavagem com água e sabão (BLOCK, 1991).

A descontaminação prévia conhecida usualmente como desinfecção prévia tem sido realizada pela imersão dos materiais médico-cirúrgicos com presença de matéria orgânica, microrganismos e outros resíduos decorrentes do uso, em uma solução desinfetante por um tempo de exposição que varia de 15 a 30min., objetivando-se a eliminação ou redução dos microrganismos presentes, antes de submetê-los à limpeza mecânica com água e sabão, com vistas a minimizar os riscos ocupacionais (SOUZA; PEREIRA; RODRIGUES, 1998).

Na prática clínica, imerge-se o material em uma solução desinfetante por um tempo que varia de 15 a 30 min., depois se procede à limpeza mecânica com água e sabão e destina-se o material à guarda, desinfecção ou esterilização, conforme a indicação de uso de cada um. Assim, a descontaminação prévia é realizada duas vezes, utilizando-se de métodos diferentes. Questiona-se esse procedimento pelo fato de a maioria dos desinfetantes ser inativada pela matéria orgânica, podendo gerar uma "falsa" segurança, somada ao desperdício de tempo, do próprio agente e do desgaste do material (STIER et al., 1995).

O procedimento adequado para a descontaminação prévia dos materiais médico-cirúrgicos, bem como a determinação da interferência da matéria orgânica na atividade germicida dos desinfetantes químicos, são fatores relevantes para a prevenção dos riscos ocupacionais, na garantia dos processos de desinfecção e esterilização e, principalmente, para oferecer um serviço de qualidade na assistência ao ser humano (SOUZA; PEREIRA; RODRIGUES, 1998).

De acordo com Fávero (1989) a esterilização ou a desinfecção de alto nível pode eliminar bactérias vegetativas, sendo segura para o reprocessamento.

O CDC, com sede em Atlanta, EUA, reconhecido internacionalmente por sua excelência, utilizou a definição de três tipos de desinfecção (RUTALA, 1996): a desinfecção de alto

nível, que pode destruir todos os microrganismos, com exceção de alta concentração de esporos bacterianos; a desinfecção de nível intermediário, a qual inativa o *Mycobacterium tuberculosis*, bactérias vegetativas, a maioria dos vírus e fungos, mas não eliminando esporos bacterianos e a desinfecção de baixo nível, que não elimina microrganismos resistentes, como *Mycobacterium tuberculosis* ou esporos bacterianos.

Schaefer (1996) ratificou que a adoção de normas propostas pelo CDC são universais porque devem ser aplicadas a todos os doentes, em todos os tipos de tratamento e para todos os instrumentos e equipamentos, pois a proposta desses protocolos dá ênfase especial às barreiras de proteção contra os microrganismos.

Para Azeredo e Slutzky (1994), o seguinte procedimento de limpeza deve ser usado: retirar o bocal, separando as peças, sendo lavadas com água e sabão, secas e guardadas na própria embalagem. Estas peças podem ser esterilizadas pelo calor, suportando temperaturas de até 120°C, mas não devem ficar em contato prolongado com produtos altamente clorados. A higienização pode ser feita periodicamente mergulhando-se todo o aparelho. No entanto, torna-se necessário que as peças estejam secas completamente antes do novo uso, pois o paciente pode, inadvertidamente, aspirar. Nesse caso, gotículas de água podem ser aspiradas junto com o ar atmosférico. Como não se tem acesso ao interior do aparelho deve-se remover o excesso de líquido e deixá-lo secar em ambiente ventilado, preferivelmente protegido por um "teto" de tecido que não impeça a ventilação (MANUAL DO RESPIRON, [2000?]).

Ao enxaguar o aparelho, depois da desinfecção, deve-se usar apenas água esterilizada, pois a água de torneira ou destilada preparada no local pode abrigar microrganismos causadores da pneumonia (DHS, 1994).

Quando o equipamento não tolerar a esterilização por vapor de autoclave ou óxido de etileno, ele pode ser desinfetado por pasteurização a 75°C por 30 min. ou usando desinfetante

químico líquido aprovado pelo Ministério da Saúde como um esterilizante/desinfetante (FAVERO, 1989).

No Brasil, vários produtos têm sido indicados, desde que possuam princípios ativos fenólicos ou compostos orgânicos e inorgânicos liberadores de cloro ativo, ou princípios quaternários de amônia ou de álcoois, ou outros que atendam à legislação atual específica (M.S., 1994).

Doebbeling et al. (1988) testaram a eficácia do álcool isopropílico a 60% e o gluconato de clorexidina a 4% na eliminação de patógenos nosocomiais. Embora ocorresse uma redução na contagem desses microrganismos, as culturas foram positivas para *S. aureus* (em 8 a 100%), *Serratia marcescens* (em 16 a 100%), *C. albicans* (em 4 a 60%), *P. aeruginosa* (em 20 a 48%). Além disso, quando as luvas foram retiradas, notaram também que as mãos estavam contaminadas, o que indica a não reutilização de luvas e a lavagem das mãos após seu uso deve ser fortemente encorajada.

Os compostos de amônio quaternário (QAC) são largamente utilizados como antisépticos e desinfetantes devido à sua ação surfactante e à baixa toxicidade, aliado ao seu poder microbiocida. Embora apresentem pequeno espectro de ação, eles atingem bactérias não esporuladas, fungos e vírus com envoltório lipídico, inativando-os (McDONELL; RUSSELL, 1999).

De acordo com Block (1991) a atividade antimicrobiana dos QAC foi descoberta por Domagk em 1935. A partir de então, esses compostos passaram a ter grande importância comercial, sendo sintetizados inúmeros derivados, com toxicidade e espectro de ação diverso. Dentre os QAC comumente utilizados como antisépticos e desinfetantes, estão os sais de monoalquil trimetil amônio, monoalquil dimetil benzil amônio (cloreto de benzalcônio – BAC) e o amônio heteroaromático, entre outros (MIYAGI; TIMNETSKY; ALTERTHUM, 2000).

Apesar de não se conhecer detalhadamente o mecanismo de ação dos QACs sobre a célula microbiana, é amplamente aceito que atuam sobre a membrana citoplasmática, causando perda estrutural na sua organização e integridade, junto a outros efeitos danosos para a célula microbiana, como o extravasamento dos componentes celulares devido ao rompimento da membrana, além de desnaturação de proteínas e enzimas (BLOCK, 1991). Os produtos à base de BAC têm apresentado problemas de contaminação por bactérias Gram-negativas, sendo citados isolamentos de *B. cepacia*, *Pseudomonas fluorescens*, *Serratia marcescens*, *P. aeruginosa* e *Alcaligenes xylooxidans*, relacionados aos desinfetantes de uso hospitalar (NAKASHIMA; HIGHSMITH; MARTONE, 1987). No Brasil, há relato de isolamento de *Enterobacter* spp. de desinfetante de uso domiciliar, considerados patógenos oportunistas, podendo ser responsáveis por infecções hospitalares (TIMENETSKY, 1990).

A menor suscetibilidade das bactérias Gram-negativas a esses compostos, em comparação às Gram-positivas, está relacionada à presença da membrana externa, de natureza lipoprotéica, que age como uma barreira, limitando a entrada de muitos tipos de agentes antibacterianos quimicamente não relacionados (MIYAGI; TIMNETSKY; ALTERTHUM, 2000). Entretanto, algumas bactérias Gram-negativas têm mostrado alto nível de resistência a muitos anti-sépticos e desinfetantes, como *P. aeruginosa*, *B. cepacia*, e *Proteus* spp., (McDONELL; RUSSELL, 1999) havendo ainda relatos de sobrevivência de *S. marcescens* em clorexidina, (MARRIE; COSTERTON, 1981), *P. aeruginosa* (BERKELMAN et al., 1984) e *P. cepacia* (ANDERSON et al., 1990) em soluções à base de iodo.

A maior resistência dessas bactérias parece estar relacionada a uma adaptação fisiológica em resposta à mudança no ambiente principalmente com alterações na membrana externa das células. Em *P. aeruginosa*, observou-se que há uma diferença na composição do lipopolissacarídeo (LPS) e aumento no conteúdo do íon Mg^{2+} , que fortalece as ligações entre os LPS. Além disso, a presença de porinas de baixa eficiência impede a difusão de moléculas

para o interior da célula. Em *P. cepacia*, o alto conteúdo de arabinose ligado ao fosfato no seu LPS parece diminuir a afinidade da membrana externa às moléculas catiônicas (McDONELL, RUSSELL, 1999).

4. Material e Métodos

4.1 Aparelhos analisados

Os aparelhos utilizados no presente estudo foram obtidos junto à uma Clínica-Escola de Fisioterapia, localizada em uma cidade no interior do estado de São Paulo.

Esses aparelhos são continuamente utilizados pelos alunos nos pacientes que necessitam de fisioterapia respiratória. Assim, foram coletados um *respirom* (FIGURA 1); dois nebulizadores, incluindo quatro máscaras (FIGURA 2), duas mangueiras (FIGURA 3), dois copos e duas tampas (FIGURA 4) e, finalmente, um *flutter* (FIGURA 5). Destes aparelhos as áreas identificadas por números foram submetidas à coleta da microbiota.



Figura 1: Análise do *respirom* e seus componentes.

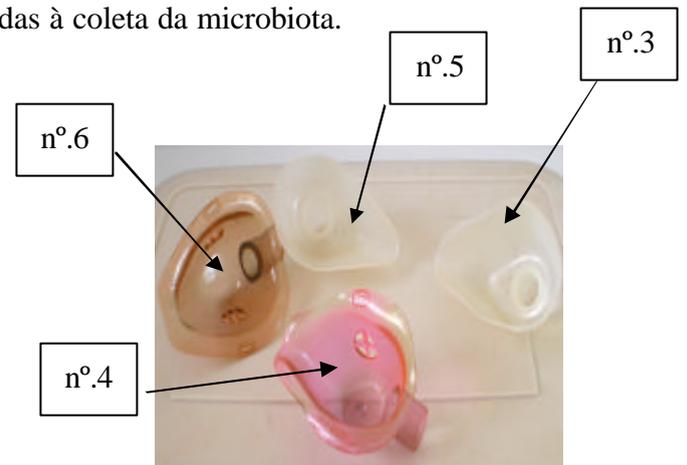


Figura 2: Análise das máscaras do nebulizador.

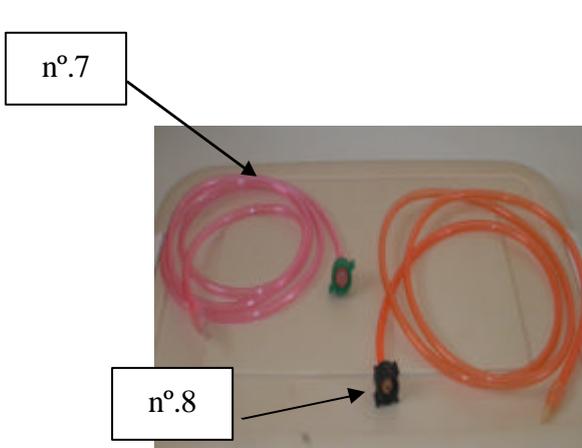


Figura 3: Análise das mangueiras do nebulizador.

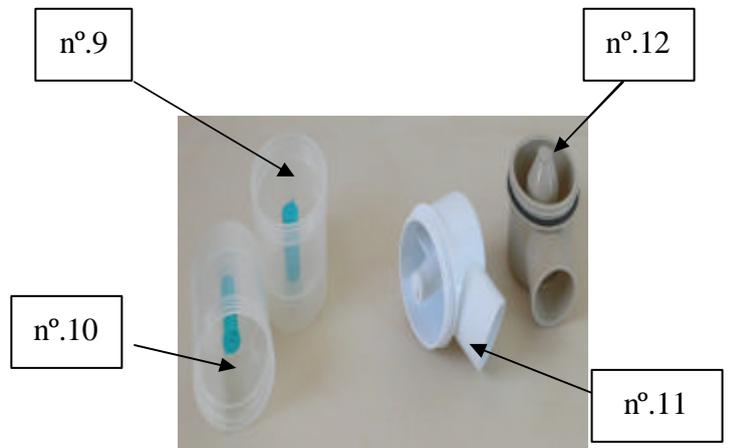


Figura 4: Análise dos copos e tampas do nebulizador.

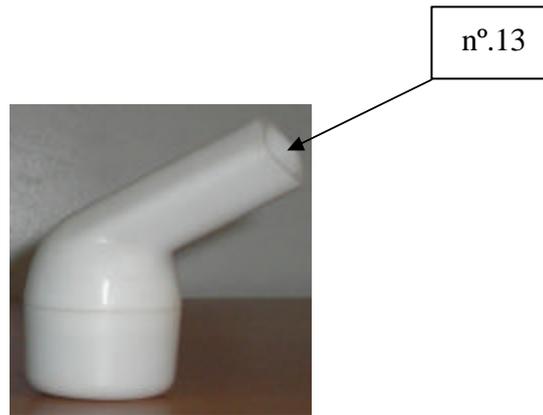


Figura 5: Análise do bocal do *flutter*.

A coleta dessas amostras foi realizada por meio de zaragatoas alginatadas esterilizadas, sendo estas friccionadas sobre todas as superfícies identificadas anteriormente, pois estas poderiam, direta ou indiretamente, ter apresentado contato com a mucosa respiratória dos pacientes, permanecendo por um minuto no local, sendo então transferidas para tubos contendo 2,0mL de solução de transporte Ringer, pH 7,2.

4.2 Isolamento bacteriano

No laboratório, as amostras foram submetidas à diluições seriadas na mesma solução e alíquotas de 0,1mL foram inoculadas em placas contendo ágar de Tripticaseína de Soja (TSA) acrescido de 5% de sangue desfibrinado de cavalo, ágar Mitis salivarius, ágar McConkey e ágar Sabouraud Dextrose acrescido de 100µg/mL de cloranfenicol. As placas foram incubadas em aerobiose a 37°C por 24 até 72 horas, para isolamento de aeróbios e anaeróbios facultativos, estreptococos bucais, enterobactérias e fungos leveduriformes, respectivamente. Placas com o ágar Sabouraud Dextrose acrescido de 100µg/mL de cloranfenicol também foram incubadas a 25°C por 7 dias para isolamento de fungos filamentosos.

4.3 Identificação bacteriana

Após o isolamento dos microrganismos e obtenção de cultura pura dos mesmos, foram realizadas as análises morfofocelular (método de Gram) e morfocolonial dos mesmos, além do teste respiratório, para caracterizar o relacionamento dos diferentes microrganismos com o oxigênio atmosférico, e prova da catalase. A seguir procedeu-se à identificação dos isolados em nível de gênero e, quando possível, de espécie.

A identificação microbiana foi realizada por meio de “kits comerciais Rapid” ID 32 Strep e API 20 Strep. (BioMérieux), para cocos Gram positivos, catalase negativa; API Staph (BioMérieux) para cocos Gram positivos, catalase positiva. Para os microrganismos que não tiveram sua identificação adequada obtida pelos testes anteriores, foram realizados testes adicionais como fermentação de carboidratos, resistência a sais biliares, hidrólise da esculina, hemaglutinação de sangue humano, produção de gás, indol e sulfeto de hidrogênio.

A determinação da contaminação heterotrófica total foi realizada através de contagem de colônias por meio de um contador de colônias digital (Comecta) e expresso como o número de unidades formadoras de colônias por amostra (UFC/amostra).

- **Identificação presuntiva**

Após o tempo de incubação, procedeu-se à observação das colônias características com auxílio de um microscópio estereoscópico. A partir dessas colônias, foi realizada uma avaliação morfocolonial, morfotintorial (coloração de Gram) e teste da catalase. A seguir, essas colônias foram repicadas em placas de ágar sangue para obtenção de cultura pura. Após o crescimento, realizou-se, novamente, a coloração de Gram, teste da catalase e o teste

respiratório para caracterizar estes microrganismos segundo a sua sensibilidade ao oxigênio atmosférico.

- **Caracterização fisiológica**

Esse teste foi realizado gotejando-se peróxido de hidrogênio a 3% sobre o fragmento de colônia depositado em lâmina de vidro, observando-se a formação de bolhas de gás, indicativa do desdobramento do peróxido em água e oxigênio, liberado pela ação da catalase.

Para a realização desses procedimentos foram utilizados os meios Sulfide Indole Motility (SIM, DIFCO). Esses meios foram inoculados e incubados em dessecadores de vidro, em condições de anaerobiose, a 37°C por 72 horas. O repique feito em picada permitiu observar a motilidade, enquanto o enegrecimento do meio indicava a produção de sulfeto de hidrogênio. A produção de indol foi detectada pelo desenvolvimento de cor púrpura na superfície do meio, após adição de gotas do reativo de *Ehrlich*. Empregou-se como controle positivo da produção de indol e motilidade, a cepa *E. coli* ATCC 25922 e, de produção de sulfeto de hidrogênio, a cepa *P. vulgaris* ATCC 6380.

Para avaliar a hidrólise da esculina, as cepas foram testadas em caldo esculina e incubadas em anaerobiose, a 37°C por 7 dias. A hidrólise da esculina é indicada pelo desenvolvimento de cor negra no meio. Como controle positivo, empregou-se a cepa de *E. coli* ATCC 25922.

Para verificar se haveria a produção de gás, empregou-se o meio básico peptona-extrato de levedura (PY) acrescido de 1% de glicose, com tubo de Durham. Os meios inoculados foram incubados em condições de anaerobiose, a 37°C por 72 horas. A leitura foi realizada observando-se a formação de bolhas de gás no tubo de Durham.

- **Produção de DNase**

Para esta avaliação foi utilizado o ágar DNase (DIFCO). A partir de culturas de 48 horas em caldo *Brain Heart Infusion* (BHI) suplementado com extrato de levedura (0,5%), alíquotas foram semeadas em botões equidistantes, em número de cinco por placa. As placas inoculadas foram incubadas em condições de anaerobiose, a 37°C, por 48 horas. A leitura foi realizada observando-se um halo transparente ao redor da colônia, após a adição da solução de HCl.

- **Produção de coagulase**

A partir de culturas de 48 horas, em caldo BHI suplementado com 0,5% de extrato de levedura, alíquotas de 0,5mL foram transferidas para tubos contendo 0,5mL de plasma humano citratado, incubando-se, em seguida, em condições de anaerobiose, a 37°C. A leitura foi realizada após 1, 2 e 24 horas de incubação, inclinando-se o tubo e observando-se a coagulação ou não do plasma. Os testes foram realizados em duplicata. Como controle positivo, utilizou-se a cepa de *S. aureus* ATCC 25923.

- **Produção de fibrinolisina**

A produção de fibrinolisina foi determinada em tubos contendo 0,5mL de plasma humano coagulado (em banho-maria, 37°C) inoculados com 0,5mL da cultura-teste de 48 horas de crescimento. Essa incubação foi realizada em anaerobiose, a 37°C e a leitura foi realizada após 1, 2 e 24 horas de incubação, em que essa produção foi observada pela lise do coágulo previamente formado. Os testes foram realizados em duplicata e como controle positivo, empregou-se a cepa *S. aureus* ATCC 25923.

- **Produção de hemolisinas**

Essa produção foi determinada em placas contendo o meio ágar BHI suplementado com extrato de levedura (0,5%) e enriquecido com sangue humano na concentração final de 5%. Utilizaram-se os tipos sanguíneos A, B, O e AB, com os respectivos fatores Rh-positivo e Rh-negativo.

Esses isolados foram cultivados em caldo BHI suplementado com extrato de levedura (0,5%) em condições de anaerobiose, a 37°C por 48 horas. Tubos com crescimento bacteriano foram submetidos à agitação em vórtex por 30 segundos, para a dispersão das células. Em seguida, com o auxílio de espectrofotômetro, ajustou-se a turbidez dos tubos para absorvância a 550nm ($A_{550} = 0,4$) equivalente a 10^8 células/mL. Paralelamente, a população do inóculo foi confirmada por contagem de colônias em ágar sangue.

Padronizado o inóculo bacteriano, alíquotas foram transferidas, em duplicata para os meios de cultura, com o auxílio do replicador de *Steers*, depositando-se inóculos finais de, aproximadamente, 10^5 células/botão. Em seguida, as placas inoculadas foram incubadas em anaerobiose, a 37°C por 2 a 5 dias, e após isso foi realizada a leitura dos testes. A formação de um halo claro ou esverdeado ao redor do crescimento bacteriano foi interpretada como β -hemólise ou α -hemólise, respectivamente.

- **Identificação definitiva**

A identificação definitiva dos isolados foi feita através dos “kits comerciais” supra-mencionados e através de fermentação de carboidratos. Para avaliar a ocorrência de fermentação de carboidratos, foi utilizado o meio básico peptona-extrato de levedura (PY).

As soluções de carboidratos (amido, esculina, frutose, galactose, glicose, lactose, maltose, manose, sacarose e xilose) foram preparadas em água destilada, na concentração de 10%, e esterilizadas em autoclave, a 115°C por 10 minutos.

Os tubos-teste, juntamente com o controle (sem solução de carboidrato e inoculado) foram incubados em condições de anaerobiose, a 37°C por 72 horas. O pH final foi determinado em potenciômetro, comparando-se os índices de acidificação nos meios com carboidratos e inoculados com aqueles controles.

A diferença de $\text{pH} \geq 0,7$ no meio com carboidrato e inoculado, foi considerada fermentação forte. A alteração maior do que 0,3 e menor do que 0,7 foi considerada fermentação fraca; e a diferença de $\text{pH} \leq 0,3$ indicou ausência de fermentação.

4.5 Processo de descontaminação dos materiais

O processo de descontaminação seguiu o procedimento de rotina da Clínica-Escola de Fisioterapia para os aparelhos que constituíram as amostras analisadas. Este constituiu no manuseio destes aparelhos sem o emprego de luvas de látex. Após a separação dos componentes de cada aparelho, os mesmos foram lavados em água corrente e bucha com detergente. Após lavagem, estes foram enxaguados e colocados em caixa plástica contendo 2 litros de água, acrescentando-se nesta, duas medidas de Germi Rio®, permanecendo o material nesta durante 30min. Terminado este processo, os aparelhos foram retirados do recipiente e enxaguados novamente em água corrente, sendo dispostos para secagem sobre a tampa do recipiente plástico. Após secagem, os mesmos foram conduzidos a uma outra caixa plástica que armazena todos os aparelhos de uso para o tratamento respiratório.

5. Resultados

Na primeira análise qualitativa, os resultados obtidos demonstraram que em relação ao bocal (1) do *respirom* encontrou-se *S. hominis*, *Streptococcus* sp. e *Proteus* sp. e na mangueira (2) houve a ocorrência de duas espécies diferentes (TABELA 1).

Em relação ao nebulizador, vários de seus componentes foram avaliados com relação aos microrganismos presentes em cada um deles, sendo os resultados da análise microbiana apresentados na Tabela 1. Quanto às máscaras, observou-se a presença de diferentes estirpes de *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Enterococcus* e *Neisseria sicca*. Nos copos, houve predominância da espécie *Staphylococcus* e nas tampas houve variância entre as espécies *Proteus*, *Enterococcus* e *Streptococcus*, conforme ilustrado na Tabela 1.

As mangueiras desse aparelho também foram avaliadas, pois a pressão gerada pelo nebulizador é conduzida por esta à base do copo, gerando assim nebulização. Na mangueira 8 foi encontrada apenas a espécie *Pseudomonas* e na 7, manifestaram-se três estirpes diferentes da espécie *Staphylococcus*. A Tabela 1 mostra a distribuição de cada gênero de microrganismo presente nos materiais avaliados.

Em relação ao bocal do *flutter* (13), foi encontrado apenas *Staphylococcus* sp.

Após processo de descontaminação, a análise microbiana dos materiais foi realizada novamente, seguindo os mesmos parâmetros de avaliação dos contaminantes descritos anteriormente. Nesta segunda análise, foram também identificados vários microrganismos nos materiais analisados, com exceção dos componentes do *respirom* e em uma tampa e mangueira do nebulizador.

A descontaminação dos componentes do *respirom* foi a que apresentou resultados satisfatórios dentre os aparelhos respiratórios analisados, pois houve completa eliminação de todos os microrganismos presentes.

Ao comparar Tabela 2 com a 1, notou-se exclusão do *S. salivarius* na máscara 6, do *Staphylococcus* sp. e da *N. sicca* na máscara 5. Além disso, os contaminantes da máscara 3 permaneceram, enquanto que na máscara 4 houve a ocorrência de *P. aeruginosa*.

Em relação ao conjunto copo-tampa do nebulizador, na tampa 11 observou-se a permanência dos mesmos agentes, porém na de numeração 12 houve eliminação de *Streptococcus* sp. Quanto à amostra 10 (copo), observou-se a ocorrência de *Staphylococcus* sp. e na amostra 9 ocorreu a eliminação de *Streptococcus* sp.

Quanto às mangueiras do nebulizador, os resultados da Tabela 2 indicaram que o processo de descontaminação eliminou todos os microrganismos da mangueira 7, enquanto que na mangueira 8 a espécie *Pseudomonas* sp. foi detectada no material.

A análise microbiana do bocal do *flutter* demonstrou que o processo de descontaminação não eliminou o único agente presente, observando-se a permanência de *Staphylococcus* sp. na amostra.

A Tabela 2 apresenta, detalhadamente, os resultados obtidos, ou seja, as diferentes estirpes de microrganismos presentes após a segunda análise realizada, depois do processo de descontaminação dos mesmos materiais.

TABELA 2: Relação dos microrganismos encontrados nos diferentes componentes dos aparelhos na segunda análise qualitativa

Patógenos/ Aparelhos	Bocal <i>resp.</i> (1)	Mang. <i>resp.</i> (2)	Másc. (3)	Másc. (4)	Másc. (5)	Másc. (6)	Mang. (7)	Mang. (8)	Copo (9)	Copo (10)	Tampa (11)	Tampa (12)	<i>Flutter</i> (13)
<i>S. aureus</i>					X	X				X			
<i>S. epidermidis</i>				X	X	X							
<i>Staphylococcus</i> sp.									X	X			X
<i>Streptococcus</i> sp.													
<i>Pseudomonas</i> sp.				X	X			X					
<i>P. aeruginosa</i>			X	X									
<i>Enterococcus</i> sp.						X					X		
<i>E. faecalis</i>			X										
<i>P. vulgaris</i>											X		

Em relação à análise quantitativa, o número de Unidades Formadoras de Colônias (UFC) dos microrganismos detectados antes e após processo de descontaminação utilizado na rotina da Clínica-Escola de Fisioterapia demonstrou que, em relação à mangueira e ao bocal do *respirom* ocorreu uma redução significativa de microrganismos.

Em relação ao nebulizador, houve uma redução dos microrganismos nas máscaras 3, 4, 5 e 6; na mangueira 7; no copo 9 e 10 e na tampa 12. Porém, na mangueira 8 e na tampa 11 ocorreu um aumento dessas UFCs dos agentes microbianos no material.

No *flutter*, a segunda análise demonstrou uma contaminação abaixo do limite de quantificação.

A Tabela 3 ilustra os resultados obtidos pelas análises realizadas.

Tabela 3: Frequência de contaminação entre a primeira e segunda análise.

Aparelhos	Primeira análise	Segunda análise
Másc.(1)	$1,71. 10^2$	$4,5. 10^1$
Másc.(2)	$3,6. 10^1$	NQ*
Másc.(3)	$8,2. 10^1$	$5,3. 10^1$
Másc.(4)	$3,9. 10^2$	$1,41. 10^1$
<i>Flutter</i> (5)	$1,33. 10^2$	NQ*
Tampa(6)	$6,9. 10^1$	$7,4. 10^1$
Tampa(7)	$5,5. 10^1$	NQ*
Cop.(8)	$3,4. 10^2$	$8,2. 10^1$
Cop.(9)	$1,69. 10^2$	$1,01. 10^2$
Mang.(10)	$7, 2. 10^1$	$9,3. 10^1$
Mang.(11)	$5,6. 10^2$	$3,2. 10^1$
Mang. <i>Resp.</i> (12)	$8,6. 10^1$	$1,33. 10^1$
<i>Resp.</i> (13)	$4,1. 10^2$	$6,2. 10^1$

*Não quantificável (contaminação abaixo do limite de quantificação)

6. Discussão

Foram avaliados apenas os aparelhos de uso respiratório do setor da Clínica-Escola de Fisioterapia, pois estudos de Prade et al. (1995) e Zamir et al. (2003) relataram que a presença de infecção respiratória prevaleceu, justificando a realização do presente estudo. Além disso, os pacientes atendidos por este setor da Clínica-Escola apresentam patologias como o Acidente Vascular Cerebral, Diabetes Mellitus, Pneumonia, dentre outros, o que pode provocar debilidade na expansibilidade pulmonar, prejudicando o processo de oxigenação dos órgãos e tecidos.

Para Neidle e Yagiela (1991) e Meurman et al. (1997) vários microrganismos orais são potencialmente patogênicos e podem causar infecções sérias, representando um grave problema médico-social (COHEN; WONG; FALKOWS, 1982). Por isso, o controle de patógenos é uma preocupação constante das ciências médicas e biológicas, pois para os *Centers for Disease Control and Prevention*, a infecção das vias respiratórias é considerada a principal causa de morte (HORAN et al., 1988).

O atendimento fisioterápico em quadros de alterações respiratórias pode ser realizado de diversas maneiras, utilizando aparelhos como nebulizador, *flutter*, *respirom*, oxigenoterapia, cateteres, aspiração, dentre outros, dependendo do quadro patológico. Algumas dessas terapias podem gerar fluídos contaminados quando o paciente espirra, tosse ou fala e o uso de aerossóis pode carrear patógenos por contato direto ou pelo ar (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 1990). Ainda para Uffelen et al. (1984), a aspiração de secreção contaminada pode conduzir ao desenvolvimento de infecções das vias aéreas.

A contaminação de equipamentos de terapia respiratória pode conduzir à inoculação de microrganismos patogênicos da orofaringe ou direcioná-los às vias aéreas dos pacientes submetidos à terapia (CRAVEN; GOULARTE; MAKE, 1984; CRAVEN et al., 1990). Por

isso, Rutala et al. (1991) relataram que os equipamentos, que têm contato com as vias aéreas dos pacientes, podem ser considerados como fontes potenciais de colonização e transmissão bacteriana.

Este estudo permitiu observar a presença de diferentes gêneros bacterianos em alguns dos aparelhos utilizados na fisioterapia respiratória, especialmente representados por *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Proteus* e *Neisseria*. Dentre esses microrganismos, um gênero bastante encontrado nesse estudo foi citado por Rey (1999), o qual afirmou que a espécie *S. aureus* pode ser encontrado na microbiota da pele, além das fossas nasais, mãos, garganta, intestino e mucosas (ADAMS; MARRIE, 1982; LEVY et al., 1988; SANTOS et al., 1990; GOULD, 1991). Esse mesmo *Staphylococcus* foi encontrado em aparelhos de composição similar ao material de eletrodos de borracha siliconizada e em manguitos do esfignomanômetro, de acordo com os estudos de Oliveira et al. (2006) e Villamil et al. (2004), respectivamente.

Assim, avaliar a presença desse microrganismo é importante, pois esse patógeno é responsável por mais de 30% dos casos de infecções hospitalares (COHEN; WONG; FALKOWS, 1982). E para Jorge (1997) a contaminação pelo *S. aureus* é preocupante, pois embora esse microrganismo esteja presente na microbiota normal da pele e da mucosa, este pode causar supurações, formações de abscessos, infecções piogênicas e até septicemia fatal quando presente em um organismo com deficiência imunológica.

Além disso, analisar a presença do *S. aureus* é importante porque sua resistência à agentes antimicrobianos constitui um grave problema, dificultando o controle de infecções piogênicas (MONTEIRO, 1993). Autores como Gillepsie et al. (1939), Routree e Barbour (1951), Baldwin et al. (1957), Ravenholt e Ravenholt (1958), Angelotti (1969) e Noble (1983) relataram a presença desse agente nas fossas nasais de pessoas assintomáticas. O problema associado é que *Staphylococcus* pode produzir enterotoxinas (DAMETTO; ZELANTE, 1981),

principalmente quando presentes em profissionais da saúde, visto que a cavidade oral pode armazenar e disseminar esse *S. aureus* (ZELANTE et al., 1983).

S. epidermidis, pertencente à família de *Staphylococcus*, foi encontrado em algumas das máscaras do nebulizador, conforme ilustrado na tabela 1, mantendo-se presente mesmo após o processo de descontaminação, conforme mostrado na Tabela 2. Para Ziebuhr et al. (1999) *S. epidermidis* é um habitante natural da pele e mucosa, podendo causar septicemia em pacientes imunocomprometidos, principalmente quando associado ao uso de serviços médicos. Como os pacientes atendidos pelo setor de *Home Care* da Clínica-Escola apresentam um debilitado sistema respiratório, é importante evitar a contaminação por esse tipo de agente, pois as infecções estafilocócicas podem causar doenças agudas, persistência bacteriana e reincidência de infecções (BADDOUR et al., 1990; BASELGA et al., 1993; PROCTOR et al., 1995).

A ocorrência de infecções respiratórias, adquiridas no ambiente hospitalar ou em outros ambientes clínicos, é considerado um importante problema no Brasil e em outras partes do mundo, devido às condições clínicas de seus pacientes, principalmente naqueles em que *S. epidermidis* é adquirido em UTI, estando presente na pele e podendo facilitar a ocorrência de infecções em procedimentos invasivos (EGGIMANN; PITTET, 2000). Esse fato é importante, porque muitas vezes os pacientes que recebem o atendimento pela Clínica-Escola recebem alta hospitalar, mas necessitam de tratamento fisioterápico respiratório domiciliar.

A patogenicidade desse tipo de *Staphylococcus* tem sido associada à resistência à agentes antimicrobianos (BOYEE, 1999 apud MICHELIM et al., 2005), à capacidade de invadir o tecido epidérmico e dérmico (GOGUEN, HOLE; SUBRAHMANYAM, 1995) e até causar uma resposta inflamatória (VEONG; OTTO, 2002).

Archer (1999) e Veong e Otto (2002) relataram a proliferação do *S. epidermidis* na superfície de cateteres compostos por material polietilênico, semelhante ao material avaliado

por este estudo. De acordo com Boyee (1999 apud MICHELIM et al., 2005) esse agente foi considerado responsável pela etiologia de sérias infecções respiratórias, pela bacteremia, endocardite, osteomielite, comuns em pós-operatório de cirurgias cardíacas e do trato urinário, patologias comuns no atendimento diário da fisioterapia.

Em relação ao *Staphylococcus* sp., este foi encontrado em uma das máscaras e no bocal do *flutter* (TABELA 1), sendo observado também após o processo de descontaminação no copo 8 (TABELA 2). Para alguns autores, este microrganismo está bem adaptado à pele dos animais de sangue quente (BAIRD-PARKER, 1990) e no homem (MURRAY et al., 1998 apud EMBRAPA, 2000). O *S. aureus* e *Staphylococcus* sp. coagulase negativa são também encontrados na região orofaríngea (BAIRD-PARKER, 1990; MURRAY et al., 1998 apud EMBRAPA, 2000), trato gastrointestinal e trato urogenital no homem (MURRAY et al., 1998 apud EMBRAPA, 2000). Cerca de 5-40% das pessoas saudáveis eliminam pequeno número de *Staphylococcus* sp. (<500UFC/g) nas fezes (GENIGEORGIS, 1989). As cepas que estão presentes no nariz podem passar para as mãos, dedos, rosto, pele e podem vir a contaminar o ar, água, solo, esgoto, alimento, principalmente o leite, e qualquer superfície ou objeto que tenha entrado em contato com o portador (GENIGEORGIS, 1989; MURRAY et al., 1998 apud EMBRAPA, 2000). O número de *Staphylococcus* sp. presente na região nasal varia consideravelmente de indivíduo para indivíduo e a mesma cepa pode permanecer por meses no mesmo indivíduo, enquanto que em outro pode permanecer por uma semana ou menos (GENIGEORGIS, 1989).

Como o material avaliado apresenta contato direto ou indireto com a mucosa respiratória dos pacientes tratados com fisioterapia respiratória, identificar esse tipo de microrganismo e evitar sua proliferação é importante, principalmente porque o *Staphylococcus* sp. apresenta poucas exigências nutricionais, crescendo bem em meios de cultura comuns como o caldo e

ágar simples, meio este usado para avaliar a contaminação (MURRAY et al., 1998 apud EMBRAPA, 2000).

Estudos de Thomachot et al. (1998) explicam a importância desse estudo ao mostrar a presença de inúmeros microrganismos como *Staphylococcus* sp. ao analisar a colonização brônquica de pacientes portadores de pneumonia que receberam ventilação mecânica, sendo comprovado pelo estudo de Georges et al. (2006) que analisaram 1032 pacientes e verificaram que mais da metade dos pacientes estavam colonizados. Por isso torna-se importante identificar a ocorrência de qualquer microrganismo presente em aparelhos e equipamentos utilizados no tratamento de pacientes, pois para os *Centers for Disease Control and Prevention* (1990) procedimentos comumente realizados na rotina do atendimento fisioterápico como a aspiração traqueal, a manipulação de circuitos ventilatórios, uso de aerossóis, dentre outros, podem carrear esses patógenos.

É importante dizer que o patógeno deve ser identificado o mais rapidamente possível, pois Rello e Valles (2001) afirmaram que a mortalidade pode atingir de 25 a 50% quando a infecção pulmonar é causada por patógenos de alto risco.

S. capitis foi detectado apenas na mangueira do *respirom* (TABELA 1), mas foi eliminado após o processo de descontaminação (TABELA 2). Para Hudome e Fisher (2001) essa estirpe é pertencente ao grupo dos ECN, os quais apresentaram um elevado risco de bacteremia nosocomial em recém-nascidos de baixo peso, por serem imunologicamente imaturos e necessitarem de procedimentos invasivos para a administração de substâncias nutritivas e medicamentosas.

S. salivarius foi encontrado na primeira análise em uma das máscaras e em uma das mangueiras do nebulizador (TABELA 1) e a segunda análise indicou sua eliminação das amostras analisadas. O estudo de Fantinato, Jorge e Shimizu (1999) isolou cepas de *S. salivarius* de crianças com e sem dor de garganta, verificando se havia a produção de

bacteriocina contra o *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*). Os resultados mostraram que as crianças que não tinham dor de garganta possuíam cepas de bactérias que produziam substâncias que inibiam a ação do *S. pyogenes*. Então, pacientes com deficiências imunológicas devem receber cuidados quanto à infecção cruzada que pode ocorrer pelo emprego de materiais contaminados, o que agravaria sua patologia respiratória.

S. sanguis foi encontrado apenas na primeira análise em uma das mangueiras do nebulizador, conforme foi mostrado na tabela 1 e 3. Lorenzo e Lorenzo (2002) relataram que esse tipo de *Streptococcus* é trombogênico e pode induzir o acúmulo de plaquetas e fibrina nas valvas cardíacas e até em paredes vasculares, podendo prejudicar todo o processo de oxigenação de órgãos e tecidos do paciente.

Grande parte das espécies de *Streptococcus* é considerada comensal, ou seja, são organismos que em sua maioria vivem em harmonia com o hospedeiro e são tolerados por este. Usualmente, são encontrados na cavidade bucal, trato respiratório e trato gastrointestinal e quando as condições dadas por estes sítios são favoráveis, esses microrganismos podem desenvolver doenças (MARSH, 2003). De acordo com Jenkinson e Lamont (1997) isso pode ocorrer devido à habilidade desses microrganismos em aderir a quase todas as superfícies presentes em seu ambiente natural, a sua habilidade em utilizar rapidamente nutrientes disponíveis sob oscilações das condições do meio ou pela sua habilidade em tolerar, resistir ou mesmo destruir as defesas imunológicas do hospedeiro.

Assim, é comum encontrar microrganismos na mucosa do ser humano, contudo, esses podem causar problemas quando instalados em organismos com baixas defesas imunológicas. Hamill (1987) sugeriu que o *S. sanguis* pode aderir à superfície de certos componentes sangüíneos ou na matriz de proteínas extracelulares facilitando uma colonização perigosa na superfície valvular. Para Mandel (1979 apud DEMUTH; GOLUB; MALAMUD, 1990) a colonização do dente por esse microrganismo pode ser modulada por atividades

antimicrobianas de vários constituintes salivares. A aglutinina salivar é um desses componentes que interage com uma proteína específica na superfície do *S. sanguis*, sendo dependente da reação com o Ca⁺, resultando na formação de agregados de bactérias (RUNDEGREN, 1986 apud DEMUTH; GOLUB; MALAMUD, 1990).

S. hominis esteve presente apenas na primeira análise realizada com o *respirom* e *S. epidermidis* esteve presente em duas das máscaras do nebulizador nas duas análises realizadas (TABELA 1). Os estudos de Gôngora-Rubio et al. (1997) mostraram que *S. epidermidis* foi o agente mais freqüente, sendo constatada sua presença em 80% das bacteremias hospitalares verdadeiras (BHV) e em 87,2% nas bacteremias hospitalares contaminantes (BHC). Enquanto isso, *S. hominis* teve um isolado (10%) nas BHV e um (2,6%) nas BHC. Silbert et al. (1997), encontraram em pacientes com menos de 60 dias de vida, 91,1% dos isolados pertencentes à espécie *S. epidermidis*, 3 (6,7%) à *S. hominis* e 1 (2,2%) à *S. warneri*. A espécie *S. epidermidis* foi encontrada no aparelho de broncoscopia aspirativa no trabalho de Legrand et al. (1989) e em aerossóis, conforme relatou Kundsinn (1967).

Estudos relataram que muitas bactérias, especialmente aquelas colonizadoras, como à das espécies de *Streptococcus*, *Neisseria* e *H. influenzae*, apresentaram modulação de cápsulas, de lipo-oligossacarídeos ou de proteínas nas suas superfícies, sendo consideradas agentes importantes na patogênese de infecções, pela influência nas propriedades de aderência, invasão celular e afecção por resposta imune (VAN PUTTEN; ROBERT-SON, 1995; WEISER et al., 1996).

À respeito de *E. faecalis*, este se manteve presente em ambas as análises de uma das máscaras (TABELA 1 e 2) e *Enterococcus* sp. também apareceu nas duas análises de uma das máscaras (TABELA 1, 2 e 3) e em um dos copos (TABELA 2), todos pertencentes ao nebulizador. Tavares (2000) relatou que estes são habitantes da microbiota do trato digestivo humano e de outros animais, apresentando baixa patogenicidade. No entanto, são causa de

infecções urinárias e intra-abdominais, endocardite e sepse, comportando-se, muitas vezes, como um agente oportunista em infecções hospitalares. Os enterococos podem ser causa de pelo menos 10% das infecções hospitalares e em algumas casuísticas se situam em terceiro lugar como causa destas infecções, após *E. coli* e *S. aureus*. As principais espécies causadoras de infecção no homem são o *E. faecalis* e o *E. faecium*, que apresentam resistência natural a diversos antimicrobianos.

A importância dos *Enterococcus* como patógeno nosocomial tem sido bem documentada nos últimos anos (GRAY; PEDLER, 1992), sendo *E. faecalis* a espécie mais frequentemente associada com infecções em humanos, seguida pelo *E. faecium* (MURRAY et al., 1999). Para Cereda et al. (2001) o *E. faecalis* é de ocorrência frequente na espécie em que o gênero é adquirido por sua alta resistência a algumas drogas.

Sastry et al. (1995) e Leclercq e Courvalin (1997) relataram que as infecções por *Enterococcus* podem estar associadas à significativa morbidade e mortalidade, especialmente em pacientes que receberam transplantes de órgãos. Low et al. (2001) relataram que durante a década passada o gênero *Enterococcus* tornou-se um microrganismo emergente em infecções adquiridas nos hospitais e também na comunidade.

É importante detectar a presença desses patógenos, pois estudos de Sastry et al. (1995) indicaram que esses microrganismos apresentaram boa resistência à medicamentos e por isso têm sido considerados como responsáveis por sérias infecções sistêmicas nos humanos. Murray et al. (2004) relataram que nos Estados Unidos esses patógenos tornaram-se o segundo microrganismo mais comumente isolado no trato urinário e em feridas, sendo a terceira causa mais comum de bacteremia hospitalar.

Mesmo que esse organismo tenha origem na microbiota normal do paciente, esses agentes podem ser transferidos de paciente a paciente ou adquiridos pelo consumo de água ou alimentos contaminados (MURRAY et al., 2004). Além disso, eles podem se tornar

resistentes a antibióticos, seja por mutação ou pelo recebimento de material genético estranho de plasmídeos e transposons (HÖRNER et al., 2005).

P. aeruginosa foi encontrado em ambas as análises de uma das máscaras, aparecendo também na segunda análise da máscara 4, enquanto que *Pseudomonas* sp. também apareceu em ambas as análises da máscara 4 e da mangueira 8, conforme ilustrou a Tabela 1. Em material à base de polietileno, semelhante ao presente na máscara, *P. aeruginosa* foi encontrado em eletrodos utilizados nos serviços de fisioterapia da Baixada Fluminense (OLIVEIRA et al., 2006). Quanto à infecção hospitalar, os estudos de Toufen Júnior et al. (2003), Boas e Ruiz (2004) e de Martins et al. (2004) mostraram uma frequência considerável deste tipo de agente. Identificar esse patógeno é importante, por este se tratar de um microrganismo considerado como um dos agentes patogênicos de maior frequência em processos infecciosos, sendo um dos principais responsáveis pela sépsis em diferentes serviços hospitalares (ESNARD, 1999).

Com a utilização da máscara desenvolve-se um ambiente que fica úmido durante a nebulização. Brito et al. (2000) e Martins et al. (2004) relataram a predileção deste tipo de *Pseudomonas* por aparelhos utilizados no tratamento pneumológico. É importante ressaltar que a presença do *P. aeruginosa* pode agravar casos de FC, pois esta bactéria ajuda na recorrência de infecções do trato respiratório (LYCZAK; CANNON; PIER, 2002 apud MOORE et al., 2004).

Assim, a estirpe de *P. aeruginosa* é reconhecida como um dos mais importantes agentes etiológicos de infecções nosocomiais (KUIKKA; VALTONEN, 1998), propagando-se com facilidade para outros pacientes imunocomprometidos de diferentes unidades do mesmo hospital, além de disseminar a resistência às drogas (FAVERO et al., 1974). Thomachot et al. (1998), Depuydt et al. (2006) e Georges et al. (2006) encontraram esta estirpe em quadros de

pneumonia e Jarvis e Martone (1992) mostraram a ocorrência de *Pseudomonas* nas vias baixas do trato respiratório e em UTIs.

É ideal analisar a possível presença de contaminação do nebulizador, frequentemente usado pela fisioterapia no ambiente domiciliar, pois Popa, Mays e Munkres (1988) relataram sobre a contaminação de reservatórios deste equipamento por *P. aeruginosa*. Pierce et al. (1996) e Schaffer et al. (1996) afirmaram que a nebulização com reservatório permite a multiplicação desses bacilos Gram-negativos, aumentando o risco de desenvolver pneumonia. Em virtude disso, a contaminação desse tipo de equipamento pode conduzir à inoculação de microrganismos patogênicos para a orofaringe ou para as vias aéreas de pacientes que recebem esta terapia (CRAVEN; GOULARTE; MAKE, 1984; CRAVEN et al., 1990). Por isso, Rutala et al. (1991) consideraram os sistemas que têm contato com as vias aéreas como potenciais fontes de colonização e transmissão bacteriana.

Sobre *Proteus* sp., este foi encontrado apenas na primeira análise do bocal do *respirom* (TABELA 01). A estirpe de *Proteus* sp. também foi encontrada no estudo de Frimolt-Motler et al. (1982 apud MARTIN et al., 1992) e no de Aguiar e Pinheiro (1997), que observaram, em amostras de pacientes diabéticos durante a internação hospitalar, a presença significativa de enterobactérias e *Proteus* sp., ambos descritos como causadores de infecções recorrentes (MANDELL; DOUGLAS; BENETT, 1985). Este dado, apesar de sugerir que esses pacientes apresentavam infecções do trato urinário recorrentes, não pôde ser confirmado pela simples análise dos prontuários (AGUIAR et al., 1997). Entretanto, é notória a importância desse achado, já que é sabido que a incidência de bacteremia por enterobactérias tem aumentado na população diabética, e que o *Proteus* sp. causa, com mais frequência, pielonefrite na população geral (MANDELL; DOUGLAS; BENETT, 1985).

Assim, a importância desse estudo reside no fato de que, mesmo que muitos desses microrganismos façam parte da microbiota normal, quando presentes em organismos de

pessoas idosas e com patologias que alteram a imunidade fisiológica, podem causar uma série de problemas, como os citados acima. Além disso, a presença desses microrganismos nos materiais avaliados mostra que o processo de descontaminação preconizado na rotina da clínica apresenta falhas, pois não deveria haver nenhum tipo destes no material avaliado, especialmente pelo risco que correm os pacientes atendidos pelo setor da Clínica.

Essa idéia foi apoiada por Ferreira (1995), ao relatar que os microrganismos vêm resistindo às medidas de biossegurança adotadas e a falta de cuidados quanto a essa prática propicia a ocorrência de infecção cruzada. Por isso, todos os pacientes em tratamento devem ser considerados como prováveis portadores de doença infecciosa.

Dessa forma, Rosa et al. (2001) e Rodrigues, Sobrinho e Silva (2005) recomendaram o uso de técnicas adequadas de desinfecção e esterilização, além da realização de processos apropriados de isolamento, gerenciamento de resíduos, constante higiene das mãos e vacinação. Para McCloskey e Bullecek (1999) é ideal a limpeza do ambiente após o atendimento a cada paciente.

Como procedimento básico de desinfecção, Stier et al. (1995) relataram que o material deve ser imerso em solução desinfetante por um tempo variável de 15 a 30 minutos, sendo este submetido à limpeza mecânica com água e sabão, destinando esse material à guarda. A realização adequada deste procedimento auxilia na prevenção de riscos ocupacionais e oferece um serviço de qualidade na assistência ao ser humano (SOUZA; PEREIRA; RODRIGUES, 1998). Na execução deste estudo o protocolo sugerido foi seguido, demonstrando que somente a adequada descontaminação não é suficiente se não forem tomados cuidados complementares quanto à guarda do material. Em virtude da composição dos aparelhos ser à base de polímeros, esses não suportariam a esterilização por vapor de autoclave ou óxido de etileno. Por isso Fávero, em 1989, relatou que nesses casos é recomendável o uso de um desinfetante químico líquido aprovado pelo Ministério da Saúde.

Os compostos de amônio quartenário (QAC) podem ser usados como desinfetantes devido à ação surfactante e à baixa toxicidade, aliados ao seu poder microbiocida, conforme afirmaram McDonell e Russel (1999). Apesar de não se conhecer detalhadamente o mecanismo de ação dos QADs sobre a célula microbiana, é aceito que eles atuam sobre a membrana citoplasmática, causando perda estrutural na sua organização e integridade, podendo induzir ao extravasamento de componentes celulares e à desnaturação de proteínas e enzimas (BLOCK, 1991).

Como após o processo de descontaminação detectou-se a presença de patógenos nos aparelhos avaliados, pode-se sugerir que, conforme relatado por Miyagi (2000), que a presença da membrana externa lipoprotéica poderia ter limitado a entrada de agentes antibacterianos quimicamente não relacionados. Além disso, McDonell e Russell (1999) relataram o alto nível de resistência de patógenos a muitos desinfetantes, como ocorreu nos estudos com *P. aeruginosa*, *B. cepacia* e *Proteus* sp. Esses mesmos autores complementaram dizendo que a resistência dessas bactérias pareceu estar relacionada a uma adaptação fisiológica decorrente principalmente de alterações na membrana externa de suas células.

Dessa forma, sugerem-se novos estudos em que seja avaliado um maior número de equipamentos respiratórios, a água utilizada no processo de descontaminação, outros processos de descontaminação e a adoção de medidas adequadas de biossegurança. Assim, poderiam ser recomendadas técnicas mais adequadas de desinfecção, realização de processos apropriados de isolamento, gerenciamento de resíduos e higiene do local, buscando a prevenção da ocorrência de diferentes formas de contaminação.

7. Conclusões

Os resultados obtidos no presente estudo permitiram sugerir que:

- A avaliação qualitativa mostrou a presença de variadas espécies de microrganismos nos aparelhos fisioterápicos analisados.

- A análise quantitativa permitiu observar pequeno número de UFC/amostra, especialmente após o processo de descontaminação. Contudo, chama à atenção a presença de importantes patógenos presentes no material.

- Desta forma, a presença de microrganismos após o processo de descontaminação, rotineira, no setor de *Home Care* da Clínica-Escola, indicou que este não foi totalmente efetivo.

Referências

- ADAMS, B.C; MARRIE, T.T.J. Hand carriage of aerobic gram-negative rods may not be transient. **J. Hyg.**, v.89, n.33, p.46, 1982.
- AGUIAR, C.M.; PINHEIRO, J.T. Avaliação de tratamento químico da água dos equipos odontológicos. **Assoc. Paul. Cir. Dent.**, São Paulo, v.53, n.3, p.228-235, 1999.
- ALMEIDA, J.O.; VIEIRA, R.R. Prevalência de *Staphylococcus aureus* em portadores nasais de duas comunidades em Ribeirão Preto e seu comportamento "in vitro" com penicilina e
- ANDERSON, G.W.; ARNSTEIN, M.G.; LESTER, M.R. **Control de enfermidades transmissíveis**. 4. ed. México: Interamericana, 1965. 339p.
- ANDERSON, R.L. et al. Prolonged survival of *Pseudomonas cepacia* in commercially manufactured povidone-iodine. **Appl. Environ. Microbiol.**, v.56, n.359, p.60, 1990.
- ANDRADE, D.; ANGERAMI, E.L.S.; PADOVANI, C.R. Condição microbiológica dos leitos hospitalares antes e depois de sua limpeza. **Rev. Saúde Publ.**, v.34, n.2, p.9, 2000.
- APECIH - ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE ESTUDOS E CONTROLE DE INFECÇÃO HOSPITALAR. **Precauções e Isolamento**. 2 ed. São Paulo, 1999. 310p.
- AZEREDO, C.A.; SLUTZKY, A. **Ventilação não invasiva**. Rio de Janeiro: Revinter. 1994. 213p.
- BADDOUR, L.M. et al. Phenotypic variation of *Staphylococcus epidermidis* in infection on transvenous endocardial pacemaker electrodes. **J. Clin. Microbiol.**, v.28, p.676-679, 1990.
- BAIRD-PARKER, A. C. The *Staphylococci*: an introduction. **J. Appl. Bacteriol., Symposium Supl.**, p.1-8, 1990.
- BALDWIN, J. N. et al. *Staphylococcal* infections in newborn infants: colonization of newborn infants by *Staphylococcus pyogenes*. **Am. J. Dis. Child**, v.94, n.107, p.12, 1957.
- BARENFANGER, J. et al. Improved outcomes associated with limiting identification of *Candida spp.* in respiratory secretions. **J. Clin. Microbiol.**, v.41, n.12. p.5645-5649, 2003.
- BASELGA, R. et al. Phase variation of slime production in *Staphylococcus aureus*: implications in colonization and virulence. **Infect. Immun.**, v.61, p. 4857-4862, 1993.
- BENATTI, M.C.C. **Acidente de trabalho em um hospital universitário: um estudo sobre ocorrência e os fatores de risco entre trabalhadores de enfermagem**. 1997. 134f. Dissertação (Mestrado em Enfermagem) - Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1997.
- BENNETT, J.V.; BRACHMAN, P.S. **Hospital infection**. 4.ed. New York: Lippincott-Raven Publishers. 1998. 461p.

BENNET, N.T.; HOWARD, R.J. Quantity of blood inoculated in a needlestick injury from suture needles. **J. Am. Coll. Surg.**, v.178, n.107, p.107, 1994.

BERKELMAN, R.L. et al. Intrinsic bacterial contamination of a commercial iodophor solution: investigation of the implicated manufacturing plant. **Appl. Environ. Microbiol.**, v.47, n.752, p.6, 1984.

BLOCK, S. S. **Disinfection, sterilization, and preservation**. 4.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991. 167p.

BÔAS, P. J. F. V.; RUIZ, T. Ocorrência de infecção hospitalar em idosos internados em hospital universitário. **Rev. Saúde Publ., São Paulo**, v.38, n.3, 2004.

BOOTS, R.J. et al. Double-heater-wire circuits and heat-and-moisture exchangers and the risk of ventilator-associated pneumonia. **Crit. Care Med.**, v.34, n.3, 2006.

BRITO, A. et al. Resistencia da *Pseudomonas aeruginosa* a la gentamicina, tobramicina amikacina em Venezuela. **Rev. Socied. Venez. Microbiol.**, v.20, n.42, p.45, 2000.

BRYAN, L.E. General mechanisms of resistance to antibiotics. **J. Antimicrobiol. Chemot.**, v.22, n.11, p.15, 1988.

BULHÕES, I. Riscos do trabalho de enfermagem 2. ed. **Folha Carioca**: Rio de Janeiro, 1994.

BURDGE, D.R.; NAKIELNA, E.M.; NOBLE, M.A. Case-control and vector studies of nosocomial acquisition of *Pseudomonas cepacia* in adult patients with cystic fibrosis. **Infect. Control Hosp. Epidemiol.**, v.14, p.127-130, 1993.

BURGOS, F. *et al.* Bacterial colonization as a potential source of nosocomial respiratory infections in two types of spirometer. **Eur. Respir. J.**, v.9, p.2614-2619, 1996.

CAIXETA, R.B.; BARBOSA-BRANCO, A. Acidente de trabalho com material biológico, em profissionais de saúde de hospitais públicos do Distrito Federal, Brasil, 2002/2003. **Cad. Saúde Publ.**, v.21, n.3, p.15, 2005.

CASMAN, E. P. et al. Identification of a fourth staphylococcal enterotoxin, enterotoxin D. **J. Bact.**, v.94, n.187, p. 82, 1967.

CDC - CENTERS FOR DISEASE CONTROL. Guideline for prevention of nosocomial pneumonia. **Infect Control Hosp. Epidemiol.**, v.15, n.58, p.587, 1994.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Guidelines for preventing the transmission of tuberculosis in health-care settings with special focus on HIV-related issues. **MMWR**, Atlanta, n.39, n.RR17, p.1-29, 1990. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/mmwr>>. Acesso em 11 Fev. 2006.

CEREDA, R.F. et al. *Enterococcus faecalis* resistant to vancomycin and tricoplanin (VanA phenotype) isolated from a bone marrow transplanted patient in Brazil. **Brazilian J. Infect. Dis.**, v.5, n.1, p.40-46, 2001.

COHEN, M.L.; WONG, E.S.; FALKOWS, S. Common R plasmids in *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* during nosocomial *Staphylococcus aureus* outbreak. **Antimicrobiol. Agents Chemother.**, v.21, n.210, p.215, 1982.

COORDENAÇÃO NACIONAL DE DST E AIDS. **Controle de infecções e a prática odontológica em tempos de AIDS: manual de condutas**. Brasília: Secretaria de Políticas de Saúde. M.S., 2000, 214p.

CORTÉS, R. L. et al Limpeza, desinfección y esterilización del material quirúrgico. **Enf. Int.**, v.27, n.53, p.28-32, 2000.

COSTA, D. **Fisioterapia respiratória básica**. São Paulo: Atheneu, 2004. 345p.

COSTA, M.A.F. **Biossegurança: segurança química básica para ambientes hospitalares e biotecnológicos**. São Paulo: Santos, 1996. 35p.

_____. Biossegurança e qualidade: uma necessidade de integração. **Rev. Biotecnol.**, v. 1, n. 4, p. 32, 1998.

_____. Protegendo a vida. **Rev. Proteção**, v.5, p.46, 1999.

COSTA, M.A.F.; COSTA, M.F.B. Biossegurança: elo estratégico de segurança e saúde no trabalho. **CIPA**, v.23, n.266, p.86-90, 2002.

COUTINHO, F.M.B.; MELLO, I.L.; SANTA MARIA, L.C. Polietileno: principais tipos, propriedades e aplicações. **Polímeros**, v.13, n.1, p. 75, São Carlos jan./ mar. 2003.

COX, R.A. et al. A major outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* caused by new phage-type. **J. Hosp. Infect.**, v.29, p.87-106, 1995.

CRAVEN, D.E. et al. An analysis of factors predisposing to gram-negative bacillary necrotizing pneumonia. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v.4, n.309, p.315, 1966.

CRAVEN, D.E, et al. Nosocomial pneumonia in the 1990s: update of epidemiology and risk factors. **Semin. Respir. Infect.**, v.5, p.157-172, 1990.

CRAVEN, D.E; GOULARTE, T.A.; MAKE, B.J. Contaminated condensate in mechanical ventilation circuits. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v.129, p.625-628, 1984.

DAMETTO, V.F.; ZELANTE, F. Observações sobre portadores de *Staphylococcus aureus* entre estudantes de Odontologia. **Rev. Fac. Odont. Univ. S. Paulo**, v.19, n.195, p.204, 1981.

DAVIS, B.D. et al. **Microbiologia**. São Paulo: Edart, 1973. 154p.

DEMERS, R.R.; SAKLAD, M. The etiology, pathophysiology and treatment of atelectasis. **Respirat. Care**, v.21, n.234, p. 39, 1976.

DE MOOR, C.E.; DE STOPPELAAR, J. D.; VAN HOUTE, J. The occurrence of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* in the blood of endocarditis patients. **Caries Res.**, v.6, n.1, p.73-74, 1972.

DEMUTH, D.R.; GOLUB, E.E.; MALAMUD, D. Streptococcal-host interactions: structural and functional analysis of a *Streptococcus sanguis* receptor for a human salivary glycoprotein. **J. Biol. Chem.**, v.256, n.13, p. 7120-7126, 1990.

DEPARTAMENT OF HEALTH AND SERVICES: Centers for disease control and prevention. Guidelines for Prevention of Nosocomial Pneumonia. Part I. Issues on Prevention of Nosocomial Pneumonia. Part II. Recommendations for Prevention on Nosocomial Pneumonia: Notice on Comment Period. **Am. J. Infect. Control.**, v.2, n 47, p.292, 1994.

DEPUYDT, M.D. et al. Antimicrobial resistance in nosocomial bloodstream infection associated with pneumonia and the value of systematic surveillance cultures in an adult intensive care unit. **Crit. Care Med.**, v.34, n.3, 2006.

DOEBBELING, B.N. et al. Removal of nosocomial pathogens from contaminated glove: implications for glove reuse and hand washing. **Annal. Int. Med.**, v.109, n.203, p.394, 1988.

DUMPIS, U. et al. Prevalence of nosocomial infections in two Latvian hospitals. **Euro Surveill.**, v.8, n.23, p.73, 2003.

EGGIMANN, P.; PITTET, D. Catheter-related infections in intensive care units: an overview with special emphasis on prevention. **Adv. Sepsis**, v.1, n.2, p.15, 2000.

EGGIMANN, P.; GARBINO, J.; PITTEL, D. Epidemiology of *Candida* species infections in critically III non-immunosuppressed patients: difference of outcome between medical and surgical patients. **Intens. Care Med.**, v.29, p.2162-2169, 2003.

EL-EBIARY, M. et al. Significance of the isolation of *Candida* species from respiratory samples in critically III, non-neutropenic patients: an immediate postmortem histologic study. **Am. J. Respir. Crit. Care Med.**, v.156, p.583-590, 1997.

EMBRAPA. *Staphylococcus aureus*: importância para a saúde pública e aspectos epidemiológicos. n.114, 2000.

ENDLER, A.L. et al. Teste de eficácia da própolis no combate a bactérias patogênicas do sistema respiratório. **UEPG Biol. Health Sci.**, v.9, n.2, p.17-20, 2003.

ESNARD, S.C. Identificación y caracterización de bacilos gram negativos no fermentadores aislados en el medio hospitalario. **Rev. Cub. Hig. Epidemiol.**, v.35, n.1, p.30, 1999.

FAGON, J.Y. Prevention of ventilator-associated pneumonia. **Int. Care Med.**, v.28, p.822-933, 2002.

FANTINATO, V.; JORGE, A.O.C.; SHIMIZU, M.T. Production of bacterioin-like inhibitory substances (BLIS) by *Streptococcus salivarius* strains isolated from the tongue and throat of children with and without sore throat. **Rev. Microbiol.**, v.30, p.332-334, 1999.

FATURETO, M.C.; NEVES-JÚNIOR, M.A.; SANTANA, T.C. Mediastinite aguda. Análise retrospectiva de 21 casos. **J. Bras. Pneumol.**, v.31, n.4, p.307, 2005.

FAVERO, M.S. et al. Microbial contamination of renal dialysis systems and associated health risks. **Trans. Am. Soc. Artif. Int. Organs**, v.20, p.175-183, 1974.

FAVERO, M.S. Principles of sterilization and disinfection. **Anesth. Clin. North Am.**, v.7, n.41, p.949, 1989.

FERREIRA, R. A. Barrando o invisível. **APCD, São Paulo**, v.49, n.6, p.417-427, 1995.

FORATTINI, O.P. **Epidemiologia geral**. São Paulo: Edgard Blucher Ltda, 1986. p.191-206.

FRANÇA, L.H.G. et al. Fatores de risco associados a infecção, amputação e mortalidade em pacientes submetidos a pontes arteriais infra-inguinais. Estudo retrospectivo de 27 casos. **J. Vasc. Br.**, v.3, n.3, p.214-222, 2004.

FREITAG, L. et al. Removal of excessive bronchial secretions by asymmetric high frequency oscillations. **J. Appl. Physiol.**, v.67, n.114, p.614, 1989.

GAETTI-JARDIM JR, E. **Avaliação da microbiota anfibiótica de canais radiculares necrosados, seus fatores de virulência e susceptibilidade a antimicrobianos**. 2001. 417 f. Tese (Livre-docência) - Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 2001.

GEMMELL, G.C. Virulence characteristics of *Staphylococcus epidermidis*. **J. Med. Microbiol.**, v.22, p.287-289, 1996.

GENIGEORGIS, C. A. Present state of knowledge on *staphylococcal* intoxication. **Intern. J. Food Microbiol.**, v.9, p. 327-360, 1989.

GEORGES, B. et al. Risk of emergence of *Pseudomonas aeruginosa* resistance to β -lactam antibiotics in intensive care units. **Crit. Care Med.**, v.34, n.6, 2006.

GERSHOMN, R.M. et al. **Laboratory safety: principles and practices**. 2.ed. Washington: American Society for Microbiology. 1995. 277p.

GILLEPSIE, E. H. et al. Pathogenic staphylococci; their incidence in the nose and skin. **Lancet.**, v.2, n.3, p.87, 1939.

GOGUEN, J.D.; HOLE, N.P.; SUBRAHMANYAM, Y.V. Proteases and bacterial virulence: a view from the trenches. **Infect. Agents Dis.**, v.4, p.47-54, 1995.

GOLDIM, J.R. Conferência de Asilomar. 1997. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/HCPA/gppg/asilomar.htm>. Acesso em 14 de Fev. 2006.

GONÇALVES, A. C. S. et al. Biossegurança do Exercício da Odontologia. **RPG**, v.3, n.3, p.242-245, 1996.

GÔNGORA-RUBIO, F. et al. Significância clínica, epidemiologia e microbiologia das bacteremias por estafilococos coagulase-negativos em Hospital de Ensino. **Rev. Ass. Med., Brás.**, v.43, n.1, p.9-14, 1997.

GORDTS, B. et al. Vancomycin-resistant enterococci colonizing the intestinal tracts of hospitalized patients. **J. Clin. Microbiol.**, v.33, p.2842, 1995.

GOULD, D. Nurses' hands as vectors of hospital-acquired infection: a review. **J. Adv. Nurs.**, v.16, n.1216, p.25, 1991.

GOVAN, J.R.W. et al. Evidence for transmission of *Pseudomonas cepacia* by social contact in cystic fibrosis. **Lancet**, v.342, p.13-19, 1993.

GRAY, J.W.; PEDLER, S.J. Antibiotic-resistant enterococci. **J. Hosp. Infect.**, v.21, p.1-14, 1992.

GUANDALINI, S.L. et al. **Como controlar a infecção na Odontologia**. São Paulo: São Paulo, 1997. 88 p.

GUIMARÃES JUNIOR, J. **Biossegurança e controle de infecção cruzada em consultórios odontológicos**. São Paulo: Santos, 2001. 531p.

HACKNEY JUNIOR, J. Using a biological indicator to detect potential sources of cross-contamination in the dental operator. **J. Am. Dent. Assoc.**, v.129, n.567, p.1567-1577, 1998.

HAMILL, R. J. Role of fibronectin in infective endocarditis. **Rev. Infect. Dis.**, 4 (Suppl. 9), p.360-371, 1987.

HAMUTCU, R. et al. Objective monitoring of cough in children with cystic fibrosis. **Ped. Pulmonol.**, v.34, p.331-335, 2002.

HEILMANN, C. et al. Evidence for autolysin-mediated primary attachment of *Staphylococcus epidermidis* to a polystyrene surface. **Mol. Microbiol.**, v.24, p.1013-1024, 1997.

HERCHLINE, T.E.; AYERS, L.W. Occurrence of *Staphylococcus lugdunensis* in consecutive clinical cultures and relationship of isolation. **J. Clin. Microbiol.**, v.29, n.419, p.2, 1991.

HORAN, T. et al. **Pathogens causing nosocomial pneumonia**. CDC: Antimicrobial Newsletter, 1988. 65p.

HÖRNER, R. et al. Suscetibilidade antimicrobiana entre amostras de *Enterococcus* isoladas no Hospital Universitário de Santa Maria. **J. Bras. Patol. Med. Lab.**, v.41, n.6, p.391, 2005.

HOSKING, M. et al. Liposomal amphotericin B for postoperative *Aspergillus fumigatus* endocarditis. **Ann. Thorac. Surg.**, v.19, n.859, p.60, 1995.

HUDOME, S.M.; FISHER, M.C. Nosocomial infections in the neonatal intensive care. **Curr. Op. Infect. Dis.**, v.14, p.303-309, 2001.

HWANG, M.H. et al. Clonal spread of *Staphylococcus aureus* heterogeneously resistance to vancomycin in a university hospital in Korea. **J. Clin. Microbiol.**, v.40, n.137, p.1380, 2002.

JANTUNEN, E. et al. Incidence and risk factors for invasive fungal infections in allogeneic BMT recipients. **Bone Marrow Transplant.**, v.19, n.801, p.8, 1997.

JARVIS, W.R.; MARTONE, W.J. Predominant pathogens in hospital infections. **J. Antimicrob. Chemother.**, 29 Suppl.A, p. 19-24, 1992.

JENINSON, H.F.; LAMONT, R.J. Streptococcal adhesion and colonization. **Crit. Rev. Oral. Biol. Med.**, v.8, n.2, p.175-200, 1997.

JORGE, A.O.C. **Microbiologia: atividades práticas**. São Paulo: Santos, 1997. 146p.

KLOCKARE, M. et al. Comparison between direct humidification and nebulization of the respiratory tract at mechanical ventilation: distribution of saline solution studied by gamma camera. **J. Clin. Nursing.**, v.15, p.301-307, 2006.

KLOOS, W.E.; BANNERMAN, T.L. Update on clinical significance of coagulase-negative staphylococci. **Clin. Microbiol.**, v.7, p.117-140, 1994.

KLOOS, W.E.; SCHLEIFER, K.H. Simplified scheme for routine identification of human *Staphylococcus* species. **J. Clin. Microbiol.**, v.1, n.82, p.8, 1975.

KNIGHTON, H.T. Relative constancy of specific bacteriophage patterns of staphylococci isolated from oral and nasal areas. **J. Dent. Res.**, v.41, n.701, p.6, 1962.

KONEMAN, E.W. et al. Diagnóstico microbiológico. **Texto e Atlas Colorido**. 5. ed. Rio de Janeiro: Medsi, p.589-659, 2001.

KUIKKA, A.; VALTONEN, V.V. Factors associated with improved outcome of *Pseudomonas aeruginosa* bacteremia in a Finnish University Hospital. **Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.**, v.17, p.701-708, 1998.

KUNDSIN, R. B. Aerosols of mycoplasmas, l forms, and bacteria: comparison of particle size, viability, and lethality of ultraviolet radiation. **Appl. Microbiol.**, v.16, n.1, p.143-146, 1968.

LAI, K.K. et al. The epidemiology of fecal carriage of vancomycin-resistant enterococci. **Infect. Control. Hosp. Epidemiol.**, v.18, n.11, p.762, 1997.

LARSON, E. Persistent carriage of gram-negative bacteria on hands. **Am. J. Infect. Control.**, v.9, n.112, p.119, 1981.

LECLERQ, R.; COURVALIN, P. Resistance to glycopeptides in enterococci. **Clin. Infect. Dis.**, v.4, p.545, 1997.

LEGRAND, J.C. et al. *Gardnerella vaginalis* bacteremia from pulmonary abscess in a male alcohol abuser. **J. Clin. Microbiol.**, v.27, n.5, p.1132-1134, 1989.

LÉON, C. et al. A bedside scoring system ("Candida score") for early antifungal treatment in nonneutropenic critically ill patients with *Candida* colonization. **Crit. Care Med.**, v.34, n.3, p.730-737, 2006.

LEVY, C.E. et al. Papel epidemiológico das mãos nas infecções hospitalares. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v.21, p.89, 1988.

LIMA, E.O. Isolamento de dermatófitos geofílicos da região litorânea de João Pessoa – Paraíba – Brasil. **An. Bras. Dermatol.**, v.74, n.2, p.32, 1999.

LITSKY, B.Y. Sterility assurance in hospital. Who's responsibility? **AORN J.**, v.27, n.121, p.201, 1978.

LITSKY, B.V.; MASCIS, J.D.; LITSKY, W. Use of an antimicrobial mouthwash to minimize the bacterial aerosol contamination generated by the high-speed drill. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, v.29, n.43, p.25, 1970.

LORENZO, J.L.; LORENZO, A. Manifestações sistêmicas das doenças periodontais: prováveis repercussões. **APCD, São Paulo**, v.56, p.3, 2002.

LOW, D.E. et al. An endemic strain of *Staphylococcus haemolyticus* colonizing and causing bacteremia in neonatal intensive care unit patients. **J. Pediatrics**, v.89, n.96, p.696, 1992.

LOWY, F.D.; HAMMER, S.M. *Staphylococcus epidermidis* infections. **Ann. Intern. Med.**, v.99, n.834, p.9, 1983.

MACK, D. et al. The intercellular adhesin involved in biofilm accumulation of *Staphylococcus epidermidis* is a linear β -1,6-linked glucosaminoglycan: purification and structural analysis. **J. Bacteriol.**, v.178, p.175-183, 1996.

MACK, D.; ROHDE, H.; DOBINSKY, S. Identification of three essential regulatory gene loci governing expression of *Staphylococcus epidermidis* polysaccharide intercellular adhesion and biofilm formation. **Infect. Immun.**, v.68, p.3799-3807, 2000.

MACPHERSON, C. R. Oxygen therapy – an unsuspected source of hospital infections? **JAMA**, v.167, p.1083-1086, 1958.

MAKI, D. G. Control of colonization and transmission of pathogenic bacteria in the hospital. **Ann. Intern. Med.**, v.89, n.777, p.80, 1978.

MANDELL, G.L.; DOUGLAS, R.G.; BENETT, J.E. **Principles and practice of infectious diseases**. 2.ed, New York: John Wiley. p.426-477, 1985.

MANUAL DE BIOSSEGURANÇA. São Paulo: Laboratório de Virologia da IMTSP USP. 2002.

MANUAL DO NEBULIZADOR-INALADOR ULTRA-SÔNICO. São Paulo: Soniclear {2000?}.

MANUAL DO RESPIRON. Barueri: NCS {2000?}.

MARCOTTE, H.; LAVOIE, M.C. Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. **Microbiol. Mol. Biol. Rev.**, v.62, n.1, p.71-109, 1998.

- MARPLES, D.G. The normal flora of human skin. **J. Dermatol.**, v.81, n.90, p.15, 1969.
- MARRIE, T.J.; COSTERTON, J.W. Prolonged survival of *Serratia marcescens* in chlorhexidine. **Appl. Environ Microbiol.**, v.42, n.1093, p.102, 1981.
- MARSH, P.D. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? **Microbiol.**, v.149, p.279, 2003.
- MARTIN, C. et al. Pharmacokinetics and tissue penetration of a single dose of ceftriaxone (1,000 milligrams intravenously) for antibiotic prophylaxis in thoracic surgery. **Antimic. Agents Chemother.**, v.36, n.12, p.2804-2807, 1992.
- MARTINS, G.A.S. **Informações sobre manuseio e estocagem de polietilenos e polipropilenos.** São Paulo: OPP Petroquímica, 1999. 108p.
- MARTINS, S.T. et al. **Application of control measures for infections caused by multi-resistant gram-negative bacteria in intensive care unit patients.** Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 2004. 334p.
- MARZIALE, M.H.P. **Condições ergonômicas da situação do pessoal de enfermagem em uma unidade de internação hospitalar.** 1995. 179f. Dissertação (Mestrado em Enfermagem). Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1995.
- MARZIALE, M.H.P.; KOURROUSKI, M.F.C.; ROBAZZI, M.L.C.C. Riscos de acidentes no trabalho de enfermagem em centro cirúrgico. **Rev. Enfermagem UERJ**, v.8, n.114, p.20, 2000.
- MAST, S.T.; WOOLWINE, J.D.; GERBERDING, J.L. Efficacy of gloves in reducing blood volumes transferred during simulated needlestick injury. **J. Infect. Dis.**, v.168, n.168, p.1589, 1993.
- MAXWELL, J.G. et al. Long term study of nasal staphylococci among hospital personal. **Am. J. Surg.**, v.116, n.849, p.854, 1969.
- McADAMS, H.P. et al. Thoracic mycosis from opportunistic fungi: radiologic-pathologic correlation. **Radiographics**, v.15, p.271-286, 1995.
- McCLOSKEY, J.C; BULLECHEK, G.M. **Nursing interventions classification.** 3.ed. Iowa: Iowa. 1999, 398p.
- McCOY, K.D. et al Monitoring adherence to standart precautions. **Am. J. Infec. Control.**, v.29, n.92, p.31, 2001.
- McDONELL, G.; RUSSELL, A.D. Antiseptics and disinfectants: activity, action and resistance. **Rev. Microbiol. Clin.**, v.12, n.147, p.79, 1999.
- MEDEIROS, U.V.; RIUL, L.F. Riscos ocupacionais do cirurgião-dentista e sua prevenção. **Rev. Paul. Odontol.**, v.16, n.43, p.34, 1994.

MENDONÇA, C.P. **Estudos sobre *Staphylococcus aureus* (portadores e infecções hospitalares) num hospital geral de Araraquara, SP 1964-1975.** 1976. 183f. Dissertação (Mestrado em Farmácia) Faculdade de Farmácia e Odontologia de Araraquara da Universidade Estadual Paulista, Araraquara, 1976.

MEURMAN, J. H. S. et al Oral infections in home-living elderly patients admitted to an acute geriatric ward. **J. Dent. Res.**, v.76, n.6, p.1271-1276, 1997.

MICHELIM, L. et al. Pathogenicity factors and antimicrobial resistance of *Staphylococcus epidermidis* associated with nosocomial infections occurring in intensive care units. **Braz. J. Microbiol.**, v.36, p.17-23, 2005.

M.S. - MINISTÉRIO DA SAÚDE. Portaria n. 2616. Dispõe sobre: Programa de controle de infecção hospitalar. **Diário Oficial.** Brasília de 12 de maio de 1998. 50p.

MINISTÉRIO DO TRABALHO. **Segurança e medicina do trabalho.** São Paulo: Atlas, 1995. 65p.

MIRAGAIA, M. et al. Molecular characterization of oxacillin-resistant *Staphylococcus epidermidis* clones: evidence of geographic dissemination. **J. Clin. Microbiol.**, v.40, p.430-438, 2002.

MIRANDA, A.F. **Estresse Ocupacional Inimigo do Enfermeiro?** 1998. 134f. Dissertação. (Mestrado em Enfermagem). Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 1998.

MIYAGI, F.; TIMENETSKY, J.; ALTERTHUM, F. Avaliação da contaminação bacteriana em desinfetantes de uso domiciliar. **Rev. Saúde Publ.**, v.34, n.5, p.14, 2000.

MONTEIRO, J. **As infecções nosocomiais.** São Paulo: Acta Medica, 1993. 140p.

MOORE, J.E. et al. Infection control and the significance of sputum and other respiratory secretions from adult patients with cystic fibrosis. **Ann. Clin. Microbiol. Antimicrobial**, v.3, n.8, p.1, 2004.

MORRINSON, V.A. et al Non-candida fungal infections after bone marrow transplantation: risk factors and outcome. **Am. J. Med.**, v.96, n.497, p.503. 1994.

MURRAY, P.R.; BARON, G. **Manual of clinical microbiology.** 6.ed. Washington: American Society Microbiology. 1999. 264p.

NAKASHIMA, A.K.; HIGHSMITH, A.K.; MARTONE, W.J. Survival of *Serratia marcescens* in benzalkonium chloride and in multiple-dose medication vials: relationship to epidemic septic arthritis. **J. Clin. Microbiol.**, v.25, n.1019, p.21, 1987.

NEIDLE, E. A.; YAGIELA, J. A. **Farmacologia e terapêutica para dentistas.** 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1991. 499p.

NOBLE, W.C. **Microbial skin disease: its epidemiology.** London: Edward Arnold. 1983. 123p.

NOLTE, W.A. **Microbiologia odontológica**. México: Interamericana. v.1, 1971. 121p.

OLIVEIRA, S.G. **Proteção jurídica à saúde do trabalhador**. São Paulo: LTR. 1996. 135p.

OLIVEIRA, R. et al. Ocorrência de bioagentes patogênicos nos eletrodos utilizados na estimulação nervosa elétrica transcutânea nos serviços de fisioterapia da Baixada Fluminense RJ. **Rev. Fisiot. Brasil**, v.7, n.1, p.8. 2006.

OREN, I.; MERZBACH, D. Clinical and epidemiological significance of species identification of coagulase-negative staphylococci in a microbiological laboratory. **Isr. J. Med. Sci.**, v.26, n.125, p.8, 1990.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS). **World health report on infections disease: vencendo a resistência microbiana**. 2000. Disponível em: <<http://www.ccih.med.br/vencendoresistencia.html>>. Acesso em 14 Fev. 2006.

OSTROSKY-ZEICHNER, L.; PAPPAS, P.G. Invasive *candidiasis* in the intensive care unit. **Crit. Care Med.**, v.34, n.3. 2006.

PIERCE, A.K. et al. An analysis of factors predisposing to gram-negative bacillary necrotizing pneumonia. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v.94, n.309, p.315, 1996.

PIKE, R.M. Laboratory-associated infections: summary and analysis of 3921 cases. **Health Lab. Sci.**, v.13, n.105, p.114, 1976.

PINOT, A.W.H. et al. Frequência de perfurações das luvas protetoras durante diferentes procedimentos cirúrgicos. **Rev. Ci. AMECS**. v.5, n.27, p.31, 1996.

PIOCHI, B.J.A.; ZELANTE, F. Contribuição para o estudo de *Staphylococcus* isolados da cavidade bucal. 1. *Staphylococcus* isolados da saliva. **Rev. Fac. Odont. Univ. S. Paulo**, v.11, n.367, p.78, 1973.

POPA, V.; MAYS, C.G.; MUNKRES, B. Domiciliary metaproterenol nebulization: a bacteriologic study. **J. Allergy Clin. Immunol.**, v.82, p.231-236. 1988.

PRADE, S.S. et al. Estudo brasileiro da magnitude das infecções hospitalares em hospitais terciários. **Rev. Contr. Infec. Hosp.**, v.2, n.19, p.11, 1995.

PROCTOR, R.A. Persistent and relapsing infections associated with small-colony variants of *Staphylococcus aureus*. **Clin. Infect. Dis.**, v.20, p.95-102, 1995.

RAVENHOLT, R. T.; RAVENHOLT, D. H. Staphylococcal infections in the hospital and community. **Amer. J. Publ. Hlth.**, v.43, n.277, p.87, 1958.

RELLO, J. et al. International conference for the development of consensus on the diagnosis and treatment of ventilador-associated pneumonia. **Chest.**, v.120, p.955-970. 2001.

RELLO, J.; VALLES, J. Mortality as an outcome in hospital-acquired pneumonia. **Infect Control Hosp. Epidemiol.**, v.19, p.795-797, 2001.

REY, L. **Dicionário de termos técnicos de medicina e saúde**. São Paulo: Guanabara Koogan. 1999, 825p.

RIEMANN, H. **Food-borne infections and intoxications**. New York: Academic Press, 1969. 359p.

RODRIGUES, E.A.C. et al. **Infecções hospitalares: prevenção e controle**. São Paulo: Savier. 1997. 569p.

RODRIGUES, M.P.; SOBRINHO, M.D.; SILVA, E.M. Os cirurgiões-dentistas e as representações sociais da Aids. **Cienc. Saúde Coletiva**, v.10, n.2, p.24, 2005.

ROSA, A. C. et al. Control de la infección em odontologia parte 1 ra. bol. **Assoc. Argentina Odontol. Niños**, v.30, n.1, p.15, 2001.

ROUNTREE, P. M.; BARBOUR, R. G. H. Nasal carrier rates of *Staphylococcus pyogenes* in hospital nurses. **J. Path. Bact.**, v.63, n.313, p.24, 1951.

ROUQUAYROL, M.Z. **Epidemiologia e saúde**. 4. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1994. 217p.

RUNNELLS, R.R. **Clínicas de odontologia da América do Norte: controle da infecção e segurança no consultório**. Rio de Janeiro: Interlivros, 1991. 176p.

RUSSO, P. et al. Avaliação da intensidade de contaminação de pontas de seringa tríplice. **Pesq. Odontol. Bras.**, v.3, p.14. 2000.

RUTALA, D.R. et al. Infection risk associated with spirometry. **Infect Control. Hosp. Epidemiol.**, v.12, p.89-92, 1991.

RUTALA, W.A. APIC - Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology. Guideline for selection and use of disinfectants. **Am. J. Infect. Control.**, v.24, p.313, 1996.

SALAS, I.D. et al. Rotura de guantes quirúrgicos en un hospital general. **Rev. Med., Chile**, v.118, n.44, p.8, 1990.

SAMARANAYAKE, L.P. Rules of infection control. **Int. Dent. J.**, v.43, n.578, p.84, 1993.

SAMARANAYAKE, L.P.; SCHEUTZ, F.; COTTONE, J.A. **Controle da infecção para a equipe odontológica**. São Paulo: Editora Livraria Santos; 1995. 212p.

SAMPAIO, D.T. et al. Mediastinite em cirurgia cardíaca: tratamento com epíloon. **Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.**, v.15, n.1, p.23-31, 2000.

SANTOS, A.E.V. **Riscos de infecções hospitalares na unidade de terapia intensiva neonatal: a enfermagem e os procedimentos invasivos pelo estudo do cateterismo umbilical**. 2000. 224f. Dissertação (Mestrado em Enfermagem). Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2000.

- SANTOS, B.M.O. Estudo longitudinal sobre portador são de *Staphylococcus aureus* em alunos de um curso de auxiliar de enfermagem. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v.4, n.32, p.41,1999.
- SANTOS, B.M.O. et al. Colonização simultânea de *Staphylococcus aureus* na cavidade nasal e mãos de portadores são de um hospital escola. **Rev. Microbiol.**, v.21, n.309, p.14, 1990.
- SANTOS, R.V.; ROSÁRIO, N.A.; RIED, C.A. Bronquiolite obliterante pós-infecciosa: aspectos clínicos e exames complementares de 48 crianças. **J. Bras. Pneumol.**, v.30, n.1, p. 20-25, 2004.
- SARAIVA, I.H. et al. Avaliação da sensibilidade a antimicrobianos de 87 amostras clínicas de enterococos resistente à vancomicina. **Rev. Ass. Med. Brasil.**, v. 43, n. 3, p. 217, 1997.
- SASTRY, V. et al. Vancomycin-resistant enterococci: an emerging pathogen in immunosuppressed transplant recipients. **Transplant. Proc.**, v.27, p.954, 1995.
- SAVITEER, S.M.; SAMSA, G.P.; RUTALA, W.A. Nosocomial infections in elderly: increased risk per hospital day. **Am. J. Med.**, v.64, n.56, p.61, 1988.
- SCHAEFER, M.B. The new CDC surgical water recommendations: why they should be implemented and what they require. **Compend Contin Educ. Dent.**, v.17, n.6, p.20.1996.
- SEWELL, D.L. Laboratory: associated infections and biosafety. **Rev. Clin. Microbiol.**, v.8, n.389, p.405, 1995.
- SHOVELTON, D.S. Cross-infection in dentistry. **J. Dent.**, v.8, n.9, p.2, 1980.
- SILBERT, S. et al. *Staphylococcus* sp. Coagulase-negativa em hemoculturas de pacientes com menos de sessenta dias de idade: infecção *versus* contaminação. **J. Pediatr.**, v.73, p.161-166, 1997.
- SILVA, A. L. N. **Preparação e avaliação de propriedades térmicas, morfológicas, mecânicas e reológicas de misturas à base de polipropileno e poli (etileno-co-1-octeno).** 1999. 312f. Dissertação (Doutorado). Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1999.
- SILVA, C.H.P.M. **Bacteriologia: texto ilustrado.** Rio de Janeiro: Eventos. 1999, 53p.
- SILVA, C.A.J.; SOUZA, M.S.; TAKIMOTO, N.R. Incidência de perfurações de luvas durante o ato operatório. **ACM Arq. Catarin. Med.**, v.21, n.117, p.9, 1992.
- SMITH, D. T. et al. **Microbiologia de Zinsser**. 4. ed. México: Hispano-Americana, 1971. 548p.
- SOBEL, J.D.; VAZQUEZ, J. *Candidiasis* in the intensive care unit. **Sem. Resp. Crit. Care Med.**, v.44, p.99-111, 2003.
- SOTTILE, R. et al. Nosocomial pulmonary infection: possible etiologic significance of bacterial adhesion to endotracheal tubes. **Crit. Care Med.**, v.14, p.265-270. 1986.

SOUSA, A.C.S.; PEREIRA, M.S; RODRIGUES, M.A.V. Descontaminação prévia de materiais médico-cirúrgicos: estudo da eficácia de desinfetantes químicos e água e sabão. **Rev. Lat. Am. Enf.** v.6, n.3, p.13, 1998.

STEERE, A.C.; MALLISON, G.F. **Controle de infecções no hospital**. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 1989. 211p.

STIER, C.J.N. et al. **Rotinas em controle de infecção hospitalar**. Curitiba: Netsul, 1995. 196p.

SUAZO, S.V.V. **Contribuição ao estudo sobre acidentes de trabalho que acometem as trabalhadoras de enfermagem em hospitais chilenos**. 1999. 235f. Dissertação (Mestrado em Enfermagem). Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 1999.

TARANTINO, A. B. **Doenças pulmonares**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 476p.

TAVARES, W. Bactérias gram-positivas problemas: resistência do estafilococo, do enterococo e do pneumococo aos antimicrobianos. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, v. 33, n.3, p.281-301, 2000.

TEIXEIRA, M.; SANTOS, M. V. Responsabilidade no controle de infecção. **Rev. Assoc. Paul. Cirurg.-Dent.**, v.53, n.3, p.177-189, 1999.

TEIXEIRA, P.; VALLE, S. **Biossegurança: uma abordagem multidisciplinar**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 1996. 162p.

THOMACHOT, L. et al. Comparing two heat and moisture exchangers, one hydrophobic and one hygroscopic, on humidifying efficacy and the rate of nosocomial pneumonia. **Chest.**, v.114, n.5, p.1383-1389, 1998.

TIMENETSKY, J. Avaliação microbiológica de desinfetantes químicos de uso doméstico. **Rev. Saúde Publ.**, v.24, n.47, p.50, 1990.

TOUFEN JUNIOR, C. et al. Prevalence rates of infection in intensive care units of a tertiary teaching hospital. **Rev. Hosp. Clin.**, v.5, n.58, p.254, 2003.

UFFELEN, R. et al. Oropharyngeal flora as a source of colonizing the lower airways in patients on artificial ventilation. **Int. Care Med.**, v.10, p.233-237, 1984.

VAN DER ZWET, W.C. et al. Nosocomial spread of a *Staphylococcus capitis* strain with heteroresistance to vancomycin in a neonatal intensive care unit. **J. Clin. Microbiol.**, v.40, n.7, p. 2520-2525, 2002.

VAN PUTTEN, J.P.; ROBERTSON, B.D. Molecular mechanisms and implications for infection of lipopolysaccharide variation in *Neisseria*. **Mol. Microbiol.**, v.16, p.847-853m 1995.

VEONG, C.; OTTO, M. *Staphylococcus epidermidis* infections. **Microb. Infect.**, v.4, p.481-489, 2002.

VERSCHRAEGEN, C.F. et al. Invasive *Aspergillus sinusitis* during bone marrow transplantation. **Scand J. Infect. Dis.**, v.29, n.436, p.8.1997.

VILLAMIL, P. et al. Los manguitos del esfigmomanómetro son reservorio de bacterias potencialmente patógenas. **Rev. Arg. Cardiol.**, v.72, n.1, p.9-11. 2004.

VUONG, C.; OTTO, M. *Staphylococcus epidermidis* infections. **Microb. Infect.**, v.4, p.481-489, 2002.

WABER, F. et al. Air filters prevent the microbial contamination of spirometers and should be used to protect immun-compromised patients. **Eur. Respir. J.**, v.5, p.140, 1992.

WALD, A. et al. Epidemiology of *Aspergillus* infections in a large cohort of patients undergoing bone marrow transplantation. **J. Infect. Dis.**, v.175, n.1459, p.66. 1997.

WASHINGTON, I.I. et al. A susceptibility test: agar dilution. **Manual Clin. Microbiol.**, 4.ed. Washington: American Society for Microbiology. 1985, 112p.

WEINSTEIN, M. P. et al. Clinical importance of identifying coagulase-negative *staphylococci* isolated from blood cultures: evaluation of MicroScan Rapid and dried overnight gram-positive panels versus a conventional reference method. **J. Clin. Microbiol.**, v.36, p.2089-2092, 1998.

WERNER, H.; KUNTSCHE, J. Infection in the elderly: what is different? **Z. Gerontol. Geriatr.**, v.33, n.35, p.350, 2000.

WHITE, S.C.; GLAZE, S. Interpatient microbiological cross-contamination after dental radiographic examination. **J. Am. Dent. Assoc.**, v.96, n.5, p.801-804, 1978.

WHO. **Laboratory biosafety manual**. 2.ed., Geneve: s.ed. 1993. 97p.

WILLIAMS, D.M.; KRICK, J.A.; REMINGTON, J.S. Pulmonary infection in the compromised host. **Am. Rev. Respir. Dis.**, v.114, p.359-394, 1976.

ZAITZ, C. et al. **Compêndio de micologia médica**. São Paulo: Medsi. 1998. 82p.

ZAMIR, D. et al. **Nosocomial infections in internal medicine departaments**. London: Harefuah. 2003, 265p.

ZELANTE, F. et al. Observação sobre o padrão fágico de cepas de *Staphylococcus aureus* isoladas da boca e do nariz de indivíduos sãos. **Rev. Saúde Públ. S. Paulo**. v.17, n.123, p.9, 1983.