

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO  
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE MATERNO-INFANTIL  
MESTRADO ACADÊMICO

**ISOLINA JANUÁRIA SOUSA FREITAS**

**COLONIZAÇÃO BACTERIANA NASAL EM RECÉM-NASCIDOS PREMATUROS  
E SUAS MÃES EM DUAS UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL**

São Luís

2009

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

**ISOLINA JANUÁRIA SOUSA FREITAS**

**COLONIZAÇÃO BACTERIANA NASAL EM RECÉM-NASCIDOS PREMATUROS  
E SUAS MÃES EM DUAS UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL**

Dissertação apresentada Curso de Mestrado em  
Saúde Materno-Infantil da Universidade Federal  
do Maranhão para obtenção do grau de Mestre em  
Saúde Materno-Infantil.

Orientadora: Professor Doutor Fernando Lamy Filho

São Luís

2009

**ISOLINA JANUÁRIA SOUSA FREITAS**

**COLONIZAÇÃO BACTERIANA NASAL EM RECÉM-NASCIDOS PREMATUROS  
E SUAS MÃES EM DUAS UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL**

Dissertação apresentada Curso de Mestrado em  
Saúde Materno-Infantil da Universidade Federal  
do Maranhão para obtenção do grau de Mestre em  
Saúde Materno-Infantil.

A Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado apresentada em sessão pública considerou  
a candidata aprovada em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_.

---

**Prof. Dr. Fernando Lamy Filho**

Orientador

Universidade Federal do Maranhão

---

**Profa. Dra. Gisélia Alves Pontes da Silva**

Examinadora

Universidade Federal de Pernambuco

---

**Profa. Dra. Zeni Carvalho Lamy**

Examinadora

Universidade Federal do Maranhão

---

**Profa. Dra. Luciane Maria Oliveira Brito**

Examinadora

Universidade Federal do Maranhão

Ao meu companheiro Raimundo, cujo reencontro me trouxe paz para produzir.

Às minhas filhas Marcelle, Natália e Mariana por me compreenderem e me apoiarem incondicionalmente.

Ao meu pai Jaime e minha mãe Salviana pelo amor e dedicação (*in memoriam*).

À minha mãe Eurydes por ter-me ensinado os primeiros passos.

À minha neta Camila por trazer tanta alegria ao meu ocaso.

Aos filhos do coração Leonardo Filho, Leonardo Estrela, Marcelo e Alessanandro por adornarem harmoniosamente meu lar.

## AGRADECIMENTOS

A Deus por estar presente em minha vida.

Ao meu orientador, Prof. Doutor Fernando Lamy Filho, por sua persistência, paciência e dedicação em guiar-me por esta estrada do conhecimento científico.

Às Professoras Dra. Rosângela Cipriano e Dra. Conceição Pedroso, pela inspiração e idealização inicial desta pesquisa.

Às amigas Zeni, Vanda, Marinéa, Silvia, Patricia, Rosimélia, Regina, Terezinha, Dalva e Marivanda, por todo apoio que jamais pensei merecer.

Ao corpo de Enfermeiras e Técnicas de Enfermagem do HUMI e Maternidade Marly Sarney, pelo crédito na pesquisa e colaboração.

Às Assistentes Sociais Edith e Márcia, por terem dedicado algo do seu precioso tempo à procura das mães incluídas no estudo.

Ao corpo de Fisioterapeutas, pelo apoio técnico e carinho.

À competente secretária do Mestrado Materno-Infantil, Senhora Helena Ribeiro, pela sua dedicação e vigilância inerentes às mães.

Aos companheiros de Mestrado pelo prazer da convivência.

À minha amiga e irmã Graça Mouchrek, por compartilhar os louros e as dores deste processo de aprendizado.

Ao Dr. Eli pela colaboração que prestou-nos através do Laboratório Cedro.

À Dra. Sirley, por acompanhar-nos com dedicação e responsabilidade na execução microbiológica da pesquisa.

À Rosália, técnica de laboratório, que tão dedicadamente fez as nossas coletas.

Aos internos de Medicina: Diego, Ivo, Handerson, Laura, Rafaela, Mayane, Naby, pela dedicação na coleta de dados.

Ao amigo Alfred, pelo seu apoio técnico e presteza no campo da informática.

A minha prima Dra. Francisca Georgina que com a simplicidade de quem sabe, muito me ensinou.

*“Bom mesmo é ir à luta com determinação, abraçar a vida com paixão, perder com classe e vencer com ousadia, porque a vida é muito para ser insignificante.”*

Charles Chaplin

## RESUMO

A colonização bacteriana ocorre logo após o nascimento e, dependendo do ambiente onde se encontra o recém-nascido, poderá ocorrer com bactérias consideradas da microbiota normal ou por bactérias resistentes aos antibióticos. Uma vez colonizado, a qualquer momento, a depender de fatores como baixa imunidade, proteção de pele inadequada, exposição a procedimentos invasivos, tempo de permanência em Unidades de Terapia Intensiva, o recém-nascido poderá ser infectado com a bactéria que o coloniza. Objetivando conhecer a microbiota nasal de recém-nascidos internados em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) e de suas mães, desenhou-se o presente estudo, transversal, analítico onde se estudou 69 duplas de recém-nascidos e suas mães. Foram colhidos *swab* nasal de todos os recém-nascidos internados na UTIN da Maternidade Marly Sarney e do Hospital Universitário Materno-Infantil, no período de abril a setembro de 2008, com peso entre 1200 e 1800g. Foram excluídos do estudo os recém-nascidos com ostomias, cateteres, infecção de pele, síndromicos, gemelares, pós-operatório e com drenagens, assim como aqueles cujas mães apresentavam lesão de pele ou não estivessem presentes no momento da coleta dos *swabs*. A microbiota nasal das mães mostrou-se predominantemente sensível à oxacilina, sendo representada por 48% de *Staphylococcus aureus* (MSSA) e 29% de *Staphylococcus coagulase negativo* (SCoN), enquanto que os recém-nascidos estavam colonizados por *Staphylococcus* resistentes à oxacilina, assim distribuídos: 44% de MRSA e 22% de SCoN. Portanto, o presente estudo demonstra que os recém-nascidos internados nas unidades de terapia intensiva pesquisadas, albergam precocemente o MRSA e SCoN resistente, o mesmo não ocorrendo com suas mães. Entretanto as mães apresentam um percentual de 19% entre MRSA (13%) e SCoN resistentes (6%), podendo representar uma forma de colonização dos seus recém-nascidos. Também foi verificada associação estatística, com risco relativo de 1,65 entre o uso de antibiótico pela mãe e a colonização do recém-nascido por *Staphylococcus* multirresistente. Concluiu-se que o conhecimento da flora colonizadora nasal materna e dos recém-nascidos poderá orientar aos profissionais de saúde quanto às medidas específicas de prevenção e vigilância epidemiológica. Estudos complementares como a genotipagem dos *Staphylococcus* possibilitarão o conhecimento da magnitude da influência da colonização da mãe e de sua transmissão para o recém-nascido, o que orientará ações preventivas como a descolonização nasal da mãe antes do parto.

Palavras-chave: Doenças do recém-nascido. Microbiologia. Vigilância epidemiológica.



## ABSTRACT

The bacterial colonization occurs soon after birth, depending on the environment where the newborn is and can occur with bacteria as the normal microbiota or by bacteria resistant to antibiotics. Once colonized, at any time, depending on factors such as low immunity, inadequate protection of the skin, exposure to invasive procedures, length of stay in Intensive Care Units - the newborn may be infected with the bacterium that colonizes them. Aiming to know the nasal microbiota of newborns admitted to Neonatal Intensive Care Unit (ICU) and their mothers, it was drawn up this present cross-sectional and analytical study where 69 pairs of newborns and their mothers were studied. Nasal swabs were collected from all newborns admitted to the ICU of Parenting Marly Sarney and the University Hospital Materno-Infantil in the period of April to September 2008, weighing between 1200 and 1800g. Were excluded from this study newborns carrying ostomies, catheters, infection of the skin, twins, syndrome, and mothers that were not found to collect the swab. The nasal microbiota of mothers showed up predominantly sensitive to oxacillin, as represented by 48% of *Staphylococcus aureus* (MSSA) and 29% of coagulase negative *Staphylococcus* (CONS), while the newborns were colonized by *Staphylococcus* resistant to oxacillin, thus distributed: 44% of MRSA and 22% of CONS. So this study shows that newborns hospitalized in intensive care units surveyed the early home of resistant MRSA and Scone, this does not occur with their mothers. Meanwhile the mothers have a rate of 19% of MRSA (13%) and Scone resistant (6%), may represent a form of colonization of the newborn. It was also found strong statistical association, with relative risk of 1.65 between the use of antibiotics by the mother and the newborn colonization by *Staphylococcus* multiresistant. We conclude that the knowledge of the colonizing nasal maternal flora and of the newborn may guide the health professionals about the specific measures of prevention and epidemic surveillance. Additional studies such as genotyping of the *Staphylococcus* enable the knowledge of the magnitude of the impact of colonization of the mother and its transmission to the newborn to guide preventive measures such as nasal decolonization of the mother before delivery.

Keywords: Diseases of the newborn. Microbiology. Epidemiologic surveillance.

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AIG	- Adequado para a Idade Gestacional
ANVISA	- Agência Nacional de Vigilância Sanitária
BGN	- Bacilo Gran-Negativo
BHC	- Bacteremias Hospitalares Contaminantes
BHI	- <i>Brain Heart Infusion</i>
BHV	- Bacteremias Hospitalares Verdadeiras
BORSA	- <i>Borderline Oxacillin-Resistant S. aureus</i>
CA	- Community-Associated
MRSA	- <i>Methicillin Resistant Staphylococcus aureus</i>
CDC	- <i>Center for Disease Control</i>
CLSI	- <i>Clinical and Laboratory Standards Institute</i>
CNPq	- Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico
CONS	- <i>Coagulase-Negative Staphylococci</i>
DNA	- Ácido Desoxiribonucléico
EGB	- <i>Streptococcus</i> do Grupo B
FMUSP	- Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
GISA	- <i>Staphylococcus aureus</i> com sensibilidade intermediária aos glicopeptídeos
GRSA	- <i>Staphylococcus aureus</i> resistente aos glicopeptídeos
HA-MRSA	- <i>Health Care-Associated Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus</i>
HUMI	- Hospital Universitário Materno Infantil
IC	- Intervalo de Confiança
IgM	- Imunoglobulina M
IH	- Infecção Hospitalar
IRAS	- Infecções Relacionadas à Assistência à Saúde
MODSA	- <i>Modified penicillin-binding protein S. aureus</i>
MRSA	- <i>Staphylococcus aureus</i> meticillin resistant
MSSA	- <i>Staphylococcus aureus</i> metilcillin sensível
MultiR	- Multirresistente
NCCLS	- <i>National Committee for Clinical Laboratory Standards</i>
NICU	- <i>Neonatal Intensive Care Unit</i>
NNISS	- <i>National Nosocomial Infection Study</i>

PBP	- <i>Penicillin-Binding Protein</i>
PIG	- Pequeno para a Idade Gestacional
PVL	- <i>Panton-Valentine leucocidina</i>
RPM	- Rotura Prematura de Membranas
S spp MR	- <i>Staphilococcus</i> espécie multirresistente
S spp S	- <i>Staphilococcus</i> espécie sensível
S.MR	- <i>Staphilococcus</i> espécie multirresistente
SCC	- <i>Staphylococcal cassette chromosome</i>
SCoN	- <i>Staphilococcus coagulase negativo</i>
SUS	- Sistema Único de Saúde
TMN	- Taxa de Mortalidade Neonatal
UTIN	- Unidade de Terapia Intensiva Neonatal
VRE	- <i>Enterococcus</i> resistente à Vancomicina
WHO	- <i>World Health Organization</i>

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Distribuição dos <i>Staphilococcus aureus e coagulase</i> negativo, obtidos de cultura de <i>swab</i> nasal dos RN, de acordo com o padrão de resistência aos antimicrobianos. São Luís, 2008. n=69 .....	34
Figura 2 - Distribuição do resultado da cultura nasal dos recém-nascidos de acordo com o fenótipo. São Luís, 2008. n=69 .....	34
Figura 3 - Distribuição dos <i>Staphilococcus aureus e coagulase</i> negativo, obtidos de cultura de <i>swab</i> nasal das mães, de acordo com o padrão de resistência aos antimicrobianos. São Luís, 2008. n=69 .....	35
Figura 4 - Distribuição do resultado da cultura de <i>swab</i> nasal das mães de acordo com o fenótipo. São Luís, 2008. n=69 .....	36

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b>	12
<b>2</b>	<b>OBJETIVOS</b>	16
2.1	Geral	16
2.2	Específicos	16
<b>3</b>	<b>FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA</b>	17
3.1	Etiologia das doenças infecciosas sob o ponto de vista histórico	17
3.2	Colonização e infecção	19
3.3	Resistência bacteriana	22
3.7	Normas de vigilância e controle das infecções hospitalares	24
<b>4</b>	<b>METODOLOGIA</b>	28
4.1	Tipo do estudo	28
4.2	Considerações éticas	28
4.3	Local do estudo	28
4.4	População / amostra	29
4.5	Técnicas de coleta e processamento do material	29
4.6	Variáveis e definições	30
4.7	Análise dos dados	31
<b>5</b>	<b>RESULTADOS</b>	32
5.1	Análise descritiva	32
5.2	Análise bivariada	36
<b>6</b>	<b>DISCUSSÃO</b>	38
<b>7</b>	<b>CONCLUSÕES</b>	41
<b>8</b>	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b>	42
	REFERÊNCIAS	43
	APÊNDICE	50
	ANEXO	52

## 1 INTRODUÇÃO

No Século XXI, nascem por ano, aproximadamente, 130 milhões de bebês em todo o mundo, sendo que cerca de quatro milhões morrem no primeiro mês de vida (ZUPAN & AAHMAN, 2005). Segundo estimativas globais no ano de 2000 36% destes óbitos ocorreram como consequência de processos infecciosos, estando estes distribuídos entre sepsis/pneumonia (26%), tétano (7%), e diarreia (3%). Constituem a primeira causa direta de morte neonatal (BANG; REDDY; DESHRAUKH, 2002). Na América Latina os países com maiores Taxas de Mortalidade Neonatal (TMN) são Haiti (34/1000), Bolívia (27/1000) e Suriname (25/1000) enquanto que as menores TMN são atribuídas a Cuba (4/1000), Chile (6/1000) e Costa Rica (7/1000) (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2006). No Brasil segundo o Ministério da Saúde, TMN precoce, referente ao ano de 2006, foi de 10,8 /1000 e a neonatal tardia de 3,1/1000, sendo que no Maranhão foi de 15,7/1000 e 3,5/1000 respectivamente (BRASIL, 2008). Os países com TMN superiores a 45/1000 apresentam quase 50% da mortalidade neonatal por causas infecciosas, enquanto que naqueles considerados com baixos níveis de TMN (TMN<15), a sepse e a pneumonia são responsáveis por 26% dos óbitos (ZUPAN & AAHMAN, 2005).

Apesar do maior conhecimento da patogênese, do diagnóstico e do tratamento das infecções o óbito neonatal precoce, nas Unidades de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN), ocorre em cerca de 7% a 54% por causa infecciosa, enquanto que a ocorrência do óbito neonatal tardio varia entre 30% a 73% pela mesma causa (STOLL, 1997). No período neonatal, logo na primeira semana de vida, 20% a 90% dos recém-nascidos encontram-se colonizados pelo *S. aureus*, sendo 10 vezes maior o risco de desenvolver infecção naqueles colonizados por *S. aureus* resistentes (MERRER et al., 2000; MUTO et al., 2003). Por outro lado a indústria farmacêutica não tem registrado o incremento na busca de novos fármacos, entretanto, o desenvolvimento da resistência bacteriana tem crescido de forma implacável Enquanto que no início dos anos 70, as bactérias Gram-negativas resistentes representavam um grande obstáculo ao sucesso terapêutico, atualmente esta situação vem sendo compartilhada com as bactérias Gram-positivas (ROSSI; ANDREAZZI, 2005).

Sabe-se que no útero o feto encontra-se em um ambiente estéril, enquanto protegido pela integridade da bolsa d'água e componentes protetores do líquido amniótico. No entanto, será colonizado logo após o nascimento pelo contato direto com a vagina da mãe nos partos vaginais, e mais tardiamente, nos nascidos de parto cesariana. Este processo de colonização prossegue pelo contato direto com a pele de adultos e o meio ambiente

(CIMOLAI, 2003). Estes microorganismos que colonizam primariamente o indivíduo constituirão a chamada flora microbiana ou “normal” e será considerada uma das proteções destes contra as infecções (JARVIS, 1996; RAMOS, 2006). Esta flora é constituída por *Staphylococcus epidermidis* na pele, *Staphylococcus aureus* nas narinas, *Cândida albicans* e bactérias gram negativas predominantemente, no trato gastrointestinal, vagina e região perineal, entre outros.

Estando o recém-nascido prematuro internado em uma Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTINs), vários fatores contribuirão para sua maior suscetibilidade aos processos infecciosos, tais como: a inadequada proteção da barreira da pele, a imaturidade do sistema imunológico, o baixo peso e a exposição a um grande número de procedimentos invasivos necessários ao diagnóstico e à terapêutica (CUNHA; PROCIANOY, 2006). Também se destacam como fatores de risco, aqueles inerentes ao ambiente como: a desproporção entre o número de recém-nascidos internados e o número de profissionais da equipe e a superlotação (CALIL; ROLA; RICHTMANN, 2005). Aliado a isso, a própria microbiota “normal” sofre pressão seletiva exercida pelo uso de antibióticos transformando-se em uma flora constituída de bactérias do ambiente hospitalar, altamente virulentas, e muitas vezes, resistentes aos antibióticos (ERIKSSON et al., 1992; JARVIS, 1996; CALIL; ROLA; RICHTMANN, 2005).

Alguns autores consideram que o recém-nascido uma vez colonizado será infectado dependendo da relação entre o grau de imunidade do hospedeiro e a virulência do microrganismo (THUONG et al., 2003; CIMOLAI, 2003; HUANG et al., 2006). A combinação de pacientes susceptíveis, com o uso de procedimentos invasivos, a utilização prolongada de antimicrobianos, juntamente com a ocorrência da transmissão cruzada de microorganismos entre pacientes favorece o surgimento das infecções por bactérias multirresistentes (JARVIS, 1996; BRASIL, 1998; CALIL; ROLA; RICHTMANN, 2005). Estes microorganismos são introduzidos nas instituições por pacientes colonizados e/ ou infectados ou devido à pressão seletiva exercida pelo uso dos antimicrobianos podendo, na maioria das vezes desencadear infecção com manifestação clínica similar e virulência comparável à infecção por patógeno sensível, entretanto, estudos recentes demonstram uma maior morbimortalidade quando o patógeno é multirresistente (MEDEIROS et al., 2007).

Para a maioria dos autores o problema relacionado à resistência aos antimicrobianos se concentra na emergência e posterior disseminação dos patógenos multirresistentes (CALIL et al., 2001; CALIL; ROLA; RICHTMANN, 2005; FURTADO et al., 2005; MEDEIROS et al., 2007). Vários estudos corroboram para o reconhecimento da

associação entre o uso dos antimicrobianos e a emergência da resistência, fato também de ocorrência espontânea como processo natural da evolução dos microorganismos. Sabe-se que não é possível abandonar o uso dos antimicrobianos para o tratamento das infecções, mas a prudência é recomendável. Uma vez que o contato entre pessoas colonizadas e as não colonizadas é indispensável para a disseminação da resistência microbiana, alguns autores ressaltam a importância da coleta de culturas de vigilância e relatam ser o custo com a realização das mesmas, inferior ao gasto no tratamento das infecções por patógenos multirresistentes (LUCET et al., 2003).

As diretrizes do *Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee* (HICPAC) para prevenção e controle da resistência microbiana em serviços de saúde preconizam várias outras estratégias complementares ao conhecimento da flora colonizadora, dentre as quais o isolamento de pacientes colonizados por patógenos multirresistentes, o treinamento de profissionais de saúde na lavagem e higienização das mãos, além de orientar o desenvolvimento de protocolos para vigilância ativa de culturas em população de alto risco (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2006). A observância dessas orientações pode evitar, senão retardar a disseminação da resistência aos antimicrobianos (MEDEIROS et al., 2007).

As bactérias Gram positivas (MRSA e VRE) são as que mais comumente se relacionam à pacientes colonizados/infectados (MEDEIROS et al., 2007). Alguns autores recomendam triagem prévia de colonização por MRSA para pacientes adultos, admitidos em UTI, mesmo naqueles sem história previa de internação, uma vez que não identificaram fatores associados a esta bactéria com sensibilidade para predizer o estado de portador (LUCET et al., 2003).

No período perinatal, a detecção da colonização cervical materna e o tratamento com antibiótico nas puérperas colonizadas por *Streptococcus* do grupo B (EGB), são estratégias utilizadas visando a prevenir a sepse precoce do recém-nascido. Segundo Pinto (2005), as pesquisas focam apenas o EGB, além do que, no Brasil os estudos para elucidar outros patógenos são escassos.

Vários trabalhos enfatizam o papel do profissional da UTI como disseminador da resistência bacteriana (BERTIN et al., 2006; CIMIOTTI et al., 2006), embora no contexto atual onde o atendimento humanizado permitiu um contato mais precoce e mais prolongado entre a mãe e o recém-nascido, nas UTINs, pouco se conhece sobre a colonização da mesma e seu papel na colonização do recém-nascido criticamente doente. De acordo com Yochay et al. (2005), a descoberta de casos de infecção grave, por bactérias multirresistentes, na ausência



de fatores de risco e com procedência domiciliar sugerem uma alteração epidemiológica no perfil de transmissibilidade de bactérias que anteriormente só eram descritas em ambientes hospitalares. Em estudo realizado por Morel et al. (2002) a transmissibilidade do *Staphylococcus aureus methicillin-resistant* comunitário (CA-MRSA) por meio do contato com a mãe, ficou comprovada. Por outro lado, estudo realizado por Lindemayer (1998) com atletas de luta greco-romana demonstrou que mesmo em pessoas adultas, saudáveis, a exposição embora rápida à pele contaminada de outro atleta poderia modificar a colonização da mesma. Vários outros autores discorrem sobre a importância do contato na disseminação da resistência bacteriana (CIMOLAI, 2003; BERTIN et al., 2006; CIMIOTTI et al., 2006).

Nas duas Unidades de Cuidados Intensivos Neonatais onde ocorreu o presente estudo, por meio de observação não sistemática, constatou-se que os Rns que mantinham um contato mais precoce e íntimo com as mães, ou seja, aqueles que estavam na posição Canguru, apresentavam sob o ponto de vista da evolução dos processos infecciosos, tais como sepses, uma melhor evolução. Para estudar de maneira sistemática e randomizado a ocorrência deste fato foi então desenhado um estudo experimental que será apresentado posteriormente, haja vista a necessidade de um maior número de sujeitos investigados.

Neste contexto, a presente pesquisa objetiva inicialmente conhecer: quais seriam as bactérias que colonizam as narinas das mães? Qual o padrão de resistência destas bactérias? Qual a influência do contato da mãe e sua microbiota “normal” na colonização do recém-nascido?

Objetivando encontrar respostas para estes questionamentos, desenhou-se o presente estudo, justificando-se sua importância em aumentar o conhecimento da dinâmica da colonização do recém nascido e sua mãe, contribuindo desta maneira para implementar medidas de vigilância e prevenção.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Geral**

Estudar a colonização bacteriana nasal de mães e de recém-nascidos prematuros internados em Unidades de Terapia Intensiva Neonatal de São Luis/MA.

### **2.2 Específicos**

- a) Descrever as principais características perinatais dos recém-nascidos e mães estudados;
- b) Identificar a flora colonizadora bacteriana nasal da díade mãe-recém-nascido nas duas unidades neonatais;
- c) Verificar a associação entre variáveis maternas e neonatais ligadas ao processo colonização/infecção, e a colonização neonatal por formas resistentes de *Staphylococcus aureus*.

### 3 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

#### 3.1 Etiologia das doenças infecciosas sob o ponto de vista histórico

Muito antes de ser conhecida a etiologia das doenças infecciosas, sua transmissão já era associada ao contato direto ou indireto do doente com as fontes de contágio que se daria por meio do ar, da água, das pessoas e objetos. Pensava-se que as doenças poderiam ser adquiridas pelos odores ou vapores emanados dos pântanos ou dos cadáveres e em alguns casos poderia estar associada a algum veneno físico ou químico (FERREIRA; MARTINS, 1995).

Do período anterior à escrita, segundo Martins (1997a), procurava-se “adivinhar” como eram as concepções mais antigas estudando-se os povos indígenas e aborígenes que não tiveram contato com a civilização. Mesmo assim, este conhecimento não retrata o pensamento de 5.000 anos atrás. Para Ferreira e Martins (1995), a idéia geral de contágio é primitiva e pressupõem um contato físico de pessoa a pessoa ou de pessoa a objetos criando assim, a idéia de que tocar ou se aproximar de alguém ou coisa considerada “negativa” traria um “contágio” maligno. Advindos daí a concepção de ser o contato uma importante causa de doença. Segue sem esclarecimento a etiologia e o mecanismo de transmissão das grandes epidemias como a peste bubônica e a cólera que apareciam e desapareciam no mundo no Século XVIII e início do Século XIX. Mesmo assim correlações entre práticas de higiene e a morbimortalidade levaram a mudanças de hábitos com melhoria da saúde pública (MARTINS, 1997a).

Entretanto um fato acontecido em 1844 foi muito importante na vinculação das doenças a um agente etiológico. Naquele ano o médico húngaro Ignaz Phillip Semmelweis, estudando a denominada “febre puerperal” observou que as mulheres que pariam no Hospital de Viena morriam mais que aquelas que pariam nas ruas. Também observou que os estudantes de medicina manuseavam as puérperas e os cadáveres e mesmo lavando as mãos entre os exames, estas permaneciam com “odor cadavérico” (MARTINS, 1997a).

Para Martins (1997a), estes fatos, associados à morte do professor de medicina legal apresentando quadro clínico semelhante ao das mulheres que morriam com a febre puerperal e após ser ferido com o mesmo instrumento usado nos cadáveres, permitiu a Semmelweis concluir que tal fato se devia a inoculação na corrente sanguínea de “partículas cadavéricas”. Para combater esta “enfermidade” o Dr. Semmelweis recomendou a lavagem das mãos com água clorada reduzindo assim a mortalidade pela febre puerperal, no primeiro ano de 12,24% para 3,04% e no segundo ano para 1,27%. Tal fato permitiu uma das mais

significantes conquistas da medicina preventiva. A vinculação da transmissão das doenças por meio da água foi inicialmente pensada por John Snow, médico inglês, que publicou suas observações e conclusões em 1855. Entretanto, não havia nestes estudos nenhuma menção a descobertas microbiológicas, complementa o autor (MARTINS, 1997a).

Em 1860, François Jules Lemaire, químico, defensor da teoria dos Miasmas, atribuía a etiologia das doenças à sujeira, e sua transmissão se fazia por meio do mau cheiro que infectava o ar e adoecia as pessoas. A cura dessas doenças seria obtida pelo uso de substâncias aromáticas, que afastariam os odores do ambiente ou a ingestão de substâncias conhecidamente anti-sépticas, como o creosoto e o alcatrão contidos respectivamente no “*rum creosotado*” e “no conhaque de alcatrão”. Sendo este último bastante popular no Brasil até meados do Século XX (MARTINS, 1997b). Prosseguindo em suas pesquisas e embora conseguindo detectar bactérias em indivíduos sadios ou naqueles que adoeciam não foi capaz de isolá-las, identificá-las ou cultivá-las, assim como não supunha doenças específicas. Em 1868 concluiu que: “Todas as doenças transmissíveis (tifo, cólera, peste, febre amarela, febre intermitente, “podridão do hospital”) eram de natureza parasitária, produzidas por infusórios ou microzoários, por um processo semelhante à putrefação” (LEMAIRE, 1868 apud MARTINS, 1997b).

Somente em 1860, estudando-se o bicho da seda e suas doenças, muscarina e pebrina, é que se chega à teoria microbiana. Em 1865, Pasteur tem seu primeiro contato com esta doença, vindo em 1867 afirmar a natureza parasitária da “pebrina” após comprovar pela microscopia o processo de reprodução do microrganismo responsável (FERREIRA; MARTINS, 1995). Vários estudiosos da época contribuíram para o avanço no estudo que culminou com a descoberta da etiologia bacteriana das doenças infecciosas, entretanto Pasteur, químico e Koch, médico, são considerados “vitoriosos”, uma vez que suas idéias foram aceitas pela comunidade científica (MARTINS, 1997b). A publicação do trabalho de Koch, em 1876, sobre o antraz relaciona diretamente uma bactéria como a causa da doença. Em 1880 Koch descobre o bacilo da tuberculose e prossegue em seu estudo sistemático, publicando em 1884 os postulados de Koch, *The Etiology of Tuberculosis*, com o qual foi premiado com o Nobel em Medicina e Fisiologia em 1905, fechando assim, a cadeia etiológica da Tuberculose (ROSSI; ANDREAZZI, 2005). Várias outras doenças tiveram sua transmissibilidade conhecida e conseqüentemente puderam ser tratadas, tais com a cólera que desapareceu da Europa no final do século XIX. Para Martins (1997 a) as pesquisas realizadas no século XIX trouxeram a compreensão sobre a etiologia e a transmissão das doenças, permitindo assim o adequado cuidado com os doentes no que concerne à prevenção e ao

tratamento No século XX prosseguem as pesquisas com o mesmo objetivo, entretanto, com maior enfoque no desenvolvimento de vacinas e novos antibióticos (MARTINS, 1997a).

### 3.2 Colonização e infecção

Segundo Jarvis (1996), Cimolai (2003) e Ramos (2006) o indivíduo ao nascer, após a ruptura da bolsa de líquido amniótico, será colonizado por bactérias presentes no canal de parto ou nas mãos dos profissionais ou de objetos inanimados que o tocarem. Em condições normais esta flora será composta de *Staphylococcus coagulase*-negativo ou *Staphylococcus aureus* na pele e *Cândida albicans* no trato gastrintestinal, vagina e região perineal (JARVIS, 1996). A colonização intestinal será influenciada pelo alimento recebido. Se este receber o leite humano, e da própria mãe, terá seu trato intestinal colonizado predominantemente por bifidobactérias e em pequena parcela pela *Escherichia coli* similar a da mãe, enquanto que, aqueles alimentados com Fórmula ou que não recebem nenhum alimento serão colonizados dentro de 4 a 6 dias por bactérias anaeróbias e *Bacteroides fragilis* (JARVIS, 1996). A flora colonizadora varia de acordo com o local de internação do paciente (THUONG et al., 2003).

O estado de colonização é caracterizado pela presença de qualquer microorganismo na pele ou nas membranas mucosas do hospedeiro sem relação com manifestações clínicas ou imunológicas de doença. Caso haja invasão, multiplicação e ação destes microorganismos no hospedeiro, ou danos relacionados aos seus produtos tóxicos, ocorrerá infecção (ANDRADE, 2005). A colonização precede a infecção que se instalará se as defesas do organismo forem afetadas por doenças subjacentes, terapia imunossupressora, procedimentos invasivos ou em situações em que ocorra um desequilíbrio da flora normal por terapia antimicrobiana (JARVIS, 1996).

A maioria dos recém-nascidos sadios permanece pouco tempo no hospital, portanto, não adquire a flora bacteriana inerente a este recinto. Em contra partida, os que necessitam permanecer internados tornam-se colonizados por uma flora hospitalar, geralmente resistente aos antimicrobianos (JARVIS, 1996). Se forem internados em UTI neonatal são mais susceptíveis de adquirir infecção hospitalar, apresentam-se na maioria das vezes gravemente doentes, tem deficiência imunológica humoral e celular, são submetidos a procedimentos invasivos, e à antibioticoterapia de largo espectro (ABRAMCZYK, 2005; HUANG et al., 2006). Com o desenvolvimento tecnológico crescente na área médica, medidas que visam melhorar a sobrevida principalmente do prematuro extremo e dos recém-

nascidos com malformações aumentam a permanência dos mesmos dentro das UTIs, com aumento da morbimortalidade por processos infecciosos (SHON, 2001).

Nas Unidades de Terapia Intensiva a flora bacteriana varia, mas é representada principalmente por bactérias gram-negativas, tais como *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Serratia*, *Escherichia coli*, pelo *Staphylococcus epidermidis* e *Cândida albicans* (LUND et al., 2001). Para Huang et al. (2006), o *Staphylococcus aureus* metilicilino resistente (MRSA) é o mais importante patógeno responsável por bacteremia nas Unidades de Terapia Intensiva. Alguns fatores são considerados de risco para a aquisição de infecções por *Staphylococcus aureus*, em recém-nascidos: a internação em berçários, superpopulação de pacientes, relação de profissionais por paciente deficiente, educação inadequada da equipe, falha na lavagem das mãos, áreas comuns de banho, eliminação do banho com clorexedine, falta de cuidado com o *cord clamp*, falta de isolamento para os pacientes portadores de *Staphylococcus aureus* multirresistente (MRSA), limpeza inadequada de equipamento e ambiente, erupção de cepa entre o pessoal, procedimentos médicos comuns e prematuridade (CIMOLAI, 2003).

Para Friendel e Climo (2007) as infecções por MRSA estão associadas com morbimortalidade significativa e este patógeno tem crescido em importância nos últimos 30 anos, apesar de medidas intensivas de controle de infecção. Destacam em seu artigo que a presença desta bactéria nas narinas de portadores assintomáticos é o “principal fator de risco na aquisição da infecção por este patógeno sendo de interesse desenvolver estratégias de descolonização visando reduzir a incidência de infecção por MRSA”. Para alguns autores o *Staphylococcus aureus* é a causa mais comum de ameaça à vida por infecção bacteriana (FREEMAN-COOK; FREEMAN-COOK, 2006). Ramos (2006) o descreve como um coco Gram-positivo disseminado por todo o mundo e que pode sobreviver em condições muito adversas de ressecamento, calor e baixa oxigenação. Possui proteínas de superfície que facilitam sua adesão a suturas, cateteres e próteses. Tem sua parede celular composta *peptideoglican*, ácido teicóico, proteína A e *coagulase*.

Em circunstâncias normais colonizam o recém-nascido em horas ou dias (JARVIS, 1996) em uma frequência de 20 a 90%, até a primeira semana, sendo encontrados na pele, nasofaringe e o umbigo, tendendo a persistir neste último sítio. Nos adultos estão presentes em 30% a 70%, alojando-se preferencialmente na nasofaringe (CIMOLAI, 2003). A transmissão para o recém-nascido se faz através do contato com a mãe durante e após o nascimento, e através de outras pessoas e objetos inanimados (JARVIS, 1996).

O *Staphylococcus coagulase* negativo, particularmente o *epidermidis* é cada vez mais importante como agente etiológico de infecções hospitalares (PFALLER; HERWALDT,

1988; MAAVAN-METZGER et al., 2000). Difere morfológicamente do *S. aureus* por não possuir em sua parede celular a proteína A e a *coagulase*. Possui uma cápsula de glicocálix, também conhecida como *Slime*, composta por uma adesina polissacarídica que facilita a aderência destas bactérias a cateteres e sondas (ROSSI; CECON; KREBS, 2005). Podem ser isolados no sangue, fluidos corporais normalmente estéreis, cateteres intravenosos, diálises peritoneal, constituindo um desafio para microbiologistas e clínicos. Considerado de baixa virulência e componente natural da flora humana, tem sido reconhecido como importante agente de infecção nosocomial (HAMORI; PARISI; HUTTON, 1987; RUBIO et al., 1997).

Estudo realizado por Rubio et al. (1997) descreve a presença de *Staphilococcus epidermidis* em 80% das hemoculturas do que classificou como bacteremias hospitalares verdadeiras (BHV), sendo que de todos os SCoN encontrados mais da metade apresentava resistência à penicilina, clindamicina e oxacilina (80%,50%,60%), e 15,7% eram multirresistentes. Nas bacteremias hospitalares contaminantes (BHC) também mais de 50% apresentavam-se resistentes à penicilina, clindamicina e oxacilina e 25% multirresistentes (RUBIO et al.,1997).

Em se tratando do recém-nascido, antes da ruptura da bolsa de águas, encontra-se protegido pelo líquido amniótico possuidor de várias substâncias com comprovada ação antimicrobiana (CARNEIRO-SAMPAIO; GRUMACH, 1991; AKINBI et al., 2004). Após o nascimento, barreiras mecânicas representadas pela pele e mucosas íntegras constituem um importante fator de proteção. Como primeira barreira, a pele normal representa uma proteção entre o meio interno e o ambiente. Previne a perda de água corporal, a absorção de substâncias químicas e a invasão por microrganismos, assim como protege dos raios ultravioletas e de traumas. É responsável pela termorregulação e sensação tátil, entretanto, no recém-nascido apresenta maior permeabilidade aos antígenos externos (BOUSSO et al., 1995). Representa 13% do peso corporal do recém nascido pré-termo, tem pH neutro, adquirindo uma tendência para a acidez entre o terceiro e o quarto dia, atingindo o pH da pele do adulto dentro do primeiro mês de vida (DINULOS; DARMSTADT, 2000).Descrito como manto ácido,o pH em torno de 5,5 evita a colonização bacteriana e promove a integridade da pele, complementa Yosipovitch et al. (2000), Fluhr et al. (2004). Para Cunha e Procianoy (2006), os cuidados com a integridade da pele do RN devem ser prioritários, uma vez que a pele lesada contribui para a contaminação podendo evoluir para sepse.

Quanto à imunidade celular conferida pelos linfócitos T, só se faz adequadamente em torno do sexto mês de vida pós-natal (BOUSSO et al., 1995). Para Carneiro-Sampaio e Grumach (1991), a imunidade mediada pelos linfócitos B através dos plasmócitos também é

deficiente, e mesmo o feto tendo habilidade para produzir imunoglobulinas, ao nascimento, a maioria dos anticorpos circulantes são do tipo IgG por transferência materna transplacentária e os níveis de IgM são baixos .

Com o grande número de procedimentos invasivos é rompida a barreira mecânica, que associado à baixa imunidade, a falta de experiência anterior com microrganismos, a ausência de flora residente em pele e mucosas propiciará a maior gravidade dos processos infecciosos desta faixa etária (MUSSI-PINHATA; REGO, 2005).

### 3.3 Resistência bacteriana

O primeiro antibiótico de utilização humana foi descoberto em 1929, por Alexander Fleming, quando o mesmo casualmente esqueceu sob sua bancada de trabalho, placas de cultura contendo *Staphilococcus* que foram contaminadas por um mofo, o *Penicillium*. Entretanto somente em 1940, com a produção da penicilina em maior escala, inicia-se a “era dos antibióticos” que mudou o panorama na saúde pública e na Medicina. Mas, logo em seguida, ainda em 1940, Ernest Chain e E.P. Abraham descobrem uma substância originária da *E. coli* capaz de inativar a Penicilina. Esta substância foi inicialmente denominada de penicilinase sendo atualmente conhecida como  $\beta$ -lactamase. No início dos anos 50 os *Staphilococcus aureus* haviam adquirido resistência a praticamente todos os antibióticos de uso parenteral, incluindo a eritromicina e a tetraciclina (CHAMBERS apud SOUSA; REIS; PIMENTA, 2005). O surgimento das penicilinas resistentes à penicilinase, em 1960, permitiu um avanço na terapêutica antiestafilocócica, entretanto logo surge a resistência à metilcilina., extensiva a outros betalactâmicos (VOSS et al. apud SOUSA; REIS; PIMENTA, 2005). Em 1997 surgem os *Staphilococcus aureus* resistentes aos glicopeptídios e denominados Vancomycin Resistant *Staphilococcus aureus* (VRSA). Em 1959 alguns estudos correlacionam o surgimento da resistência bacteriana e o uso de antibióticos (ROSSI; ANDREAZZI, 2005).

A aquisição de resistência bacteriana é o resultado de múltiplos mecanismos, podendo ocorrer por um processo intrínseco de uma espécie bacteriana ou ser adquirida (CORRÊA; SILVA, 2008). A resistência adquirida pode ocorrer por mutação genética, sendo esta a forma menos comum, ou pode ocorrer por transferência de DNA (ROSSI; ANDREAZZI, 2005).

O National Committee for Clinical Laboratory Standart (2003) discorre sobre o mecanismo de resistência do *Staphylococcus aureus* que ocorre pela alteração da proteína



ligadora de penicilina (PBPs), presente na parede da bactéria e codificada pelo gene Mec A. A presença da PBP 2<sup>a</sup> faz com que a metilcilina e os compostos penicilina-penicilinase resistente (PPR) tenham baixa afinidade pela parede celular da bactéria e conseqüentemente não apresentem boa resposta à metilcilina, oxacilina, cloxacilina e dicloxacilina. As cepas MRSA clássicas não respondem também a eritromicina, clindamicina, tetraciclina e com menos freqüência à gentamicina e sulfometaxazol/trimetropina Independentemente do resultado do antibiograma estas cepas também são resistentes aos betalactâmicos (ROSSI; ANDREAZZI, 2005).

.Além da resistência clássica do *Staphylococcus aureus*, dois outros tipos de resistência são conhecidas: a resistência *Borderline*, que não se relaciona à presença do gene *mecA*, e que se caracteriza pela hiperprodução de beta-lactamase tipo A. Estas cepas são denominadas de *borderline oxacillin-resistant S. aureus* (BORSA) e a resistência mediada pela modificação nas proteínas de ligação da penicilina (PBP 1,2 e 4, estas cepas são denominadas *modified penicillin-binding protein S. aureus* (MODSA). São gene MecA negativos. Os *S. aureus* sensíveis à oxacilina (MSSA) também são produtores das PBPs 1,2,3,3' e 4 (ROSSI; ANDREAZZI, 2005).

Entre os *S. aureus* MRSA existem os que têm sensibilidade intermediária aos Glicopeptídeos (GISA) e os que são resistentes (GRSA). Em 1996, no Japão, surge a primeira cepa de *Staphylococcus* com resistência intermediária aos glicopeptídeos, seguido pelos EUA em 1997 e Brasil, em 2000. O primeiro isolado de *S. aureus* com resistência total aos glicopeptídeos surge nos EUA, em 2002 (ROSSI; ANDREAZZI, 2005).

Dados do *National Nosocomial Infection Study* (NNIS) de 2003 referentes à UTIs de hospitais americanos, mostram dados sobre a distribuição dos microrganismos isolados nas culturas: 89,1% dos *Staphylococcus coagulase* negativo (SCoN) e 59,5% dos *Staphylococcus aureus* eram resistentes à metilcilina (MRSA) e 28,5% dos enterococcus eram resistente à vancomicina. Segundo dados do *Center for Disease Control*, considerando o período de 1992 a 2000, a prevalência de *Staphylococcus aureus* MRSA dobrou (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2006).

No Brasil, estudos realizados por Cavalcanti et al. (2006), em uma UTI de adultos em Pernambuco, descreveram que a prevalência da colonização por *Staphylococcus* em 231 pacientes estudados foi de 37,8%, dos quais 34,5% eram MRSA.

Os *Staphylococcus aureus* MRSA e os SCoN multirresistentes são encontrados em ambientes hospitalares, entretanto, mais recentemente tem sido descrito nos Estados Unidos, sudeste do Pacífico, Europa e Brasil um *Staphylococcus aureus*, denominado *Community-*

*Associated Methicillin Resistant Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) com características diversas das encontradas nas pelo *Health Care-Associated Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus* (HA-MRSA). Tais patógenos tem sido relatados em paciente internados, sem história de internações no último ano e sem relação com outros fatores de risco para aquisição de MRSA (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2005). São identificados geneticamente pelo *staphylococcal cassette chromosome* (SCC) tipo IV e V, podendo conter a toxina *Panton-Valentine leucocidina* (PVL) que esta relacionada à pneumonia necrotizante e a lesões teciduais necróticas. São resistentes à metilcilina e aos betalactâmicos e sensíveis à clindamicina, gentamicina, ciprofloxacino, sulfametoxazol/trimetoprima e à vancomicina (NAIMI et al., 2003; LOPES, 2005).

O surgimento e a disseminação da resistência aos antimicrobianos encontram nas UTIs um ambiente propício, uma vez que ali o contato entre profissionais de saúde e pacientes é frequente, aliado a baixa adesão a medidas preventivas como a adequada lavagem das mãos, desencadeando a transmissão cruzada de microorganismos entre os pacientes. Também é neste ambiente onde há elevado consumo de antibióticos o que exerce uma pressão seletiva sobre a população bacteriana (BOYCE; PITTED, 2002; CORRÊA; SILVA, 2008).

### **3.7 Normas de vigilância e controle das infecções hospitalares**

De acordo com a legislação brasileira vigente, Infecção Hospitalar (IH) “é a patologia de causa infecciosa adquirida pelo paciente após sua admissão em hospital”, podendo manifestar-se durante o período de internação ou após a alta, neste último caso, desde que relacionada à internação ou a procedimentos durante a mesma (ANDRADE, 2005).

Em situações em que haja impossibilidade de se determinar o período de incubação do microorganismo e não houver evidência clínica ou laboratorial de infecção no momento da internação convencionam-se denominar infecção hospitalar “toda manifestação clínica de infecção que surgir após 72 horas da admissão”. São também consideradas hospitalares “as infecções que se manifestarem antes de 72 horas da internação e que tenham correlação com procedimentos diagnósticos ou terapêuticos, realizados durante este período” (ANDRADE, 2005).

Segunda a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (2008), as infecções dos recém-nascidos são classificadas em: 1) transplacentária, quando adquiridas por via placentária, intra útero; 2) as infecções relacionadas à assistência à saúde precoce, de provável

origem materna, que são aquelas cuja evidência diagnóstica (clínica, laboratorial e microbiológica) ocorreu nas primeiras 48 horas de vida com fator de risco materno para infecção e 3) as infecções relacionadas à assistência à saúde (IRAS) tardia, de origem hospitalar, que são aquela que ocorrem após 48 horas de vida, em pacientes internados. Também serão definidas como hospitalar as infecções que mesmo precoce, não estão relacionadas a fatores de risco materno e /ou procedimentos invasivos.

Para *Centers for Disease Control and Prevention* (2002a) são fatores de risco materno:

Bolsa rota por tempo maior que 18 horas, cerclagem, trabalho de parto em gestação menor que 35 semanas, procedimento de medicina fetal nas últimas 72 horas, infecção do trato urinário materno sem tratamento ou em tratamento a menos de 72 horas, febre materna nas últimas 48 horas, corioamionite e colonização pelo estreptococo B, em gestante, sem quimioprofilaxia intra parto, quando indicada.

A transmissão das doenças infecciosas no âmbito hospitalar se faz a partir de fontes endógenas ou exógenas. A infecção hospitalar endógena ocorre por microorganismo do próprio paciente, por possível imunodepressão. Na infecção exógena os microorganismos são externos ao pacientes e transmitidos pelas mãos dos profissionais, aparelhagem usadas pelo paciente, vetores, medicamentos ou alimentos contaminados (MARQUES; ABRAMCZYK; CARVALHO, 2007). É consenso entre os pesquisadores que as mãos constituem a principal via de transmissão de microorganismo durante o cuidado com o paciente e sua higienização é a medida individual mais simples e menos dispendiosa para prevenir a propagação das infecções ligadas à assistência à saúde (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2002b; LARSON, 2005). Entretanto, apesar das evidências científicas e das normas legais, há trabalhos que demonstram que muitos profissionais ainda não aderiram a esta boa prática (HUGONNET; PITTET, 2000).

Contudo, avanços tecnológicos e a melhora no cuidado com os prematuros, permitiram maior sobrevivência destes e conseqüentemente, maior permanência nas UTIN, o que propiciou um maior número de procedimentos invasivos e uso de maior número de antimicrobianos (CIMOLAI, 2003; RAMOS, 2006).

Se por um lado, os fatores relacionados ao paciente e ao microorganismo pouco podem ser alterados, por outro lado, há evidências de que o uso racional dos antimicrobianos e a observância das medidas de prevenção das infecções podem reduzir a resistência microbiana (CORRÊA; SILVA, 2008).

Em 1958 a Associação Americana de Hospitais recomendou que todos os hospitais dos Estados Unidos implantassem programas de controle de infecção. Em 1969, o *Center for Disease Control* (CDC) propôs um estudo multicêntrico denominado *National*

*Nosocomial Infection Study* (NNISS) do qual participaram hospitais voluntários. Permitiu-se a criação de protocolos a partir desses estudos possibilitando assim a vigilância e o controle das infecções hospitalares de maneira sistematizada (GARNER et al., 1988).

No Brasil, o controle das infecções hospitalares foi oficializado em 1983, pela Portaria 196, que regulamentou a criação das Comissões (BRASIL, 1983), a qual foi substituída em 1992 pela Portaria nº 930 (BRASIL, 1992). Atualmente estão em vigor as normas e diretrizes da Portaria nº 2.616 publicada em 1998 pelo Ministério da Saúde, que em seu Anexo III ressalta o papel das Comissões de Controle das Infecções Hospitalares (CCIH):

[...] trata da vigilância epidemiológica e indicadores epidemiológicos das infecções hospitalares, devendo haver por parte das Comissões de Infecção observação sistemática e contínua de sua ocorrência, assim como dos eventos e condições associados, que orientarão medidas de prevenção e controle. Segunda a mesma portaria cada CCIH deverá escolher o método de vigilância mais adequado ao seu hospital, devendo todas as alterações de comportamento epidemiológico ser investigados (BRASIL, 1998).

Devido às altas taxas de infecção hospitalar nas Unidades de Terapia Intensiva Neonatal e de sinais e sintomas pouco específicos em recém-nascidos, métodos que identifiquem potenciais patógenos, como vigilâncias das culturas das colonizações devem ser praticados (JARVIS, 1996; SINGH et al., 2004). A coleta de *swabs* para cultura deve ser rotineiramente realizada e o local para melhor coleta de material são as narinas onde o percentual de positividade é elevado, propiciando assim uma redução de custos (SINGH et al., 2004).

De acordo com Abramczyk (2005), medidas gerais de profilaxia de infecção hospitalar são baseadas em estudos para adultos. Em neonatologia, preconiza-se a incubadora como um ambiente de isolamento, uso de luvas de procedimento para manipulação em geral. O uso de avental só está indicado em casos de necessidade de segurar o bebê no colo. Calil et al. (2001) concluem que o controle da colonização e infecção nosocomial por bactéria multirresistente em unidade neonatal tem sido atribuído às políticas de uso racional de antibióticos, principalmente não usando cefalosporinas de terceira geração e medidas educativas. Dentre as medidas educativas, Boyce e Pitted (2002) consideram que:

A lavagem/higienização das mãos representa a de maior impacto profilático e visa à remoção da flora transitória, células descamativas, suor, oleosidade da pele e quando associada a um anti-séptico promove a diminuição da flora residente. A higienização com álcool a 70% ou álcool gel tem maior adesão por parte dos profissionais médicos e também mostra eficaz na higienização das mãos.

Nos estudos realizados por Larson et al. (2005), não houve diferença significativa entre a lavagem das mãos e o uso do álcool. Outras medidas para descolonização destes portadores também foram citadas por Hitomi et al. (2000), Dupeiron et al. (2002) e Friendel e

Climo (2007) incluem “o uso sistêmico de antibióticos, banhos com anti-sépticos e antibióticos tópicos e visam, em última análise, diminuir a incidência de infecção”. Em estudo randomizado realizado por Larson et al. (2005) vários regimes de descolonização da pele e do coto umbilical foram testados e nenhum deles reduziu a taxa de infecções durante as primeiras seis semanas de vida.

De acordo com as diretrizes do Centers for Disease Control and Prevention (2006) vários procedimentos de controle e vigilância são recomendados para evitar o surgimento dos microorganismos multirresistentes. No que diz respeito à vigilância, é necessário definir a frequência da multirresistência para desencadear intervenções adicionais no controle e avaliar as condições de risco para aquisição de colonização e infecção. As precauções de contato devem ser implementadas para todos os pacientes com colonização ou infecção por patógenos multirresistentes. Entretanto, quanto as recomendações para a descolonização, o *Centers for Disease Control and Prevention* (2006) preconiza que não há recomendações para descolonização de pacientes portadores de enterococos resistentes à vancomicina (VRE) e bacilos gram-negativos multirresistentes, assim como não é recomendado o uso de mupirocina tópica rotineiramente para descolonização de MRSA. Esta deve ser usada somente quando recomendada por especialistas, como no controle de surtos, devendo ser monitorado o perfil de resistência da cepa para mupirocina.

## **4 METODOLOGIA**

### **4.1 Tipo do estudo**

Trata-se de um estudo transversal, descritivo e analítico com abordagem quantitativa dos dados. A pesquisa teve o apoio financeiro do CNPq.

### **4.2 Considerações éticas**

Foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Maranhão.

### **4.3 Local do estudo**

Estudo realizado na Unidade Neonatal do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (HUMI) e na Maternidade Marly Sarney.

A Unidade Neonatal de Terapia Intensiva Neonatal do HUMI faz parte do complexo hospitalar universitário e possui 20 (vinte) leitos ativos de cuidados intensivos com movimento médio de 50 internações/mês, taxa de permanência média de cerca de 10 (dez) dias e ocupação média de 80%. Atende aos recém-nascidos com patologias de risco, procedentes de sua própria maternidade ou de outras. Integram, ainda, o complexo da Neonatologia do Hospital Universitário, a unidade intermediária e a unidade mãe-bebê ou canguru, onde os recém-nascidos egressos da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) permanecem internados com suas mães até o momento da alta.

A Maternidade Marly Sarney é pública e mantida pelo governo do Estado. Possui também 20 (vinte) leitos de cuidados intensivos com uma média de 55 (cinquenta e cinco) internações/mês, taxa de permanência média de 17 (dezessete) dias e ocupação também superior a 80%. Tem sua clientela oriunda da própria maternidade e de outros hospitais do interior do Estado. Possui uma unidade intermediária de 10 (dez) leitos e não possui unidade Canguru.

#### 4.4 População / amostra

Participaram do estudo todos os recém-nascidos e suas mães admitidos na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal no período supracitado, que preencheram os seguintes critérios de inclusão: (1) recém-nascidos com peso entre 1200 e 1800 gramas; (2) com tempo de internação igual a quatro dias na UTIN. Foram definidos como critérios de não inclusão: (1) bebês com ostomias, cateter uretral, cateterismo umbilical, sindrômicos, gemelares, pós-operatório e com drenagens; (2) doença de pele do bebê ou da mãe; (3) mães com infecção que contra indique seu contato com o RN; (4) dupla cuja mãe estava ausente no momento da coleta do *swab* do recém-nascido. Constituíram sujeitos da pesquisa: 69 (sessenta e nove) duplas de mães e recém-nascidos internados nas duas UTIN no período de outubro de 2007 a abril de 2008.

A faixa de peso escolhida deve-se ao fato de que os RNs com peso inferior a 1200g, nas duas unidades de terapia intensiva, recebem cateterismo umbilical e os que nascem com peso acima de 1800g, em sua maioria não completam quatro dias na UTI sendo transferidos para Unidade de Cuidados Intermediários ou Canguru. Em relação ao tempo de internação, os RN que completavam o quarto dia no domingo colhiam o *swab* na segunda feira devido a questões ligadas ao transporte e à semeadura das placas que eram processadas de segunda feira a sábado.

#### 4.5 Técnicas de coleta e processamento do material

O material para cultura foi coletado pelo pesquisador, uma técnica do laboratório e um interno de medicina devidamente treinados. Estes profissionais estavam paramentados com avental, gorro, máscara e sempre ajudados por técnico de enfermagem. Na coleta foi utilizado um *swab* estéril embebido em soro fisiológico para umedecer a narina e posteriormente um segundo *swab* era utilizado para a coleta do material, na fossa nasal anterior do recém-nascido. A mesma técnica foi utilizada para coleta na mãe. Os *swabs* coletados foram colocados em meio de transporte de Stuart, individualizados e devidamente identificados sendo encaminhados ao laboratório em um prazo de até uma hora. O material coletado foi semeado em placas, tendo como meio de cultura o caldo de Muller-Hinton, que segundo Clinical and Laboratory Standards Institute (2003), é o meio de primeira escolha para testes de sensibilidade de organismos aeróbicos de crescimento rápido. Nesta pesquisa o caldo de Muller-Hinton foi suplementado com sangue de carneiro a 5% (*Brain Heart Infusion-BHI*)

para suportar o crescimento mais lento de algumas bactérias, assim como a leitura das placas foi feita após 24 horas da semeadura.

A leitura das culturas foi considerada positiva para qualquer patógeno isolado. Os *Staphylococcus* foram selecionados e identificados através da prova da catalase e coagulase e o método automatizado *Vitek bioMerieux*®. O teste de susceptibilidade aos antimicrobianos foi realizado por disco difusão segundo Kirby Bauer seguindo-se as recomendações do *Clinical and Laboratory Standards Institute* (2007). Para as amostras consideradas oxacilina resistente empregou-se o *E-Test* para confirmação da sensibilidade à vancomicina.

Dados perinatais e foram coletados em ficha específica, com as mães ou diretamente dos prontuários e em seguida foram submetidos à análise estatística pelo Programa SPSS 11.0 (ANEXO A).

#### 4.6 Variáveis e definições

As variáveis utilizadas no estudo com suas respectivas definições encontram-se abaixo elencadas:

- a) Peso do recém-nascido: peso em gramas, obtido ao nascimento;
- b) Idade Gestacional: para o cálculo da Idade Gestacional foi usado em ordem de prioridade, o tempo de gestação em semanas, calculado a partir da data da última menstruação (regra de Naegele) ou a Idade Gestacional pós-natal através do método de *New Ballard*, quando as informações maternas foram imprecisas ou a diferença entre os dois métodos foi maior que duas semanas da idade gestacional materna;
- c) Tipo de parto: forma de nascimento do concepto- normal/ cesárea;
- d) Sexo: masculino/ feminino;
- e) Estado nutricional do recém-nascido: correlação entre peso e Idade gestacional usando a Curva de Alexander como referência: Adequado para idade gestacional (AIG), grande para a idade gestacional (GIG) e pequeno para a idade gestacional (PIG) (ALEXANDER et al., 1996);
- f) Apgar do 5º minuto: medida de vitalidade do recém-nascido no quinto minuto de vida segundo o índice de Apgar: 0 a 10;
- g) Tempo de Bolsa Rota: tempo em horas, calculado pelo pesquisador, transcorrido do início da perda vaginal de líquido amniótico, referido pela gestante, até a hora do parto : <18h e ≥ 18 h;



- h) Amnionite: considerou-se para avaliação sinais de febre e/ou odor no líquido amniótico, referido pelo pediatra que assistiu ao nascimento;
- i) Reanimação: considerando qualquer oferta de oxigenioterapia;
- j) Internação da mãe: durante a gestação até o parto;
- k) Uso de antibiótico pela mãe: foi considerado o uso nos últimos 6 meses até o parto;
- l) Uso de antibiótico pelo recém-nascido: foi considerado o uso até o dia da coleta do *swab* nasal.
- m) Colonização por *Staphylococcus aureus* MRSA e/ou *Staphylococcus coagulase negativo* multirresistente: presença destes microorganismos no hospedeiro, com crescimento e multiplicação, sem manifestação clínica ou imunológica (ABRAMCZYK, 2005). São considerados multirresistentes os microorganismos, predominantemente bactérias, que são resistentes a uma ou mais classes de agentes antimicrobianos (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2006).

#### 4.7 Análise dos dados

Para variáveis quantitativas, utilizaram-se medidas descritivas tais como: média, desvio-padrão, máximo, mínimo e intervalo de confiança. Para variáveis qualitativas foram construídas distribuições de frequência. No estudo das associações, foi utilizado para a análise bivariada o teste qui-quadrado e, no caso em que mais de 20% das frequências esperadas foram menores que cinco, utilizou-se o teste exato de Fisher. O nível de significância adotado foi de 5%. No estudo das associações estatísticas, foi considerada a variável dependente a colonização por *Staphylococcus aureus* ou spp multirresistentes e as variáveis independentes foram: tempo de bolsa rota, estado de colonização da mãe por *Staphylococcus*, internação da mãe, uso de antibioticoterapia pela mãe, uso de antibioticoterapia pelo recém-nascido e o tipo de parto.

## 5 RESULTADOS

### 5.1 Análise descritiva

O grupo estudado constituiu-se de 69 recém-nascidos, sendo 50 nascidos na Maternidade Marly Sarney e 19 no Hospital Universitário Materno Infantil. No que se refere às características perinatais a idade gestacional média foi de 33 semanas com predominância dos RNs PIG (71%), e do sexo masculino (52%), com peso médio de  $1528g \pm 161.44g$ . O tipo de parto predominante foi o parto cesáreo (50.7%). O Apgar nove (9) foi atribuído a 79.4% (54/68) dos RNs, sendo que um dos RN não tinha atribuição de Apgar. A reanimação na sala de parto foi necessária em 37% (36.8/68) dos nascimentos. O uso de antibioticoterapia, até o quarto dia de internação, ocorreu na proporção de 49% (tabela 1).

Tabela 1 - Características perinatais dos recém - nascidos internados nas Unidades de Terapia Intensiva do HUMI e da Maternidade Marly Sarney. São Luís, 2008

<b>VARIÁVEL QUALITATIVA</b>	<b>f</b>	<b>%</b>	<b>IC 95%</b>
<b>Sexo</b>			
Feminino	33	47.8	35.7-59.9
Masculino	36	52.2	40.1-64.3
<b>Estado Nutricional</b>			
AIG	20	29	18.0-39.9
PIG	49	71	60.0-81.9
<b>Reanimação</b>			
Sim	25	37	25.0-48.5
Não	43	63	51.5-75.0
<b>Uso de ATB no RN</b>			
Sim	34	49	37.2-61.4
Não	35	51	38.6-62.8
<b>VARIÁVEL QUANTITATIVA</b>	<b>f</b>	<b>Média ± DP</b>	
<b>IDADE GESTACIONAL</b>	69	32.91 ± 2.39	
<b>PESO</b>	69	1528.04 ± 161.44	

Os dados referentes às 69 mães assim se distribuíram: nos últimos seis meses que antecederam o parto 38% relataram internação e 30% usaram antibióticos. O tempo de bolsa rota em 20% foi maior ou igual a 18h e 7% apresentavam sinais clínicos de Amnionite. As causas da internação materna não foram levantadas, assim como não foi feita a associação entre o uso de antibióticos pela mãe e sua internação (tabela 2).

Tabela 2 - Características das mães dos recém - nascidos internados nas Unidades de Terapia Intensiva do HUMI e da Maternidade Marly Sarney. São Luís, 2008

Variável	f	%	IC 95%
<b>Tempo de Bolsa rota</b>			
BR<18h	55	79.7	69.9-89.4
BR≥18h	14	20.2	10.5-30.0
<b>Tipo de Parto</b>			
Normal	34	49.2	37.2-61.3
Cesárea	35	50.7	38.6-62.8
<b>Amnionite</b>			
Sim	5	7	0.97-13.5
Não	64	93	86.5-99.0
<b>Internação da mãe</b>			
Sim	26	38	25.9-49.4
Não	43	62	50.6-74.0
<b>Uso de ATB na mãe</b>			
Sim	21	30	58.4-80.7
Não	48	70	19.3-41.6

O resultado das culturas de *swab* nasal nos recém-nascidos mostrou uma frequência de 99% de *Staphilococcus*, sendo 76% de *Staphilococcus* multirresistentes. Esse resultado expressa o agrupamento dos *Staphilococcus aureus* resistente à oxacilina e a três ou mais classes de antibióticos (betalactâmicos, aminoglicosídeo, cefalosporinas e quinolonas) e dos *Staphilococcus* coagulase negativo que também apresentaram o mesmo padrão de resistência. Os *Staphilococcus* sensíveis ocorreram em 23% das culturas. Em apenas 2% houve crescimento de bacilo gram negativo, entretanto associou-se ao crescimento também do *Staphilococcus aureus* MRSA. Em um paciente (1%) não houve crescimento bacteriano no material coletado (figuras 1 e 2).

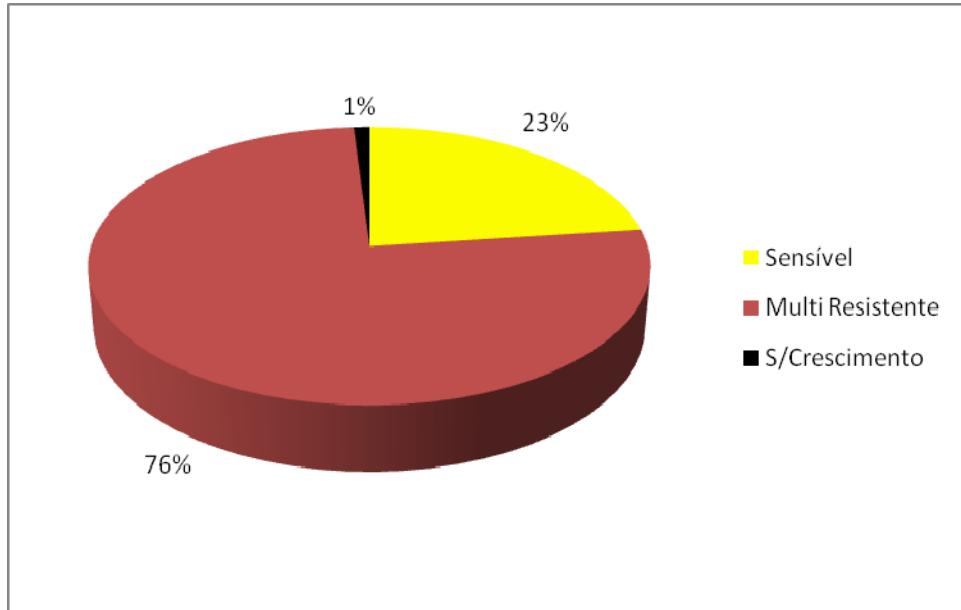


Figura 1- Distribuição dos *Staphylococcus aureus e coagulase* negativo, obtidos de cultura de *swab* nasal dos RN, de acordo com o padrão de resistência aos antimicrobianos. São Luís, 2008. n=69

Nota1: nas situações em que foram encontrados no mesmo paciente o *S. aureus* sensível e multirresistente, assim como o *S. coagulase* negativo sensível e o multirresistente, considerou-se o resultado como multirresistente para a colonização.

Nota 2: amostras coletadas a partir do quarto dia de internação em UTI.

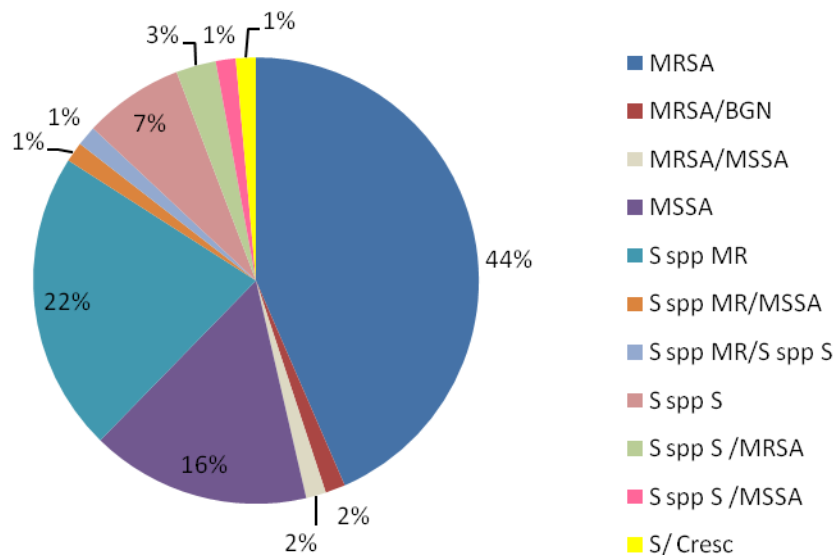


Figura 2 - Distribuição do resultado da cultura nasal dos recém-nascidos de acordo com o fenótipo. São Luís, 2008. n=69

O resultado das culturas de *swab* nasal das mães mostrou uma frequência de 78% de *Staphilococcus* multirresistentes. Esse resultado expressa o agrupamento dos *Staphilococcus aureus* resistente à oxacilina e a três ou mais classes de antibióticos (betalactâmicos, aminoglicosídeo, cefalosporinas e quinolonas) e dos *Staphilococcus coagulase* negativo que também apresentavam o mesmo padrão de resistência. Os *Staphilococcus* sensíveis ocorreram em 20% das culturas. Em apenas 2% houve crescimento de bacilo gram negativo (figura 3). Na figura 4 estão representadas a frequência dos patógenos encontrados nos *swabs* das narinas das mães.

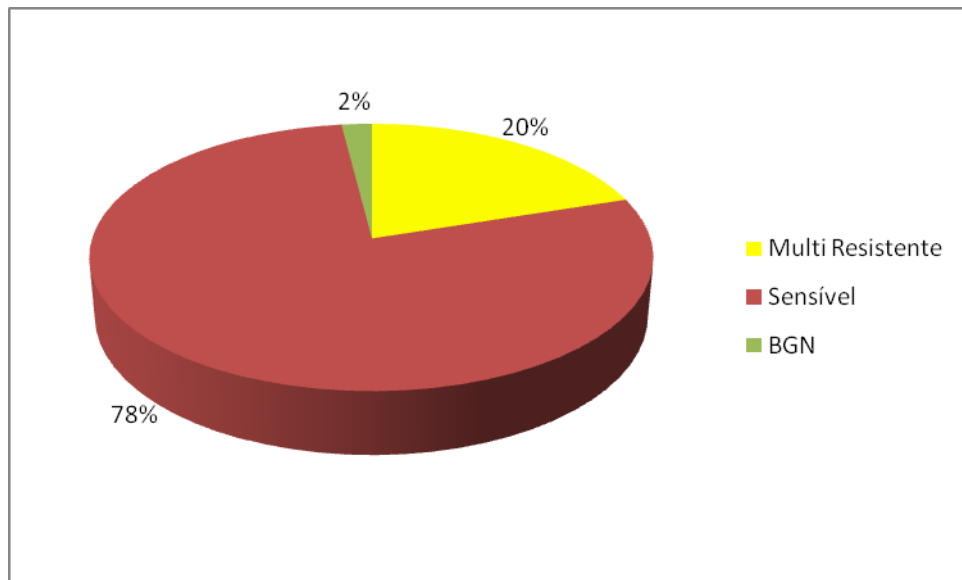


Figura 3 - Distribuição dos *Staphilococcus aureus* e *coagulase* negativo, obtidos de cultura de swab nasal das mães, de acordo com o padrão de resistência aos antimicrobianos. São Luís, 2008. n=69

Nota: nas situações em que foram encontrados no mesmo paciente o *S. aureus* sensível e multirresistente, assim como o *S. coagulase* negativo sensível e o multirresistente, considerou-se o resultado como multirresistente para a colonização. Um caso de BGN estava associado ao *Staphylococcus aureus* sensível a oxacilina.

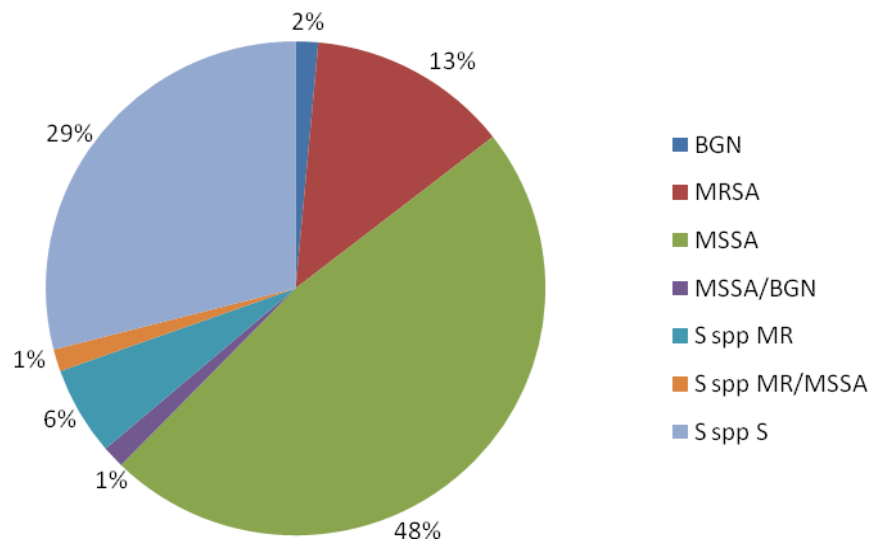


Figura 4 - Distribuição do resultado da cultura de *swab* nasal das mães de acordo com o fenótipo. São Luís, 2008. n=69

## 5.2 Análise bivariada

Após a análise bivariada observou-se que o tempo de bolsa rota  $\geq 18$  horas (RR=1,46), a internação materna pré-natal (RR=1,31), a colonização nasal materna por *Staphylococcus aureus* e SCoN multirresistentes (RR=1,33) , assim como o uso de antibióticos (RR=1,65) pela mãe antes do parto constituem fatores de risco para a colonização bacteriana nasal do recém-nascido (tabela 3).

Tabela 3 - Análise bivariada para possíveis fatores de risco para a colonização de recém-nascidos com quatro dias de internação em duas Unidades Neonatais de Alto Risco em São Luís, 2007/2008

Variável	Colonização do RN por MRSA e/ou SCoN MR		Análise não ajustada		
	Sim	não	RR	IC 95%	p
<b>Tempo de Bolsa Rota</b>					
≥ 18h	14	0	1,46	1,22-1,75	0,014
< 18h	37	17	1		
<b>Mãe com Staphiloccocus Multirresistente</b>					
Sim	13	1	1,33	1,06-1,67	0,095
Não	37	16	1		
<b>Internação Materna</b>					
Sim	23	3	1,31	1,02-1,68	0,049
Não	29	14			
<b>Uso de Antibióticos pela Mãe</b>					
Sim	15	1	1,65	1,21-2,25	0,009
Não	21	16			
<b>Uso de Antibióticos pelo RN</b>					
Sim	13	7	0,93	0,63-1,38	0,725
Não	23	10			
<b>Tipo de parto</b>					
Normal	26	43	0,93	0,60-1,43	0,730
Cesárea	24	35			

## 6 DISCUSSÃO

No presente estudo, a distribuição dos *Staphilococcus* predominantemente multirresistentes nos RN (76%) está em concordância com os dados encontrados em um estudo realizado em Taiwan por Huang et al. (2006). Neste estudo foram coletadas culturas de vigilância das narinas, retroauricular, axilar e umbilical de 783 recém-nascidos sendo que os sítios de maior sensibilidade para MRSA foram nasal (71%) e umbilical (60%) e a prevalência de *Stafilococcus aureus* MRSA foi de 89% quando as amostras foram coletadas simultaneamente de narinas e umbigo. Entretanto contrariam os dados encontrados por Jernigan et al. (1996), realizado em uma unidade de cuidados intensivos com boas práticas de controle e vigilância, os autores descreveram uma prevalência de 5% de *Staphilococcus aureus* MRSA. As culturas foram coletadas em 331 recém-nascidos e os sítio com maior prevalência foram as narinas (88%), seguidas por umbigo (56%), virilhas (50%) e axilas (31%).

Outros autores discorrem que a variação da taxa de MRSA em surtos seria de 4% a 70% (DUNKLE et al., 1981; WEBSTER; FAOAGALI, 1990 apud CIMOLAI, 2003). Define-se surto como um aumento na taxa de MRSA ou um agrupamento de novos casos devido à transmissão de uma cepa microbiana única, tanto para colonização como para infecção (WENZEL et al., 1998). Nas duas unidades de cuidados intensivos onde o presente estudo foi realizado não havia surto, entretanto a prevalência da colonização por MRSA nos RN foi superior ao encontrado por outros autores (JERNIGAN, 1996; DUNKLE et al., 1981; WEBSTER; FAOAGALI, 1990 apud CIMOLAI, 2003; CIMOLAI, 2003).

Para Cimolai (2003), na população adulta, existem 30 a 70% de portadores de *Staphilococcus aureus*, principalmente na nasofaringe, sendo que destes, 30 a 50% tem caráter transitório e 10 a 20% tem caráter permanente. Cavalcanti et al conduziu um estudo de prevalência da colonização por *Staphilococcus aureus* em 231 pacientes adultos admitidos em unidade de terapia intensiva tendo encontrado, à admissão, 13% de colonização por MRSA e 24,8% por MSSA. A maior prevalência de colonização por MRSA teve associação com internação anterior, mas não se associou ao uso de antibióticos. No presente estudo a prevalência de mães colonizadas por MRSA foi superior aquela encontrada entre pacientes adultos e doentes pesquisados por Cavalcanti et al. (2006) .

A falta de protocolos para coleta de culturas de vigilância seja nos recém-nascidos, seja nas mães, inviabiliza o real dimensionamento do problema e, por conseguinte, a implementação de medidas de prevenção e controle da disseminação da resistência bacteriana.



Mitsuda et al. (1996), ao estudarem a transmissão do *Staphylococcus aureus* da mãe para o recém-nascido, encontraram uma prevalência de colonização nasal entre estes últimos de 10,1%, com 65,7% MSSA e 34,3% de MRSA. Foram coletados *swab* nasal das mães no pré-natal e esfregaço vaginal no momento da admissão na maternidade. Dos recém-nascidos foram coletados *swab* nasal após o nascimento. Na cultura da secreção nasal das mães a prevalência para *S. aureus* foi de 23%, destes 5,5% eram MRSA e 94,5% MSSA. Dos esfregaços vaginais, 7,5% foram positivos para *S. aureus*, todos MSSA. Houve transmissão vertical de MSSA para quatro recém-nascidos, cujas mães apresentavam cultura vaginal positiva para este patógeno. Entretanto, não foi demonstrada a transmissão de MRSA através do contato com a mãe, uma vez que nos recém-nascidos com colonização positiva para MRSA, estes patógenos eram de genótipos diferentes dos encontrados nos *Staphylococcus aureus* metilcilino resistente que colonizavam as mães. Os autores atribuem esta ocorrência à maior permanência hospitalar das puérperas, que no Japão é de aproximadamente 10 dias para os partos cirúrgicos, assim como à separação da díade mãe-bebê nas primeiras 24 horas após o parto o que facilitaria a aquisição de cepas resistentes dos profissionais de saúde. Portanto a colonização nasal das mães, segundo estes pesquisadores, não mostrou associação com a colonização do recém-nascido diferindo do encontrado no presente estudo. Por outro lado, o estudo de Morel et al. (2002) corrobora com os dados encontrados neste estudo uma vez que, relata a transmissão da mãe para seus três filhos de parto quádruplo, do *S. aureus* metilcilino resistente genotipicamente idênticos.

Em pesquisa realizada por Victorino, Leone e Ramos (1986), no período de 1983 a 1984, no Berçário anexo à Maternidade do Hospital das Clínicas da FMUSP, em todos os casos de ruptura de membranas com 24 horas ou mais foi coletado amostras para culturas de vigilância em coto umbilical, orofaringe e pavilhão auricular dos recém-nascidos. Os autores analisaram as relações existentes entre ruptura prematura de membranas, sinais clínicos de infecção materna e presença de bactéria no RN, tornando-se evidente que em 70% dos casos onde o tempo de bolsa rota foi maior ou igual há 24 horas, as culturas dos RN foram positivas, com predomínio de *Staphylococcus epidermidis* (41,7%). Esta positividade mostrou-se inversamente proporcional a idade gestacional. Por outro lado, Pinto (2005) associa a colonização endocervical de puerperas ao aumento de sepse precoce nos RN; entretanto, a autora relata que em apenas um RN foi encontrado o mesmo patógeno do endocérvice. A autora não encontrou mães colonizadas por *Staphylococcus*. Possivelmente o sítio de coleta das culturas, tanto no estudo de Victorino, Leone e Ramos (1986), como no de Pinto (2005), não permitiram o encontro de uma prevalência comparada à encontrada neste estudo. O tempo

de bolsa rota para o presente estudo foi de 18 horas (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2002a).

Morel et al. (2002) estudando a colonização nasal de recém-nascido quádruplos, descreve o uso de antibióticos ante-natal e a pré internação da mãe como fatores de risco para aquisição de *S. aureus* MRSA, igualmente como no presente estudo. Por outro lado Nomura (2004) recomenda cautela na utilização de antibioticoterapia profilática na mãe para o Streptococo do grupo B, pois, embora tendo comprovada ação na prevenção da *seps*e do neonato, poderá desencadear o aparecimento de resistência bacteriana, principalmente em prematuros de muito baixo peso internados em UTIN.

A elevada prevalência de cesarianas encontrados nesta pesquisa chamou-nos a atenção por estarmos estudando uma população com idade gestacional média de 33 semanas, entretanto, outros autores também descrevem este fato, embora tenham estudado sua ocorrência em recém-nascidos de todas as idades gestacionais. Dados descritos por Cascaes et al. (2008), através da análise de 85.548 Declarações de Nascidos Vivos, em Santa Catarina, donde obteve informação do tipo de parto em 82.502 nascimentos, mostrou uma prevalência de 49,6% de partos cesárea. Outro estudo realizado por Sakae et al. (2009), em um hospital universitário de Florianópolis donde 7249 partos foram estudados, no período de 2001 a 2005, 32,6% ocorreram por cesárea.

Segundo Ministério da Saúde, dados referentes a 2005, a prevalência de cesarianas no Brasil, foi de 44% sendo que na região sudeste foi de 51,9% e na região nordeste, de 33%. Portanto os dados desta pesquisa assemelham-se aos da região sudeste (BRASI, 2007).

Não faz parte deste estudo o levantamento das causas do aumento do número de cesárea, entretanto, procurou-se justificar tal ocorrência por ter sido esta pesquisa desenvolvida em duas UTIs pertencentes a maternidades que atendem gestação de alto risco e serem referência no Estado.

## 7 CONCLUSÕES

A flora colonizadora nasal das mães se constituiu predominantemente por *Staphylococcus aureus* e SCoN sensíveis à oxacilina.

A flora colonizadora nasal dos recém-nascidos foi mais prevalente para o *Staphylococcus aureus* MRSA e SCoN multirresistentes

Os recém-nascidos, em sua maioria, eram prematuros, do sexo masculino, PIG e não necessitaram de reanimação. Tiveram peso médio de 1.528g.

As mães em sua maioria tinham menos de 18 horas de bolsa rota, não apresentavam clínica de amnionite. Entretanto 1/3 aproximadamente relataram internação e uso de antibioticoterapia nos últimos seis meses. O parto cesárea foi o mais frequente.

A colonização nasal dos recém-nascidos por *Staphylococcus aureus* MRSA e SCoN multirresistente, na população estudada, associou-se ao tempo de bolsa rota, à colonização nasal por *Staphylococcus aureus* MRSA e SCoN multirresistentes nas mães, à internação materna ante-natal e ao uso de antibióticos pela mãe no período pré-natal.

Não houve associação entre as variáveis, tipo de parto e uso de antibióticos pelo recém-nascido

Embora este estudo tenha sido conduzido em duas UTIN, devido à necessidade de obtenção de um “n” expressivo em um espaço de seis meses, as condições de ambas se assemelham quanto à clientela, quanto aos esquemas de antibióticos utilizados e por possuírem profissionais de enfermagem, fisioterapeutas, médicos e técnicos de enfermagem em comum aos dois hospitais.

O menor número de pacientes estudados no Hospital Universitário Materno Infantil tem sua explicação na interrupção temporária da coleta de dados naquele hospital por questões ligadas ao desenho inicial da pesquisa. Entretanto, com o desenho atual retomou-se as coletas o que não constituiu limitação à pesquisa.

## 8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados do estudo apontaram para a compreensão de que a alta prevalência de recém-nascidos colonizados por *Staphylococcus aureus* MRSA e SCoN MR, assim como a colonização de 1/5 (20%) de suas mães pelos referidos patógenos, mesmo não estando internadas, deverão orientar a vigilância epidemiológica destas cepas. Considera-se necessária a classificação genotípica das cepas, uma vez que possibilitará uma maior visibilidade de sua transmissão, permitindo assim, que medidas de descolonização e controle da disseminação da resistência sejam otimizadas.

A detecção de flora predominantemente resistente nos recém-nascidos quando suas mães fizeram uso de antibióticos durante a gestação, também é um achado que deve ser mais bem estudado, visto que na presente pesquisa ficou demonstrada forte associação. Este dado poderá subsidiar novas pesquisas, com um maior número de casos, para que possam ser feitas recomendações aos profissionais que acompanham o pré-natal visando desestimular a automedicação com antibióticos e incentivar a prescrição racional dos antimicrobianos, prevenindo assim, possíveis infecções neonatais de maior gravidade.

## REFERÊNCIAS

- ABRAMCZYK, M. L. Infecção hospitalar em unidade de terapia intensiva. In: BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. **Pediatria**: prevenção e controle de infecção hospitalar. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2005. p. 29-31.
- AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA. Gerencia de Investigação e Prevenção das Infecções e dos Eventos Adversos. Gerência Geral de Tecnologia em Serviços de Saúde. **Neonatologia**: critérios nacionais de infecção relacionadas à assistência à saúde. 2008. Disponível em:  
<[http://anvisa.gov.br/servicosaude/manuais/manual\\_definicao\\_criterios\\_nacionais\\_infeccao](http://anvisa.gov.br/servicosaude/manuais/manual_definicao_criterios_nacionais_infeccao)>. Acesso em: 20 jul. 2009.
- AKINBI, H.T. et al. Host defense proteins in vernix caseosa and amniotic fluid. **Am J Obstet Gynecol**. Cincinnati, v. 191, n. 6, p. 2090-2096, dez. 2004.
- ALEXANDER, G. R. et al. A United States national reference for fetal growth. **Obstet. Gynecol**, v. 87, n. 2, p.163-81, Feb. 1996.
- ANDRADE, G. M. Principais conceitos em infecção hospitalar. In: BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. **Pediatria**: prevenção e controle de infecção hospitalar sanitária. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2005. p. 13.
- BANG, A.; REDDY, M. H.; DESHRAUKH, M. D. Child mortality in 39 Maharashtra. **Economic Political Weekly**, n. 37, p. 4947-65. 2002. Disponível em:  
<<http://www.who.int/childadolescenthealth/documents/pdfs/lancetneonatalssurvivalpaper1.pdf>>. Acesso em: 20 ago. 2009.
- BERTIN, M. L. et al. Outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization and infection in a neonatal intensive care unit epidemiologically linked to a healthcare worker with chronic otitis. **Infection Control and Hospital Epidemiology**, Cleveland, v. 27, n. 6, jun. 2006.
- BOUSSO, A. et al. Infecção hospitalar em recém-nascidos. **Pediatria**, São Paulo, v. 17, n. 1, p.10-37. 1995.
- BOYCE, J. M.; PITTET, D. Healthcare infection control practices advisory committee: HICPAC/SHEA/APIC/IDSA hand hygiene task F. **MMWR Recomm Rep.**, v. 25, p. 511-45, Out. 2002.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 930, de 27 de agosto de 1992. Estabelece normas para o controle das infecções hospitalares. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, DF, p.12.279-81, 4 set. 1992.
- BRASIL. Ministério da Saúde. RIPS. **Indicadores e dados básicos para a saúde**. 2008. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2008/matriz.htm>>. Acesso em: 26 setembro. 2009.
- BRASIL. Portaria nº 196, de 24 de junho de 1983. Resolve expedir na forma dos anexos, instruções para o controle e prevenção das infecções hospitalares. **Diário Oficial [da]**

**Republica Federativa do Brasil**, Brasília, DF, p. 11.319, 28 jun. 1983. Disponível em: <<http://e-legis.bvs.br/leisref/public/showAct.php?id=1085&mode=PRINTVERSION>>. Acesso em: 20 ago. 2009.

BRASIL. Portaria nº 2.616, de 12 de maio de 1998. Resolve expedir, nas formas dos Anexos I, II, III, IV e V, diretrizes e normas para prevenção e o controle das infecções hospitalares. **Diário Oficial [da] Republica Federativa do Brasil**, Brasília, DF, p.133-135, 13 maio. 1998. Disponível em: <<http://elegis.bvs.br/leisref/public/showAct.php?mode=PRINTVERSION&id=482>>. Acesso em: 20 ago. 2009.

CALIL, R. et al. Reduction in colonization and nosocomial infection by multiresistant bacteria in a neonatal unit after institution of educational measures and restriction in the use of cephalosporins. **Am J Infect Control**. v. 29, n. 3, p. 133-138, 2001.

CALIL, R.; ROLA, G. M. F.; RICHTMANN, R. Infecções hospitalares em neonatologia. In: BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. **Pediatria: prevenção e controle de infecção hospitalar**. Brasília, DF: ANVISA, 2005. p. 39.

CARNEIRO-SAMPAIO, M. M. S.; GRUMACH, A. S. Peculiaridades da resposta imune do recém-nascido. In: DINIZ, E. M. A.; VAZ, F. A. C. **Infecções congênitas e perinatais**. São Paulo: Atheneu, 1991. p.1-14.

CASCAES, A. M. et al. Prematuridade e fatores associados no Estado de Santa Catarina, Brasil, no ano de 2005: análise dos dados do Sistema de Informações sobre Nascidos Vivos. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 24, n.5, p.1024-1032, maio 2008. Disponível em: <[http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S0102-311X2008000500009&script=sci\\_isoref&tlng=pt](http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S0102-311X2008000500009&script=sci_isoref&tlng=pt)>. Acesso em: 20 ago. 2009.

CAVALCANTI, S. M. de M. et al. Estudo comparativo da prevalência de Staphilococcus importado para as unidades de terapia intensiva de hospital universitário, Pernambuco, Brasil. **Rev Bras Epidemiol**, v. 9, n. 4, p. 436-446, 2006.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Guideline for hand hygiene in health-care settings: recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. **MMWR**: recommendations and reports, v. 51, n. RR-16, p. 1-45, 2002a. Disponível em: <[http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/nnis\\_pubs.html](http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/nnis_pubs.html)>. Acesso em: 10 fev. 2009.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. **MMWR**: recommendations and reports, v. 51, n. RR-10, 9 ago. 2002b. Disponível em: <[http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/nnis\\_pubs.html](http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/nnis_pubs.html)>. Acesso em: 10 fev. 2009.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Infection control in health care CA-MRSA**: clinician/public references/CDC. 2005. Disponível em: <[http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/ar\\_mrsa\\_ca\\_references.html](http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/ar_mrsa_ca_references.html)>. Acesso em: 30 set. 2009.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. **Management of multidrug resistant organisms in healthcare settings**. 2006. Disponível em: <[http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/nnis\\_pubs.html](http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/nnis_pubs.html)>. Acesso em: 10 fev. 2009.

CIMIOTTI, J. P. et al. Impact of staffing on bloodstream infections in the neonatal intensive care unit. **Arch Pediatr Adolesc Med.**, n. 160, p. 832-836, 2006.

CIMOLAI, N. Staphylococcus aureus outbreak among newborns: new frontiers in an old dilemma. **American Journal of Perinatology**, Canadá, v. 20, n. 3, p.125-134, 2003.

CLINICAL AND LABORATORY STANDARDS INSTITUTE. Metodologia dos testes de sensibilidade a agentes antimicrobianos por diluição para bactéria de crescimento aeróbico: Norma Aprovada. **CLSI**, v. 23, n. 2, p. 5, 2003. Disponível em: <<http://www.anvisa.gov.br/servicos/manuais/clsi.asp>>. Acesso em: 30 mar. 2010.

CLINICAL AND LABORATORY STANDARDS INSTITUTE. **Performance Standards for antimicrobial disk susceptibility testing. Approved standard M100-S17.** Clinical and Laboratory Standards Institute, Wayne, Pa. 2007. Disponível em: <<http://www.nccls.org/>>. Acesso em: 10 out. 2008

CORRÊA, L.; SILVA, E. U. Uso racional de antimicrobianos e a resistência microbiana. In: CORRÊA, L.; SILVA, E. U. **Uso racional de antimicrobianos para prescritores.** São Paulo: [s.n.], 2008.

CUNHA, M. L. C.; PROCIANOY, R. S. Banho e colonização da pele do pré-termo. **R. Gaúcha de Enfermagem**, Porto Alegre, v. 2, n. 27, p. 203-208, jun. 2006.

DINULOS, J. G.; DARMSTADT, G. L.; Neonatal skin care. **Pediatric Clinics of North America**, Philadelphia, v. 47, p.757-782, ago. 2000.

DUPEYRON, C. et al. A clinical trial of mupirocin in the eradication of metilcillin-resistant Staphylococcus aureus nasal carriage in a digestive disease unit. **Journal of Hospital Infection**, France, n. 54, p. 281-287, 2002.

ERIKSSON, M. et al. Bacterial colonization of newborn infants in a neonatal intensive care unit. **Acta Paediatr Scand**, v. 71, n. 5, p 779-783, sep. 1992.

FERREIRA, R. R.; MARTINS, R. A. Os estudos de Pasteur sobre os bichos-da-seda e a gênese da teoria microbiana das doenças. **Perspicillum**, v. 9, n. 1, p.113-75, 1995.

FLUHR, J. W. et al. **Stratum corneum acidification in neonatal skin:** secretory phospholipase A<sub>2</sub> and the sodium/ hydrogen antiporter-1 acidify neonatal rat stratum corneum. Cleveland, USA: The Society for Investigative Dermatology, 2004.

FREEMAN-COOK, L.; FREEMAN-COOK, K. **Deadly diseases and epidemics:** Staphylococcus aureus infections. Philadelphia: Chelsea House Publishers, 2006. cap. 2.

FRIENDEL, D.; CLIMO, M. Nasal colonization with methicillin-resistant Staphylococcus aureus: clinical implications and treatment. **Curr Infect Dis Rep.**, v. 9, n. 3, p. 201-207, Mayo 2007.

FURTADO, G. H. C. et al. Incidência de Enterococcus resistente à vancomicina em hospital universitário no Brasil. **Rev. Saúde Pública**, v. 39, n.1, p.41-46, 2005.

GARNER, J. S. et al. CDC Definitions for nosocomial infections. **Am. J. Infect. Control**, v. 16, n. 4, p. 177, Ago. 1988.

HAMORY, B. H.; PARISI, J. T.; HUTTON, J. P. Staphylococcus epidermidis: a significant nosocomial pathogen. **Am J Infect Control**, v. 15, n.2, p. 59-74, Apr.1987.

HITOMI, Y. C. et al. Control of methicillin-resistant Staphylococcus aureus outbreak in a neonatal intensive care unit by unselective use of nasal mupirocin ointment. **Journal of Hospital Infection**, Tokyo, v. 46, p.123-29, 2000.

HUANG, Y. C. et al. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus colonization and its association with infection among infants hospitalized in neonatal intensive care units. **Pediatric Taiwan**, v. 118, n. 2, p. 469-474, Ago. 2006.

HUGONNET, S.; PITTET, D. Hand hygiene – beliefs or science? **Clinical Microbiology and Infection**, v. 6, p. 348-354, 2000.

JARVIS, W. R. The epidemiology of colonization: infection control and hospital. **Epidemiology Thorofare**, v. 17. n.1, p. 47-52. 1996.

JERNIGAN, Jonh A. et al. Effectiveness of contact isolation during a hospital outbreak of methicillin-resistant staphylococcus aureus. **Am J Epidemiol**, v. 143, n. 10, p. 1079, Mayo 1996. Disponível em: <<http://aje.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/143/5/496>>. Acesso em: 20 ago. 2009.

LARSON, E. L. et al. Effect of antiseptic handwashing vs. alcohol sanitizer on health care-associated infections in neonatal intensive care units. **Arch Pediatr Adolesc Med**, New York, v. 159, p. 377-382, Apr. 2005.

LINDEMAYER, J. M. et al. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in a high school wrestling team and the surrounding community. **Arch Intern Méd**, v. 158, p. 895-899, 1998. Disponível em: <<http://www.archinternmed.com>>. Acesso em: 27 July 2007.

LOPES, H. V. CA-MRSA: um novo problema para o infectologista. **Rev Panam Infectol** v. 20, n. 7, p. 34-36, 2005.

LUCET, J. C. et al. Prevalence and risk factors for carriage of methicillin-resistant Staphylococcus aureus at admission to the intensive care unit. **Arch Intern Med**, v. 163, p. 181-188, 2003.

LUND, C. H. et al. Neonatal skin care: clinical outcomes of the AWHONN/NANN evidence-based clinical practice guideline. **Journal of Obstetric, Gynecology and Neonatal Nursing**, Philadelphia, v. 30, n. 1, p. 41-51, jan./fev. 2001.

MAAYAN-METZGER, A. et al. Clinical and laboratory impact of coagulase-negative staphylococci bacteremia in preterm infants. **Acta Paediatr.**, v. 89, n. 6, p. 690-693, jun. 2000.

MARQUES, S. R.; ABRAMCZYK, M. L.; CARVALHO, E. S. Infecção hospitalar. In: FARHAT, K. C.; CARVALHO, L. H. F. R.; SUCCI, R. C. M. **Infectologia pediátrica**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2007. cap. 6. p. 57-71.

MARTINS, R. A. et al. **Contágio**: história da prevenção das doenças transmissíveis. São Paulo: Moderna, 1997a.



MARTINS, R. A. et al. Tradição e inovação na microbiologia: lemaire e os miasmas. In: SEMINÁRIO DE HISTÓRIA DA CIÊNCIA E DA TECNOLOGIA, 6., Rio de Janeiro. **Anais...** Rio de Janeiro, 1997b. p. 53-59.

MEDEIROS, E. A. S. et al. **Curso de medidas de prevenção e controle da resistência microbiana e programa de uso racional de antimicrobianos em serviços de saúde.** São Paulo: Organização Pan-Americana da Saúde, Agência Nacional de Vigilância Sanitária; Coordenação Geral de Laboratórios de Saúde Pública e Disciplina de Infectologia da UNIFESP, 2007. Módulo 5. p 1-3.

MERRER, J. et al. Colonization pressure and risk of acquisition of methicilin resistant *Staphylococcus aureus* in a medical intensive care unit. **Infect Control Hosp Epidemiol**, n. 21, p. 718-23, 2000.

MITSUDA, T. et al. Demonstration of mother-to-infant transmission of *Staphylococcus aureus* by pulsed-field gel electrophoresis. **Eur J Pediatr.**, v. 155, p. 194-199, Mar. 1996.

MOREL, A. S. et al. **Nosocomial transmission of methicillin-resistant staphylococcus aureus from a mother to her preterm quadruplet infants.** New York: Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology, 2002.

MUSSI-PINHATA, M. M.; REGO, M. A. C. Particularidades imunológicas do pré-termo extremo: um desafio para a prevenção da sepse hospitalar. **Jornal de Pediatria**, v. 81, n.1, supl. 2005.

MUTO, C. A. et al.. Guideline for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of *staphylococcus aureus* and *entereococcus*. **Infect Control Hosp Epidemiol**, n. 24, p. 362-86, 2003.

NAIMI, T. S. et al. Comparison of Community- and Health Care–Associated Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infection. **JAMA**, v. 290, n. 22, 2003.

NATIONAL COMMITTEE FOR CLINICAL LABORATORY STANDART. **Documento:** M2-A8: performance standards for antimicrobial disk susceptibility: test approved standard. 2003.

NOMURA, M. L. **Colonização materna e neonatal por Estreptococo do grupo B em gestantes com trabalho de parto prematuro e /ou ruptura prematura pré-termo de membranas.** Tese (Doutorado) - Faculdade de Ciências Médicas, UNICAMP. Campinas, 2004.

PFALLER, M. A.; HERWALDT, L. A. Laboratory, clinical, and epidemiological: aspects of Coagulase-Negative *Staphylococci*. Iowa. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 1, n. 3, p. 281-299, July 1988.

PINTO, G. J. L. **Colonização endocervical em gestantes com trabalho de parto prematuro e/ou ruptura prematura de membranas.** 2005. Dissertação (Mestrado) – Universidade de Campinas. Campinas, 2005.

RAMOS, S. R. T. S. Critérios de isolamento para doenças infectocontagiosas em unidades de neonatologia. In: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Programa de atualização em neonatologia**: ciclo 3: Porto Alegre: Artemed, 2006. (Módulo 4).

ROSSI, F. S.; CECOM, M. E. J. R.; KREBS, V. L. J. **Infecções estafilocócicas adquiridas nas unidades de terapia intensiva neonatais**. 2005. Disponível em: <<http://www.pediatriasaopaulo.usp.br/uplpad/html/1095/body/06.htm>>. Acesso em: 12 Dec. 2008.

ROSSI, F.; ANDREAZZI, D. B. **Resistência bacteriana**: interpretando o antibiograma. São Paulo: Atheneu, 2005.

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

SAKAE, T. M. et al. Fatores associados a taxas de cesárea em hospital universitário. **Rev Saúde Pública**, v. 43, n. 3, p. 472-480, 2009.

SHON, A. H. et al. Prevalence of nosocomial infections in neonatal intensive care unit patients: results from the first national point-prevalence survey. **J. Pediatr**, n. 139, p. 821-7. 2001.

SINGH, K. et al. Microbiologic surveillance using nasal cultures alone is sufficient for detection of methicillin-resistant Staphylococcus aureus isolates in neonates. **Journal of Clinical Microbiology**, Chicago, v. 41, n. 6, p. 2755-2757, June 2004.

SOUSA, M. V.; REIS, C.; PIMENTA, F. C. Revisão sobre a aquisição gradual de resistência de Staphylococcus aureus aos antimicrobianos. **Revista de Patologia Tropical**, Góias, v. 34, n. 1, p.27-36. 2005.

STOLL, B. J. The global impact of neonatal infection. **Clin Perinatol**, Atlanta, v. 24, n. 1, p. 1-21, mar. 1997.

THUONG, M. et al. Epidemiology of Pseudomonas aeruginosa and risk factors for carriage acquisition in an intensive care unit. **J Hospital Infection**, p. 274-282, 2003.

VITORINO, M. F.A. R.; LEONE, C.R.; RAMOS, J. L. A. Rotura prematura de membranas (RPM): relação com os sinais clínicos e a colonização bacteriana do recém-nascido. **Revista Paulista de Pediatria**, São Paulo, v. 4, n. 12, p. 7-9, mar. 1986.

WENZEL, R.P. et al. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus outbreak: a consensus panel's definition and management guidelines. **Am J Infect Control**, v. 26, n. 2, p. 102-10, Apr. 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Neonatal and Perinatal Mortality**: country, regional and global estimates. 2006. Disponível em: <[http://www.searo.who.int/LinkFiles/Making\\_Pregnancy\\_Safer\\_Neonatal\\_Perinatal\\_06.pdf](http://www.searo.who.int/LinkFiles/Making_Pregnancy_Safer_Neonatal_Perinatal_06.pdf)>. Acesso em: 15 out. 2008.

YOCHAY, R.G. et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in neonatal intensive care units: an analysis of 90 episodes. **Emerging Infectious Diseases**, v. 11. n. 3, mar. 2005. Disponível em: <[www.cdc.gov/eid](http://www.cdc.gov/eid)>. Acesso em: 28 Ago. 2009.

YOSIPOVITCH, G. et al. **Skin barrier properties in body areas in neonatos**. 2000. Disponível em: <<http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/106/1/105>>. Acesso em: 28 A 2007.

ZUPAN, J.; AAHMAN, E. **Perinatal mortality for the year 2000**: estimates developed by WHO. Geneva: World Health Organization, 2005.

## APÊNDICE

APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

RESOLUÇÃO N°. 196/96

Senhora \_\_\_\_\_

Mãe do bebê \_\_\_\_\_

O contato pele-a-pele (posição Canguru) do bebê com sua mãe fortalece o vínculo afetivo, assim como a diminuição das complicações da prematuridade tais como problemas digestivos, respiratórios e de controle da temperatura do bebê. O presente trabalho pretende demonstrar que esse contato íntimo é capaz de defender o bebê das piores bactérias (multirresistentes), diminuindo conseqüentemente a ocorrência de infecções neonatais graves. Para tanto treinaremos uma equipe de profissionais que colocará os bebês da pesquisa na posição Canguru enquanto estão internados na UTI. Esses bebês serão comparados com os que não fizerem uso dessa posição. A qualquer momento da pesquisa você poderá solicitar que seu bebê saia da mesma, sendo a intervenção interrompida prontamente. Os dados serão anotados em ficha constante nos apêndices 1 e 2. Para qualquer informação adicional você poderá entrar em contato com a pesquisadora nos telefones de contato abaixo relacionados. Leia atentamente todas as informações antes de dar o seu consentimento: (1) Se você participar deste estudo, não haverá nenhum problema institucional, legal ou qualquer risco para você e seu filho (a), uma vez que esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa. (2) A sua participação nessa pesquisa é voluntária e sem fins lucrativos. (3) Em qualquer momento da pesquisa você poderá ter acesso ao profissional responsável pela pesquisa. (4) Você terá total liberdade em deixar de participar dessa pesquisa sem qualquer prejuízo para você e seu filho (a), nem com o tratamento do mesmo, nesta instituição. (5) As informações obtidas nesta pesquisa serão sigilosas,

Declaro que estou ciente das informações acima descritas. O profissional que solicitou a minha participação nesse estudo me esclareceu todos os detalhes da pesquisa, ficando claro para mim quais são os propósitos desse estudo, assim como minha participação é isenta de despesas e que a qualquer momento, se eu quiser, poderei retirar-me sem nenhum prejuízo.

Assinatura da mãe \_\_\_\_\_

São Luís, de 2007.

Contatos: Dra.Isolina Freitas (pesquisadora). Telefones (098) 3226-06-01; (98) 81143810 e

Dr. Fernando Lamy Filho (orientador). Telefones (98) 2109-11-70; (98) 8116-99-30.

ANEXO

## ANEXO A – Planilha de dados

**PLANILHA DE DADOS**

Nº. de ordem \_\_\_\_\_ Nº. do Prontuário \_\_\_\_\_

Nome da mãe: \_\_\_\_\_

Data do Nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Peso de nascimento: \_\_\_\_\_ g

Idade gestacional: \_\_\_\_\_ Tempo de bolsa rota: \_\_\_\_\_

Tipo de parto: N  C  Apgar: 1min \_\_\_\_\_ Apgar: 5min \_\_\_\_\_Infecção Materna 3º. Trimestre: Sim  Não 

Qual: \_\_\_\_\_

Sinais de amnionite Sim  Não  Quais: \_\_\_\_\_Reanimação: Sim  Não  Quais: \_\_\_\_\_

<b>RECÉM-NASCIDO</b>	<b>MÃE</b>
Data da coleta	Data da coleta
Resultado:	Resultado:
Data da coleta	Data da coleta
Resultado:	Resultado:
Data da coleta	Data da coleta
Resultado:	Resultado:

Data da alta ou óbito: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Destino: \_\_\_\_\_

Freitas, Isolina Januária Sousa.

Colonização bacteriana nasal em recém-nascidos prematuros e suas mães em duas unidades de terapia intensiva neonatal. Isolina Januária Sousa Freitas. - São Luís, 2009.

53f.

Dissertação (Mestrado em Saúde Materno-Infantil) – Programa de Pós-Graduação em Saúde Materno-Infantil, Universidade Federal do Maranhão, 2009.

1. Doenças do recém-nascido. 2. Microbiologia. 3. Vigilância epidemiológica. I. Título.

CDU 579.61



# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)