

Enterococcus spp e Staphylococcus aureus EM LESÃO POR PRESSÃO

Enterococcus spp and Staphylococcus aureus IN PRESSURE IN INJURY

MÁRCIA REGINA TERRA^{1*}, RAFAELA STERZA DA SILVA², MARIA GORETE NICOLETTE PEREIRA³, CAROLINE MITROVINI⁴

1. Mestre em Microbiologia pela Universidade Estadual de Londrina - UEL, docente do curso de Enfermagem do Instituto de Ensino Superior de Londrina – INESUL, Londrina, Paraná, Brasil; 2. Professor Especialista em Saúde Coletiva e da Família e pelo Instituto-UNIFIL; 3. Docente do curso Graduação Tecnólogo em Radiologia UNIFIL; 4. Bacharel em enfermagem pelo Instituto de Ensino Superior de Londrina – INESUL, Londrina, Paraná, Brasil.

* Avenida Duque de Caxias, 1290, Jardim Nova Londres, Londrina, Paraná, Brasil. CEP: 86015-000. marciarterra@hotmail.com

Recebido em 19/01/2017. Aceito para publicação em 13/02/2017

RESUMO

A lesão por pressão (LPP) continua sendo uma grande preocupação para a clínica médica, pois este tipo de ferida está associado à diminuição da qualidade de vida e pode agravar-se quando contaminada ou infectada pelas bactérias Gram-positivas *Enterococcus* spp. e *Staphylococcus aureus*. Ambas podem causar graves infecções quando o indivíduo está imunodeprimido e frequentemente são multirresistentes a antimicrobianos. Devido a problemática exposta o presente estudo de atualização de literatura teve como objetivo levantar trabalhos científicos que se dediquem ao estudo da LPP contaminadas por *Enterococcus* e *S. aureus*. Para tanto, foi realizado levantamento bibliográfico baseado em bancos de dados científicos. Pudemos avaliar que apesar das novas práticas na clínica médica a LPP acomete indivíduos na comunidade e no ambiente hospitalar, principalmente indivíduos imobilizados e idosos. A LPP frequentemente está contaminada por cepas de *E. spp.* e *S. aureus* multirresistentes sendo um fator de risco para à bacteremia entre outras infecções. A resistência a antimicrobianos é alarmante, dificultando a terapêutica e aumentando os riscos de morbimortalidade que se eleva em pacientes com longos períodos de hospitalização. A profilaxia é essencial para que estes indivíduos tenham maior qualidade de vida e um bom prognóstico.

PALAVRAS-CHAVE: lesão por pressão; *Enterococcus* spp.; *Staphylococcus aureus*.

ABSTRACT

Pressure injury (LPP) continues to be a major concern for the medical clinic, as this type of wound is associated with decreased quality of life and may worsen when contaminated or infected by Gram-positive *Enterococcus* spp and *Staphylococcus aureus* bacteria. Both can cause serious infections when the individual is immunocompromised and are often multiresistant to antimicrobials. Due to the exposed problem, the present literature update study had as objective to collect scientific papers that are dedicated to the study of LPP contaminated by *Enterococcus* and *S. aureus*. For this, a bibliographic survey was carried out based on scientific databases. We were able to evaluate that despite the new practices in the medical clinic LPP affects individuals in the

community and in the hospital environment, mainly immobilized and elderly individuals. LPP is often contaminated with strains of multiresistant *E. spp* and *S. aureus* being a risk factor for bacteremia among other infections. Antimicrobial resistance is alarming, making therapy difficult and increasing the risks of morbidity and mortality that increase in patients with long periods of hospitalization. Prophylaxis is essential for these individuals to have a better quality of life and a good prognosis.

KEYWORDS: pressure ulcer; *Enterococcus* spp; *Staphylococcus aureus*.

1. INTRODUÇÃO

Um importante problema de saúde mundial são as lesões por pressão (LPP), estas vem sendo relacionadas a serias complicações infecciosas, dentre elas podemos citar a bacteremia e a sepse ocasionando taxas significativas de morbidade, mortalidade e além disso ocasionam para o sistema de saúde um alto custo econômico^{1,2}.

Pacientes confinados ao leito ou cadeira podem estar suscetíveis as LPP que inicialmente são caracterizadas por uma lesão em uma pele mais quente ou mais endurecida após duas horas de imobilidade, assim como manchas vermelhas ou roxas que ainda que com a mudança de posição não desapareçam, presença de bolhas que vão escurecendo ou até mesmo perda da pele ou uma crosta preta. Se não tratada, a ferida pode atingir até os ossos³.

A infecção com frequência é um problema em feridas crônicas aumentando os riscos de morbidade e mortalidade em pacientes. No entanto, a diferenciação entre indivíduos com LPP colonizados e lesões infectadas por microrganismos importantes que são frequentemente isolados é um desafio⁴.

Estudos^{5,6,7} observaram o isolamento dos generos *Enterococcus* e *Staphylococcus* de lesão por pressão (LPP). O gênero *Enterococcus* emergiu nas ultimas décadas como agente etiológico de infecções nosocomiais, merecem destaca- espécies *E. faecalis* e *E. faecium* tem sido descrita como de maior

importância médica, sendo *E. Faecalis* a espécie mais frequente seguido de *E. faecium*. Isso se deve ao seu isolamento em alta frequência de doenças que atingem humanos, por serem agentes etiológicos de um elevado número de infecções e estarem associados com a multirresistência^{8,9,10}.

Por estar relacionado a infecções adquiridas na comunidade assim como nosocomiais destaca-se dentro do gênero *Staphylococcus* a espécie *Staphylococcus aureus*. Suas características de patogenicidade onde este é facilmente disseminado e a resistência a antimicrobianos, propiciam que tenha a capacidade de causar patogenias em indivíduos saudáveis e imunocomprometidos¹¹. Devido à problemática exposta, o presente estudo tem por objetivo fazer a revisão da literatura buscando informações sobre a prevalência de *Enterococcus* e *Staphylococcus aureus* sem lesão por pressão, observar qual o gênero mais frequente e avaliar o perfil de suscetibilidade destes isolados frente a antimicrobianos.

2. MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo é do tipo revisão bibliográfica onde foi realizado o levantamento, sendo o objeto de pesquisa livros, periódicos, bancos de dados tais como: periódicos CAPES Lilacs, PubMed, Scielo e Web of Science. Os descritores usados foram: “*Enterococcus*”, “*E.faecalis*”, “*E. faecium*”, “*Staphylococcus*”, “*Staphylococcus aureus*”, “Pressur ulcer” “review”, “infection”, “nosocomial”, “vancomycin- resistant”, “lesão por pressão”, “hospital”, “prevention”, “revisão”, “infecção”, “hospitais” e “hospital”.

3. DESENVOLVIMENTO

Lesão por Pressão

Para pacientes que permanecem por longos períodos na mesma posição e precisam de auxílio para movimentar-se um cuidado fundamental é com o desenvolvimento de lesão por pressão (LPP)¹².

O termo Lesão por Pressão (LPP) foi adotado recentemente pelo *National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)*. A LPP já foi denominada como ferida de cama, escara de decúbito, feridas de pressão e lesão por pressão¹³.

As LPP são mundialmente reconhecidas como uma das cinco maiores causas de agravos à saúde de pacientes geriátricos em hospitais e de residentes em lares de idosos, resultando em um enorme prejuízo físico, social e econômico para os doentes afetados, serviços de saúde e comunidade, haja visto que são associadas com desconforto físico, dor, cicatrizes, necessidade de intervenções cirúrgicas, ampliação do tempo de hospitalização, infecções, resultando em significativa morbidade, mortalidade e são uma alta carga econômica para o sistema de saúde^{14,15}.

Além disso, também pode levar a graves

complicações infecciosas, incluindo bacteremia e sepse que podem ocasionar o óbito sendo comumente subdiagnosticadas e subestimadas¹.

Este tipo de ferida caracteriza-se por uma área de tecido danificado sobre uma proeminência óssea, são lesões escavadas, circunscritas na pele, formadas pela morte e expulsão do tecido, decorrentes de traumatismo ou doenças relacionadas com diminuição da circulação sanguínea nas áreas do corpo onde os ossos causam pressão nos tecidos moles como músculo e pele. A ferida pode ser limitada a uma resposta inflamatória epidérmica aguda ou pode evoluir para um estágio necrótico infeccioso podendo envolver a fáscia profunda e causar osteomielite ou deslocamento de articulações sépticas¹⁶.

A LPP pode ocorrer em diversos sítios que possuem áreas da pele expostas a pressões prolongadas¹⁷, tais como a região isquiática (24,0%), sacrocóccigea (23,0%), trocantérica (15,0%), calcâneo (8,0%), maléolos laterais (7,0%), cotovelos (3,0%), região occipital e escapular (1,0%)¹⁸.

O desenvolvimento e progressão da LPP é multifatorial, sendo associado a fatores extrínsecos (imobilidade, fricção, forças de cisalhamento, pressão e umidade) e intrínsecos (anemia, desnutrição, disfunção na circulação sanguínea e febre)³.

Como fatores de risco para o desenvolvimento da LPP são associados com a formação dessas úlceras o cisalhamento, condições clínicas relacionadas à mobilidade reduzida, desnutrição, excesso de pressão, fratura prévia, fricção da pele, incontinência urinária e fecal¹⁹.

Além disso, estão associadas doenças de base que comprometem a microcirculação como o diabetes mellitus, doença vascular periférica, doença cerebrovascular, doença cardíaca e hipotensão também expõem o paciente ao risco de desenvolvimento de LPP pelo comprometimento da microcirculação, devido à diminuição do aporte sanguíneo, da pressão capilar e da nutrição dos tecidos²⁰.

A prevalência e a incidência de LPP variam conforme o estado clínico e o ambiente, sendo prevalente em pacientes geriátricos, no qual 50% dos indivíduos com LPP têm idade superior a 70 anos. Esta prevalência pode chegar a 66,0%, em idosos com fratura de fêmur^{21,22}.

A prevalência de LPP em ambiente hospitalar varia de 1,85% até 29,5%^{23,24}. Esta porcentagem pode dobrar atingindo até 56,0% em pacientes em UTI^{23,25} estando mais propensos às LPP devido à sedação, alteração do nível de consciência, ventilação mecânica, uso de drogas vasoativas, restrição de movimento por período prolongado de tempo e instabilidade hemodinâmica²⁶.

Quando no momento da admissão em ILPI a frequência de pacientes geriátricos com LPP é de aproximadamente 17,0% e 35,0%, e sua prevalência nessas instituições é de 7,0% a 23,0%. Este índice é cerca de 20% na época da transferência de pacientes admitidos em clínicas geriátricas, provenientes de

hospitais de tratamento intensivo²⁷ onde se estima que a incidência de LPP em idosos em ILPI seja de 14:1.000 residentes/dia²⁸.

No Brasil os índices de LPP é de 42, 6% em unidades de clínica médica, 39,5% em unidade clínica cirúrgicas²⁹ e chega a 62,5% em UTI³⁰ demonstrando uma alta frequência de LPP.

O tratamento da LPP se caracteriza pelo desbridamento, limpeza da ferida, aplicação de curativo e quando em caso de infecção é necessária à internação hospitalar para o controle da infecção e cirurgias reparadoras³¹.

De acordo com o conteúdo microbiano LPP podem ser classificadas como³²:

Limpa: condições assépticas sem microrganismo;

Limpas – contaminadas: lesão inferior a 6 horas entre o trauma e o atendimento, sem contaminação significativa;

Contaminadas: lesão ocorrida com tempo maior que 6 horas (trauma e atendimento) sem sinal de infecção;

Infectadas: presença de agente infeccioso no local e lesão com evidência de intensa reação inflamatória e destruição de tecidos podendo haver pus.

As feridas que contêm tecidos desvitalizados (fibrina, esfacelo ou escara) podem prover nutrientes para o crescimento de colônias bacterianas, haja visto que oferecem um ambiente propício para a colonização³³.

O achado de microrganismos em LPP pode implicar em complicações tais como: infecção local, atraso da cicatrização²⁰, e fracasso nas tentativas cirúrgicas com enxertos ou retalhos de tecido³⁴.

Na LPP inflamada observa-se a proliferação bacteriana no tecido desvitalizado, na superfície da ferida e a invasão do tecido viável com uma resposta inflamatória assim, fatores associados como a hiperemia, dor, calor, edema e elevação da produção de exsudato purulento como odor desagradável, febre e leucocitose e atraso na cicatrização sugerem um processo infeccioso. O atraso da cicatrização até interrupção do processo de cura é consequência da competição entre as células hospedeiras e bacterianas por oxigênio e nutrientes, com produção de citocinas inflamatórias e proteases em resposta aos microrganismos e suas toxinas associadas³⁵.

Para o diagnóstico de microrganismos infectantes de LPP podem ser utilizados procedimentos como o swab, a aspiração e a biópsia. A biópsia é considerada procedimento padrão, no entanto é considerado um procedimento médico invasivo doloroso e que expõe o paciente a complicações como sangramento e bacteremia e que requer recursos humanos e físicos indisponíveis em grande parte das instituições de saúde, sendo incomum na prática clínica³⁶.

O swab é relatado como método mais prático e

disponível para a coleta de amostras e avaliação da microbiota da LPP infectada ou sem cicatrização por ser um procedimento barato, indolor e simples³⁶.

Frequentemente a colonização de LPP é polimicrobiana³⁷ onde bactérias de importância médica como *S. aureus* e *Enterococcus faecalis* são isoladas³⁸. Neste contexto *Enterococcus* spp. e *Staphylococcus aureus* foram detectados neste tipo de feridas em estudos, onde do total de 27 pacientes 9 apresentaram *S. aureus* e 8 apresentaram *Enterococcus faecalis* sendo os microrganismos mais frequentemente isolados em LPP, apresentando um perfil multirresistente⁵.

Características Gerais de *Enterococcus* spp.

O gênero *Enterococcus* compreende cocos Gram-positivos com tamanho que varia de 0.6-2.5 µm, dispostos isolados, aos pares ou em curtas cadeias e não formadores de esporos, podendo ser móveis contendo poucos flagelos⁸. São microrganismos quimiorganotróficos, anaeróbios facultativos, catalase negativos e a temperatura de crescimento ótima é de ±35°C³⁹.

A tolerância natural às condições adversas como alta concentração de NaCl (6,5%) e a pH extremos (4,4 a 9,6) e ainda elevada temperatura (60°C por 30 minutos) proporcionam sua ubiquidade, sendo comumente isolados de plantas, solo, água e alimentos, predominando na microbiota do trato gastrointestinal de humanos e outros mamíferos, mas podem ser isolados da orofaringe, trato genital feminino e da pele^{39,40}.

Devido à sua emergência em infecções hospitalares, associada à presença de resistência intrínseca e adquirida a uma ampla gama de antimicrobianos⁴¹, vem se destacando como importante patógeno de infecções nosocomiais sendo isolado de endocardite, infecção intra-abdominal, infecção urinária e sepse⁴⁰. Em um estudo realizado em hospitais terciários brasileiros⁴², *Enterococcus* foi relatado como a 8ª causa de infecções hematogênicas. Vários fatores de risco estão associados à aquisição de infecções hospitalares causadas por *Enterococcus* spp. como a internação prolongada, o tratamento em unidade de cuidados intensivos, a presença de doenças subjacentes graves, antibioticoterapia precedente para outras doenças infecciosas, insuficiência renal, neutropenia, transplante e uso de cateteres urinários ou vasculares⁴³. Na literatura estão descritas cerca de 50 espécies pertencentes ao gênero *Enterococcus*, destacam-se dentro do gênero as espécies *E. faecalis* e *E. faecium*. Isso se deve ao seu isolamento em alta frequência de doenças que atingem humanos, por serem agentes etiológicos de um elevado número de infecções e estarem associados com a multirresistência^{8, 9,10}.

Resistência em *Enterococcus* spp.

Desde a década de 50 com a introdução dos antimicrobianos para o tratamento de doenças bacterianas até os dias atuais esses medicamentos são uma importante ferramenta para combater diversos tipos de infecções⁴⁴. No entanto, já na década de 70 foi isolado *Enterococcus* spp com resistência extrínseca a antimicrobianos⁴⁵. Desde então, o elevado número de infecções causadas por *Enterococcus* spp. resistente a antimicrobianos tornou-se uma grande preocupação para a comunidade⁸.

Podemos classificar a resistência a antimicrobianos como intrínseca onde a espécie possui genes de resistência e estes se encontram no cromossomo, ou extrínseca (adquirida) onde a resistência pode advir de uma mutação no DNA original ou à aquisição de material genético⁴⁶ por meio de mecanismos de transferência horizontal de genes (THG) tais como: a transformação onde a bactéria capta, incorpora e expressa um DNA que estava livre no ambiente; a transdução onde um bacteriófago transfere seu DNA para bactérias e a conjugação que necessita do contato físico para que ocorra a transferência do material genético entre a célula doadora (portadora de plasmídeo) e a célula receptora (livre de plasmídeo)⁴⁷.

O gênero *Enterococcus* possui resistência natural a diversas classes de antimicrobianos e acumulam rapidamente mutações e genes exógenos que conferem resistência adicional⁴⁸.

Como principais mecanismos de resistência a antimicrobianos observados em *Enterococcus* spp. podemos destacar a alteração do sítio-alvo de atuação do antimicrobiano, modificação de substâncias e fluxo como os principais mecanismos observados⁴⁸.

A resistência a antimicrobianos tem grande impacto sobre a saúde humana estando correlacionado com o aumento das taxas de mortalidade, dificultando a terapêutica e também aumenta o custo econômico para programas de saúde, sendo os patógenos fármaco-resistentes a terapêutica comuns em hospitais e também cada vez mais presentes nas comunidades uma grave e crescente ameaça à saúde no mundo⁴⁹.

Características gerais de *Staphylococcus aureus*

As bactérias pertencentes ao gênero *Staphylococcus* possuem a forma de cocos Gram-positivos com cerca de 0,5 a 1,5µm de diâmetro, são encontrados sozinhos, aos pares, em cadeias curtas ou agrupados. São imóveis, não esporulados^{50,51}.

Já foram identificados 11 sorotipos capsulares de *S. aureus*, os sorotipos 6 e 7 são os mais associados às infecções em seres humanos⁵⁰.

A presença de uma cápsula de polissacarídeo recobrimo a camada mais externa da parede celular de *S. aureus* aumenta a virulência e a capacidade de invasão dos tecidos e da corrente sanguínea, a partir de um foco periférico, pois atua cobrindo as opsoninas impossibilitando a fagocitose bacteriana evadindo assim o sistema imune⁵⁰.

A coagulase ligada além de ser utilizada para a identificação de *S. aureus* é um importante fator de virulência, pois contém o fator de coagulação situado à superfície externa de *S. aureus* que atua se ligando ao fibrinogênio e o converte em fibrina insolúvel⁵⁰.

As adesinas que compõem o glicocálice de *S. aureus* promovem a adesão da célula bacteriana aos receptores químicos situados na superfície das células epiteliais do hospedeiro⁵¹.

Já a parede celular possui compostos que contribuem para indução da resposta imunológica no hospedeiro como o ácido teicoico, peptidoglicano e proteína A, que atuam ativando a via alternativa do complemento e estimulando a produção de citocinas, quimiotaxia de leucócitos polimorfonucleares; indução da síntese de IL-1 e; efeitos anticomplementares, quimiotáticos, antifagocitários, com liberação de histamina, reações de hipersensibilidade, lesão plaquetária ao se ligar a porção Fc da molécula de IgG que é utilizada como teste de identificação específica para *S. aureus*, respectivamente⁵¹.

As características supracitadas propiciam à emergência de infecções estafilocócicas devido à evasão do sistema imune do hospedeiro, a invasão do tecido de forma que se instalem e se multipliquem⁵².

O gênero *Staphylococcus* compõe a microbiota da cavidade nasal e da pele de humanos. Porém, são importantes agentes etiológico de infecções nosocomiais⁵³, sendo comumente isolados em infecções em feridas cirúrgicas, infecção em lesão por pressão, osteomielite, síndrome do choque tóxico, gastroenterite, pneumonia, meningite, bacteremia e endocardite⁵⁴.

Dentro do gênero destaca-se *Staphylococcus aureus*, sendo uma das espécies bacterianas mais comuns, e é a mais virulenta do seu gênero e estando relacionado a infecções adquiridas na comunidade assim como nosocomiais, podendo causar patogenias em indivíduos saudáveis e imunocomprometidos¹¹. Comumente, há a disseminação endógena devido a fatores inerentes ao organismo, como a presença do microrganismo no paciente desta bactéria, estando presente na pele e na nasofaringe de 15% dos indivíduos saudáveis e sendo a maior responsável pela infecção hospitalar. Já na disseminação exógena (fatores relacionados ao ambiente como o contato direto pessoa-pessoa, contato com mãos e/ou com fômites contaminados) as bactérias podem ser transferidas para uma pessoa vulnerável. Para a prevenção da transmissão deste microrganismo aos pacientes ou entre os próprios pacientes é essencial à implementação de precauções universais de forma correta e efetiva como a lavagem das mãos e pelos profissionais da saúde e pacientes⁵⁰.

O Surveillance and Control of Pathogens of Epidemiologic Importance (SCOPE) em estudo realizado em 2001 observou que *S. aureus* foi o agente de 25% das mortes de um total de 27% de taxa de mortalidade por infecções sistêmicas em hospitais norte-americanos⁵⁵.

Tais resultados corroboram com o estudo realizado por Bannerman onde *S. aureus* foi a maior causa de morbidade e mortalidade⁵⁴.

Entre os anos de 1998 a 2004 *S. aureus* foi o principal patógeno isolado de infecções de pele e tecidos moles em centros médicos na América do Norte, América Latina e Europa sendo um dos principais agentes etiológicos de infecções relacionadas à assistência à saúde, independente do período analisado⁵⁶.

No Brasil, resultados do SENTRY, indicam que *S. aureus* é o 2º agente etiológico mais frequentemente isolado em pneumonias⁵⁷ e é a 1ª causa de infecções hematogênicas⁴².

Como fatores que contribuem para a patogenicidade de *S. aureus* podemos relacionar os fatores de virulência e os fatores de resistência a antimicrobianos, apresentando elevadas taxas de resistência a diversos antimicrobianos. Ambos colaboram efetivamente para a colonização bacteriana nos focos de infecção⁵².

S. aureus resistente a antimicrobianos

No início da década de 1930 com o advento da antibioticoterapia e a descoberta da sulfanilamida por Gerhardt Domagk em 1932, esta droga foi implementado como terapia para o tratamento de infecções que tinham como agente etiológico *S. aureus*. No entanto, além da droga não apresentar eficácia no tratamento de osteomielite também apresentava um efeito limitado devido à sua baixa efetividade clínica na presença de pus e em meados da década de 40 surgiam os primeiros isolados resistentes⁵⁸.

Assim, foi implementada nas décadas de 40 e 50 o uso da penicilina descoberta por Fleming em 1928 como droga para o tratamento das infecções causadas por *S. aureus*, devido à boa resposta terapêutica a diferentes infecções estafilocócicas. Porém, o uso contínuo da penicilina propiciou uma pressão seletiva culminando na seleção de cepas resistentes⁵⁸ que adquiriram um plasmídeo que codifica resistência à penicilina por meio da expressão de uma enzima que inativa o antimicrobiano por hidrólise do anel β -lactâmico denominada penicilinase (β -lactamase)⁵⁹.

Desta forma, devido a resistência bacteriana a penicilina foi desenvolvido em laboratório um grupo de penicilinas (como a meticilina e oxacilina) com modificação no anel β -lactâmico, sendo eficientes frente estas bactérias⁵⁹. Mas já no início da década de 1970, foram isoladas cepas de *S. aureus* resistentes à meticilina denominadas pela sigla SARM (*S. aureus* resistente à meticilina). Além da resistência a meticilina estas cepas eram resistentes aos outros antimicrobianos pertencentes à classe dos β -lactâmicos, tais como, as cefalosporinas. Rapidamente, os SARM se disseminaram em ambientes hospitalares aumentando o número de infecções hospitalares

causadas por SARM e limitando a antibioticoterapia a essas cepas a classe dos glicopeptídeos, como a vancomicina e teicoplanina⁵¹.

A vancomicina foi descoberta pelo laboratório “Eli Lilly e Company” em 1952. Mas, seu uso foi aprovado somente em 1958 após comprovação de sua eficácia contra Gram-positivas, incluindo Estafilococos resistente à penicilina. Sua prescrição restringiu-se a pacientes alérgicos a β -lactâmicos ou a cepas resistentes a outros antimicrobianos e suscetíveis à vancomicina devido ao advento das Penicilinas semissintéticas e à toxicidade relacionada à vancomicina⁶⁰. Mas, em 1980 devido ao isolamento de cepas SARM seu uso de difundiu como tratamento de escolha para infecções ocasionadas por cepas de SARM⁷.

Logo, em 1997 devido ao aumento da pressão seletiva foi detectada a primeira cepa de *S. aureus* resistente à vancomicina no Japão e, em 2000, no Brasil que foi denominada VISA (*Staphylococcus aureus* com resistência intermediária à vancomicina) e atualmente são denominados como VRSA (vancomycin resistant *Staphylococcus aureus*). Estudos inferem que provavelmente o *S. aureus* teria adquirido o gene *vanA* (resistência a vancomicina) de uma cepa de *Enterococcus* resistente à vancomicina⁶¹.

S. aureus pode ser resistente e praticamente todas as classes de antimicrobianos, onde isolados de *S. aureus* multirresistentes limitam as opções terapêuticas e prolongam o período de tratamento dessas infecções^{61,62}.

Os mecanismos de resistência de *S. aureus* a antimicrobianos utilizados na terapêutica de infecções estafilocócicas incluem i) Alteração do sítio-alvo como por exemplo, a produção de de PBPs alteradas, anômala, denominada de PBP2a ou PBP2', ii) Inativação, como por exemplo, Produção de penicilinase (β -lactamase), enzima que inativa o antibiótico por hidrólise do anel β -lactâmico e iii) Bomba de efluxo, como por exemplo, Bomba de efluxo expressa pelo gene *tet(K)* (transportador-metal-tetracina/ H^+)^{63,64, 65}.

Alguns aspectos como contribuem para o crescimento do isolamento de cepas resistentes tanto no ambiente hospitalar como na comunidade tais como a lentidão para o diagnóstico das infecções bacterianas, o uso indiscriminado de antimicrobianos, o aumento de pacientes imunocomprometidos, assim como as precárias condições de higiene, o fluxo contínuo de viajantes. De tal forma que cepas resistentes não se restringem a indivíduos imunocomprometidos podendo disseminar-se também entre indivíduos saudáveis⁶⁶.

Enterococcus sp. E Staphylococcus aureus na lesão por pressão

Estudos realizados visando detectar microrganismos em LPP contaminadas e/ou infectadas têm demonstrado a importância de *S. aureus* e

Enterococcus como sendo as bactérias Gram-positivas mais frequentemente isoladas^{67,1,6,68}. Ao avaliar a LPP de 32 pacientes em 30 foram isoladas bactérias, onde *Enterococcus spp.* Foi isolado em 17 pacientes e *S. aureus* em 14 pacientes, sendo as espécies frequentemente isoladas⁶⁷.

Em estudo realizado em um hospital terciário no Brasil com 145 pacientes com LPP estágio II com o objetivo de avaliar o impacto da LPP no hospital como um reservatório de bactérias multirresistentes, como fator de risco para bacteremia e preditor de mau prognóstico foi detectada a presença das mesmas cepas de SARM causando bacteremia e LPP⁶⁹ evidenciando a íntima relação da LPP como foco principal da bacteremia.

Desta forma, tem sido associado a LPP infectada principalmente em pacientes hospitalizados que apresentam alto risco de infecção não somente por *S. aureus* e *Enterococcus spp.*, mas também os SARM e ERV⁶⁸. Além disso, devido ao comprometimento da integridade tecidual ocasionada pela presença de LPP o microrganismo tem acesso a vasos sanguíneos podendo desenvolver bacteremia e sepse que têm sido relacionadas com LPP infectadas que apresentam exsudato purulento, odor desagradável e colonização por bactérias como o *S. aureus*^{70,71}.

Quando o foco principal da bacteremia tem sido relacionado à LPP observa-se taxa de mortalidade entre 29,0% a 50,0%^{71,72}. O risco de infecção por *S. aureus* não está restrito ao ambiente hospitalar sendo observado também na comunidade como, por exemplo, entre os residentes de Instituições de Longa Permanência para Idosos (ILPI)⁷³. Desta forma, é indicado como medida de controle da transmissão a execução de triagem de indivíduos com alto risco para colonização por SARM e ERV em ambientes de saúde⁷⁴.

É desconhecida a relevância do risco de bacteremia por SARM em pacientes hospitalizados⁷⁵, haja visto que na literatura há uma escassez de trabalhos que avaliem a problemática da associação das LPP com bacteremia e sepse, sendo assim subestimada^{71,75}.

4. DISCUSSÃO

De acordo com o autor no momento da hospitalização é imprescindível que seja realizado um reconhecimento prévio de pacientes suscetíveis a LPP e a metodização de formas de prevenção das mesmas, sendo continuadas durante o período de hospitalização. Haja visto que a profilaxia é menos onerosa quando comparada com o tratamento das LPP¹⁶. Logo, as medidas profiláticas são essenciais, especialmente para os pacientes críticos. Para tanto, faz-se necessária a capacitação dos profissionais da área de saúde, e disponibilização de subsídios para prover materiais adequados e a capacitação¹⁶.

De todas as LPPs 50% correspondem a lesões infectadas, onde os sinais e sintomas podem ser bastante variáveis, sendo que uma das únicas

manifestações pode ser a cicatrização retardada com a presença de $>10^6$ microorganismos por grama de tecido e uma das manifestações mais graves são osteomielite e bacteremia¹.

Onde achados frequente de *Enterococcus spp.* e *Staphylococcus aureus* nos exames microbiológicos é preocupante e a importância destes microrganismos não se restringe somente ao fato de serem as bactérias mais frequentemente associadas a LPP infectada, mas também devido ao perfil fenotípico e genotípico destes isolados onde frequentemente é detectado um perfil de multirresistentes a antimicrobianos utilizados na clínica médica para o tratamento destas lesões. Isto evidencia que no ambiente hospitalar a LPP trata-se de um importante reservatório e origem para a transmissão de isolados multirresistentes a antimicrobianos^{1,4,5,7}.

Para o tratamento das LPP infectadas exige-se a avaliação clínica e apreciação da lesão, por meio de exames histopatológicos, estudos de imagem e microbiológicos¹.

5. CONCLUSÃO

A lesão por pressão gera grande impacto sobre a qualidade de vida dos pacientes, sendo uma importante preditor de mau prognóstico, aumentando o período de internação e como causa de morbidade e mortalidade. Além disso, as LPP contaminadas ou infectadas têm sido relatadas como um reservatório de bactérias multirresistentes onde *Enterococcus* e o *Staphylococcus aureus* são as bactérias Gram-positivas mais frequentemente isoladas deste tipo de ferida, inclusive as cepas de ERV e SARM que são reconhecidas mundialmente como agentes etiológicos de infecções graves como a bacteremia, onde a LPP já foi descrita como foco principal para a bacteremia.

Devido à problemática exposta podemos concluir que a prevenção deste tipo de ferida é fundamental, haja visto que a profilaxia tem menor custo e acarreta em ganho de qualidade de vida para o paciente diminuindo as chances de desenvolvimento de infecções secundárias advindas de LPP infectada. Para tanto, faz-se necessário o investimento em recursos humanos com a implementação de programas de qualificação e atualização para os profissionais de saúde e equipamentos de trabalho de qualidade.

6. REFERÊNCIAS

- [1] Livesley NJ, Chow AW. Infected pressure ulcers in elderly individuals. Clin Infect Dis 2002; 35(11): 1390–6.
- [2] Awwal LM, Salehngaski G, Khalid SD, et al. Pressure Ulcer Stages among Bed-Ridden Patients in Ahmadu Bello University Teaching Hospital (ABUTH), Zaria-Nigeria. Journal of Nursing and Health Science 2014; 3:61-8.
- [3] Bansal C, Scott R, Stewart D, et al. Decubitus ulcers: A review of the literature. International Journal of Dermatology 2005; 44(10):805–10.

- [4] Ellis SL, et al. Eradication of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* from pressure sores using warming therapy. *Surgical Infections* 2003; 4(1):53-5.
- [5] Chavasco JK, Fonseca IB, Goulart DZ, et al. Avaliação microbiológica das úlceras de decúbito (escaras). *R UN Alfenas* 1999; 5:211-4.
- [6] Heym B, Rimareix F, Lortat-Jacob A and Nicolas-Chanoine MH. Bacteriological investigation of infected pressure ulcers in spinal cord-injured patients and impact on antibiotic therapy. *Spinal Cord* 2004; 42(4):230-4.
- [7] Smith PW, Black JM, Black SB. Infected pressure ulcers in the long-term-care facility. *Infection Control and Hospital Epidemiology* 1999; 20(5):358-61.
- [8] Huycke MM, Sahm DF, Gilmore MS. Multiply resistant enterococci: the nature of the problem and an agenda for the future. *Emerging Infect* 1998; 4(2):239-49.
- [9] Franz C, Muscholl-Silberhorn AB, Yousif NMK, et al. Incidence of virulence factors and antibiotic resistance among enterococci isolated from food. *Applied and Environmental Microbiology* 2001; 67(9):4385-9.
- [10] Willems RJ, Top J, Vanschaik W, et al. Restricted gene flow among hospital subpopulations of *Enterococcus faecium*. *MBio* 2012; 3(4): e00151-12.
- [11] Enright MC, Robinson DA, Randle G, et al. The evolutionary history of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99(11): 7687-92.
- [12] Born T. (2008). Cuidar melhor e evitar a violência. In: Cuidar melhor e evitar a violência. Secretaria Especial dos Direitos Humanos.
- [13] Costa IG. Incidência de úlcera de pressão e fatores de risco relacionados em pacientes de um Centro de Terapia Intensiva. [dissertação] Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo; 2003.
- [14] Langemo DK. When the goal is palliative care. *Advances in skin & wound care* 2006; 19(3):148-54.
- [15] Reilly EF, Karakousis GC, Schrag SP, et al. Pressure ulcer in the intensive care unit: the "fortotten" enemy. *OPUS 12 Scientist* 2007, 1(2): 17-30.
- [16] Luz SR, Lopacinski AC, Fraga R, et al. Úlceras de pressão. *Geriatrics & Gerontologia* 2010; 4(1): 36-43.
- [17] Fuhrer MJ, Garber SL, Rintala DH, et al. Pressure ulcers in community-resident persons with spinal cord injury: prevalence and risk factors. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1993; 74(11): 1172-7.
- [18] O'Connor K, Kirshblum SC. Pressure ulcers. In: Joel A, De Lisa BMG, Walsh NE. *Physical Medicine and Rehabilitation: Principles and Practice*. 4^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005.
- [19] Bergstrom N, Braden BJ, Laguzza A, et al. The Braden Scale for predicting pressure sore risk. *Nursing Research* 1987; 36(4): 205-10.
- [20] Lyder CH. Pressure ulcer prevention and management. *Journal of American Medical Association* 2003; 289(2): 223-6.
- [21] Rosin SJ, Boyd RV, Jurkiewicz JJ. Pressure sores. *Current Problems in Surgery* 1996; 19: 307-13.
- [22] Isik FF, Engrav LH, Rand RP, et al. Reducing the period of immobilization following pressure sore surgery: a prospective, randomized trial. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1997; 100(2): 350-4.
- [23] Schoonhoven L, Defloor T, Grypdonck MH. Incidence of pressure ulcers due to surgery. *The Journal of Clinical Nursing* 2002; 11(4): 479-87.
- [24] Sprigle S, Linden M, McKenna D, et al. Clinical skin temperature measurement to predict incipient pressure ulcers. *Advances in Skin & Wound Care* 2001; 14(3): 133-7.
- [25] Shahin ESM, Dassent T, Halfens RJG. Incidence, prevention and treatment of pressure ulcers in intensive care patients: a longitudinal study. *International Journal of Nursing Studies* 2009; 43(4): 413-21.
- [26] Fernandes LM. Úlcera de pressão em pacientes críticos hospitalizados: uma revisão integrativa da literatura. [dissertação] Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo; 2000.
- [27] Allman RM. Pressure ulcer prevalence, incidence, risk factors, and impact. *Clinical Geriatr Med* 1997; 13(3): 421-37.
- [28] Smith LMA. Critical at of risk pressure sore assessment tools. *The Journal of Clinical Nursing* 1995; 4(3): 153-9.
- [29] Rogenski NMB, Santos VLCG. Estudo sobre a incidência de úlceras por pressão em um hospital universitário. *Revista Latino-Americana de Enfermagem* 2005; 13(4): 474-80.
- [30] Fernandes LM. Efeitos de intervenções educativas no conhecimento e práticas de profissionais de enfermagem e na incidência de úlcera de pressão em centro de terapia intensiva. [tese] Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo; 2006.
- [31] Reddy M, Gill SS, Rochon PA. Preventing pressure ulcers: a systematic review. *Journal of the American Medical Association* 2006; 296(8): 974-84.
- [32] Gomes FVL, Costa MR, Mariano LAA. Manual de Curativos. (2005). Manual de curativos. Goiás: Comissão de Controle de Infecção Hospitalar.
- [33] Ovington L. Bacterial Toxins and wound healing. *Ostomy/Wound Management* 2003; 49(7): 8-12.
- [34] Sopata M, Luczak J, Ciupinska M. Effect of bacteriological status on pressure ulcer healing in patients with advanced cancer. *Journal of Wound Care* 2002; 11(3): 107-10.
- [35] Thomson NPD. Immunology, microbiology, and the recalcitrant wound. *Ostomy/Wound Management* 2000; 46(1A): 77S-82S.
- [36] Gardner SE, Frantz RA. Obtaining wound specimens: 3 techniques. *Advances in Skin & Wound Care* 2004; 17(2): 64-5.
- [37] Bowler PG, Davies BJ. The microbiology of acute and chronic wounds. *Wounds* 1999; 11:72-9.
- [38] Biering-Sorensen F, Schröder AK, Wilhelmsen M, et al. Bacterial contamination of bath-water from spinal cord lesioned patients with pressure ulcers exercising in the water. *Spinal Cord* 2000; 38(2): 100-5.
- [39] Facklam RR, Sahm DF, Teixeira LM. Enterococcus. In: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, et al. *Manual of Clinical Microbiology*. 7^a ed. Washington: Asm Press; 1999.
- [40] Giraffa G. Enterococci from foods. *FEMS Microbiology Reviews* 2002; 26(2): 163-71.
- [41] Maietti L, Bonvini B, Huys G, et al. Incidence of antibiotic resistance and virulence determinants among *Enterococcus italicus* isolates from dairy products. *Systematic and Applied Microbiology* 2007; 30(6): 509-17.
- [42] Marra AR, Camargo LFA, Pignatari ACC et al. Nosocomial bloodstream infections in brazilian hospitals: analysis of 2,563 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Journal of Clinical Microbiology* 2011; 49(5): 1866-71.
- [43] Kayser FH. Safety aspects of enterococci from the

- medical point of view. *International Journal of Food Microbiology* 2003; 88(2): 255–62.
- [44] Grohmann E, Muth G, Espinosa M. Conjugative Plasmid Transfer In Gram-Positive. *Bacteria microbiology and molecular biology. Microbiology and Molecular Biology Reviews* 2003; 67(2): 277–301.
- [45] Courvalin PM. Vancomycin resistance in Gram-positive cocci. *Clinical Infectious Diseases* 2006; 42(Supplement 1): S25–34.
- [46] Zarrilli R, Tripodi MF, Popolo AD, et al. Molecular epidemiology of high-level aminoglycoside-resistant enterococci isolated from patients in a university hospital in southern Italy. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2005; 56(5): 827-35.
- [47] Stecher B, Maier L, Hardt WD. ‘Blooming’ in the gut: how dysbiosis might contribute to pathogen evolution. *Nature Reviews Microbiology* 2013; 11(5): 277-84.
- [48] Arias CA, Contreras GA, Murray BE. The rise of the *Enterococcus*: beyond vancomycin resistance. *Nature Reviews Microbiology* 2012; 10(4): 266-78.
- [49] Knobler SL, Lemon SM, Najafi M, et al. The resistance phenomenon in microbes and infectious disease vectors: implications for human health and strategies for containment. In: Forum on Emerging Infections Board on Global Health. Institute of medicina of the national academies. Washington, D.C; 2003.
- [50] Murray PR. *Microbiologia Médica*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.
- [51] Santos ALD. *Staphylococcus aureus*: visitando uma cepa de importância hospitalar. *J Bras Patol Med Lab* 2007; 43(6): 413-23.
- [52] Dias RS, Zuccoli PC. Infecção hospitalar por *Staphylococcus aureus* e fatores de risco para o desenvolvimento da Síndrome do Choque Tóxico (TSST-1). *NBC* 2012; 2(03): 27-37.
- [53] Bertrand X, Huguenin Y, Talon D. First report of a catalase-negative methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Diagnostic Microbiology and Infectious Diseases* 2002; 43(3): 245-6.
- [54] Bannerman TL. *Staphylococcus, Micrococcus*, and other catalase positive cocci that grow aerobically. In: Murray BE, Baron EJ, Jorgensen JH, et al, editors. *Manual of Clinical Microbiology*. Washington, D.C: ASM Press; 2003.
- [55] Wenzel R, Edmond M. The impact of hospital-acquired bloodstream infections. *Emerging Infectious Diseases* 2001; 7(2): 174-7.
- [56] Moet G, Jones RN, Biedenbach DJ, et al. Contemporary causes of skin and soft tissue infections in North America, Latin America and Europe: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1998-2004). *Diagnostic Microbiology and Infectious Diseases* 2007; 57(1): 7-13.
- [57] Sader H, Gales AC, Pfaller MA, et al. Pathogen frequency and resistance patterns in Brazilian hospitals: summary of results from three years of the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program. *Brazilian Journal of Infectious Diseases* 2001; 5(4): 200-14.
- [58] Rodrigues FM, Santos O, Gelatti LC. *Staphylococcus Aureus*: uma revisão. *Revista Fasem Ciências* 2012; 2(2): 90.
- [59] Hauser AR. *Antibióticos na prática clínica*. 1ª ed. Porto Alegre: ARTMED; 2009.
- [60] Tenover FC, Moellering RC JR. The rationale for revising the Clinical and Laboratory Standards Institute vancomycin minimal inhibitory concentration interpretive criteria for *Staphylococcus aureus*. *Clinical Infectious Diseases* 2007; 44(9): 1208-15.
- [61] Arantes T, Paixão GOD, Silva MD, et al. Avaliação da colonização e perfil de resistência de *Staphylococcus aureus* em amostras de secreção nasal de profissionais de enfermagem. *Rev Bras Farm* 2013; 94(1): 30-34.
- [62] Catão RMR, Belém LF, Silva PMF, et al. Avaliação da colonização nasal por *Staphylococcus aureus* em funcionários de um serviço de saúde em Campina Grande-PB. *Rev Biol Farm* 2012; 7(1): 10-7.
- [63] Boyle-Vavra S, Labischinski H, Ebert CC. A spectrum of changes occurs in peptidoglycan composition of glycopeptide-intermediate clinical *Staphylococcus aureus* isolates. *Antimicrob Agents Chemother* 2001; 45(1): 280-7.
- [64] Souza MV, Reis C, Pimenta FC. Revisão sobre a aquisição gradual de resistência de *Staphylococcus aureus* aos antimicrobianos. *Revista de Patologia Tropical* 2007; 34(1).
- [65] Mendes J. Resistência Antibiótica no *Staphylococcus Aureus*; da Investigação Básica à Prática Clínica. *Rev Port Med Int* 2010; 17(1).
- [66] World Health Organization. Removing obstacles to healthy development : report on infectious, 2000.
- [67] Ehrenkranz NJ, Alfonso B, Nerenberg D. Irrigation-aspiration for culturing draining decubitus ulcers: correlation of bacteriological findings with a clinical inflammatory scoring index. *Journal of clinical microbiology* 1990; 28(11): 2389-93.
- [68] Gandra S, Barysaukas CM, Mack DA, et al. Impact of contact precautions on falls, pressure ulcers and transmission of MRSA and VRE in hospitalized patients. *The Journal of Hospital Infection* 2014; 88(3): 170-6.
- [69] Braga IA, Pirett CCNS, Ribas RM, et al. Bacterial colonization of pressure ulcers: assessment of risk for bloodstream infection and impact on patient outcomes. *The Journal of Hospital Infection* 2012; 83(4): 314-20.
- [70] Daltrey DC, Rhodes B, Chattwood JG. Investigation into the microbial flora of healing and non-healing decubitus ulcers. *Journal of Clinical Pathology* 1981; 34(7): 701-5.
- [71] Bryan CS, Dew CE, Reynolds KL. Bacteremia associated with decubitus ulcers. *Archives of Internal Medicine* 1983; 143(11): 2093-5.
- [72] Wall BM, Mangold T, Huch KM, et al. Bacteremia in the chronic spinal cord injury population: risk factors for mortality. *Journal of Spinal Cord Medicine* 2003; 26(3): 248-53.
- [73] Muder RR, Brennen C, Wagener MM, et al. Bacteremia in a long-term-care facility: a five-year prospective study of 163 consecutive episodes. *Clinical Infectious Diseases* 1992; 14(3): 647-54.
- [74] Muto C A, Jernigan JA, Ostrowsky BE, et al. SHEA guideline for preventing nosocomial transmission of multidrug-resistant strains of *Staphylococcus aureus* and enterococcus. *Infection Control Hospital Epidemiology* 2003; 24(5): 362–86.
- [75] Roghmann MC, Siddiqui A, Plaisance K, et al. MRSA colonization and the risk of MRSA bacteraemia in hospitalized patients with chronic ulcers. *Journal of Hospital Infection* 2001; 47(2): 98-103.