

**Universidade Federal de Minas Gerais
Escola de Enfermagem**

Ledna Bettcher

O paciente portador de *Enterococcus* resistente a vancomicina em um hospital público de Belo Horizonte: aspectos demográficos, epidemiológicos e microbiológicos

**Belo Horizonte
2008**

Ledna Bettcher

O paciente portador de *Enterococcus* resistente a vancomicina em um hospital público de Belo Horizonte: aspectos demográficos, epidemiológicos e microbiológicos

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação da Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do Título de Mestre em Enfermagem.

Orientadora: Prof^a Dr^a. Adriana Cristina de Oliveira

Belo Horizonte

2008

Bettcher, Ledna.

B565p O paciente portador de Enterococcus resistente a vancomicina

em um hospital público de Belo Horizonte: aspectos demográficos, epidemiológicos e microbiológicos [manuscrito]. / Ledna Bettcher.

- - Belo Horizonte: 2008.

100f. : il.

Orientador: Adriana Cristina de Oliveira Iquiapaza.

Área de concentração: Saúde e Enfermagem.

Dissertação (mestrado) : Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Enfermagem.

Universidade Federal de Minas Gerais

Faculdade de Enfermagem

Programa de Pós-Graduação do Curso de Mestrado da Escola de Enfermagem

Dissertação intitulada: “**O paciente portador de *Enterococcus* resistente a vancomicina em um hospital público de Belo Horizonte: aspectos demográficos, epidemiológicos e microbiológicos**”, de autoria da mestranda Ledna Bettcher, aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

Prof.^a Dr.^a Cláudia Maria de Mattos Penna
Coordenadora do Programa de Pós-Graduação da Escola de Enfermagem
UFMG

Prof.^a Dr.^a Elucir Gir

Prof.^a Dr.^a Milca Severino Pereira

Belo Horizonte, 30 de abril de 2008

A meu pai, José Ferreira Bettcher, amigo e companheiro das madrugadas, que partiu no meio desta caminhada, e certamente ver o fim deste trabalho seria de muito orgulho para ele;

A minha mãe, Marineta, que nunca mediu esforços para meu crescimento profissional, porto seguro em minha alegria e dificuldades;

A Andrews e Pamela, meus amados filhos, que incentivaram esta caminhada e aceitaram minhas freqüentes ausências;

A meu esposo, Rodovaldo, com seu inesgotável amor me sustentando e superando minhas ausências e os difíceis momentos por que passamos.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Meu Deus, Jesus Cristo, por Sua graça sem medida. Tenho plena convicção de que só cheguei aqui por Sua graça;

A meus amigos do SCIH – HJXXIII: Mário Eustáquio Neves, mais que chefe, meu amigo; Bernadete C. Blom, meu modelo de profissional e dedicação; a Selma Augusto, um anjo em nossas vidas e fundamental nesta minha caminhada; e às enfermeiras Danúbia Mariane Jardim e Alice Maria Pereira pela amizade e pelo incentivo;

A meus queridos acadêmicos, que souberam compreender minha ausência e se esforçaram para superar seus limites;

À Prof.^a Adriana Cristina de Oliveira, pela oportunidade, pela orientação e pelos ensinamentos;

Aos amigos do Laboratório de Microbiologia – HJXIII, pelas explicações e disponibilidades dos dados e carinhosamente à Lígia Bedeschi;

Aos amigos da SCIH – HMC, Dr. Gilberto Martins, Dr. Adriano J. Teixeira e Neide Santiago pelo carinho e apoio incondicional;

Aos colegas do SAME – HJXIII, pela disponibilização dos prontuários;

À Diretoria do HJXXIII – FHEMIG, por permitir a realização deste estudo;

À Dr^a Regina Capanema, Dr^a Adriana Carla Magalhães e Dr. Roberto Marine pelo incentivo e carinho;

A meus familiares e amigos, que caminharam comigo, oraram intercedendo ao Pai por mim e compreenderam minha ausência;

À Daniela Mascarenhas, Viviane Castilho e colegas de mestrado, pelo incentivo e pela amizade;

À Faculdade de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais, por possibilitar esta honrosa oportunidade;

E a todos que, por ventura, deixei de mencionar e que contribuíram para a realização deste trabalho.

**“ E apliquei o meu coração a conhecer a sabedoria e
a conhecer os desvarios e as loucuras,
e vim a saber que também isto era aflição de espírito.”**

Eclesiastes 1:17

Resumo

Trata-se de um estudo descritivo, epidemiológico, retrospectivo e de abordagem quantitativa, realizado em um hospital público de Belo Horizonte, pertencente à rede de hospitais da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais – FHEMIG, referência no atendimento a vítima de trauma. Objetivou-se descrever o perfil dos pacientes portadores de *Enterococcus* resistente a vancomicina (VRE): aspectos demográficos, a presença de fatores de risco para aquisição de VRE, características microbiológicas do VRE isolados e o desfecho (óbitos, a alta hospitalar ou a transferência). Os dados foram coletados de registros contidos em prontuários, fichas de vigilância (padronizadas pelo Serviço de Controle de Infecção Hospitalar da instituição) e resultados laboratoriais, no período de maio de 2005 a outubro 2007. Foram levantados idade, sexo, unidade e tempo de internação, doença de base, uso de antimicrobiano e droga para reduzir acidez gástrica, presença de ferida aberta, procedimentos invasivos, cirurgias, infecções hospitalares, espécies isoladas, perfil de sensibilidade dos *Enterococcus* e evolução clínica. Após a coleta, as informações foram tabuladas e processadas em uma base de dados, o *software* estatístico Statistical Package for Social Sciences (SPSS), versão 13.0, 2004. Para a análise dos dados, usou-se a estatística descritiva, por distribuição de frequência, tendência central e variabilidade. Participaram do estudo 122 pacientes. O número de pacientes colonizados foi cinco vezes maior que o de pacientes infectados, sendo o *E. faecalis* a espécie mais prevalente (59%). Observou-se predomínio de pacientes do sexo masculino (83,6%) e traumatizados (80%). O traumatismo cranioencefálico foi o de maior frequência, correspondendo a 50% (61) dos casos, seguido do trauma abdominal e torácico, ambos com mesma frequência (17,2%). A média da idade dos pacientes foi de 43 anos e apenas 8,2% (10) foram procedentes transferidos de outras instituições. Dos 122 pacientes, 39,3% tiveram internação em UTI com permanência média de 30 dias. Observou-se que 77,9% tinham ferida aberta, 95,9% utilizaram droga para reduzir acidez gástrica, 97,5% tinham procedimento invasivo, 65,6% realizaram cirurgias, 88,5% tiveram infecção hospitalar e 45,0% eram dependentes de cuidados intensivos de enfermagem. O uso de antimicrobiano foi observado na maioria dos pacientes (99,2%), e 62,3% utilizaram vancomicina, 50,8% cefalosporinas de quarta geração, 45,9% cefalosporinas de terceira geração, 40,2% as quinolonas. As espécies mais frequentes foram *E. faecalis* (76) e *E. faecium* (39), isolados principalmente de fezes (71,12%) e urina 11,7%. Das infecções por VRE, 63,6% causadas por *E. faecalis* e 31,8% por *E. faecium*, o trato urinário foi o sítio mais comum (72,8%). Encontrou-se que 93,0% dos *E. faecalis* eram sensíveis a ampicilina e ampicilina-sulbactam, enquanto, no *E. faecium*, apenas 10,0% foram sensíveis a ampicilina, 6% sensíveis a ampicilina-sulbactam. Dos pacientes que evoluíram a óbito (50,8%), a associação com VRE foi baixa (6,5%), estando relacionado muito mais à gravidade da doença de base e infecção do que a outro microrganismo. Diante desses resultados, conclui-se que VRE coloniza, com maior frequência, pacientes mais graves, com internação prolongada em UTI, que utilizaram mais de três antimicrobianos e foram submetidos a procedimentos invasivos. A frequência de pacientes com VRE dependentes de cuidado intensivo de enfermagem reporta a importância desse profissional ao controle e à prevenção do VRE na instituição.

Palavras-chave: *Enterococcus*; *Enterococcus* resistente a vancomicina; Fatores de risco; Resistência bacteriana; Colonização; Infecção, Infecção hospitalar.

ABSTRACT

This is a descriptive, epidemiologic, retrospective study, with a quantitative approach, which was made in a public hospital in Belo Horizonte. This institution belongs to a chain of hospitals from Fundação Hospitalar of Minas Gerais – FHEMIG, which is a reference concerning the treatment of trauma victims. The objective of the study is to define the profile of patients who are infected by resistant to vancomycin *Enterococcus* (VRE), describing demographic variables, the existence of risk factors, the isolated VRE microbiologic characteristics and the outcome (death rate, the hospital discharging or these patients' transference). The information was collected from medical records, vigilance forms (standardized by the Hospital Infection Control of the institution) and laboratory results, from May, 2005 to October, 2007. Age, sex, unit and time of hospitalization, basis illness, the use of antimicrobial and drugs to reduce gastric acidity, the existence of open wound, invasive procedures, surgeries, hospital infections, isolated species, *Enterococcus* sensibility profile and evolution were surveyed. After being collected, the information was registered and processed in a data basis, the Statistical Package for Social Sciences (SPSS) software, 13.0 version, 2004. To analyse all the information, the descriptive statistics was used, by frequency distribution, central trend and variability. One hundred and twenty-two patients took part in the study. The number of colonized patients was five times higher than the one of infected patients, and the *E.faecalis* was the most prevalent species (59%). We have observed the predominancy of male patients (83.6%) and traumatized ones (80%). The cranioencephalic traumatism was the most frequent one, 50% (61) of the cases, and was followed by abdominal and thoracic, both with the same frequency (17,2%). The average age of the patients was 43 years old and only 8,2% (10) were transferred from other institutions. From 122 patients, 39,3% have been hospitalized in Intensive Treatment Units (UTI) with an average permanence of 30 days. We noticed that 77,9% had had open wounds, 95,9% had used drugs to reduce gastric acidity, 97,5 % had had invasive procedures, 65,6% had undergone surgeries and 88,5% had had hospital infections. The use of antimicrobial was noticed in most patients and 62,3% had used vancomycin, 50,8% cephalosporin of fourth generation, 45,9% cephalosporin of third generation and 40,2% quinolones. The most frequent species were *E. faecalis* (76) and *E. faecium* (39), isolated mainly from feces (71,12%) and urine (11,7%). From VRE infections, 63,6% caused by *E.faecalis* and 31,8% by *E. faecium*, the urine tractus was the most common situs (72,8%). We realized that 93,0% of *E.faecalis* were sensitive to ampicilin and ampicilin-sulbactam, but of the *E.faecium*, only 10,0% were sensitive to ampicilin and 6% sensitive to ampicilin-sulbactam. Among the patients who died (62%), the association with VRE was low (6,5%) and it was most related to the seriousness of the basis illness and infection than to any other microorganism (79%). Facing these results, we can conclude VRE more often colonizes more serious patients, with longer UTI hospitalization and those who have used more than three antimicrobial and have undergone invasive procedures. The frequency of patients with VRE who depend on intensive nurse care shows the importance of this professional, concerning the control and prevention of VRE in the institution.

Keywords: *Enterococcus*; Vancomycin-resistant *Enterococcus*; VRE; Risk factors; Bacterial resistance; Colonization; Infection, Nosocomial infection.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Identificação do <i>Enterococcus</i>	24
Quadro 1 - Espécies de <i>Enterococcus</i> e data de inclusão no gênero.....	21
Quadro 2 - Resistência dos <i>Enterococcus</i> aos agentes antimicrobianos.....	66
Quadro 3 - Principais fenótipos de resistência encontrados no <i>Enterococcus</i> resistentes a vancomicina	71
Quadro 4 - Principais classes de antimicrobianos.....	72
Gráfico 1 - Distribuição dos pacientes portadores de VRE (122) e amostras de <i>Enterococcus</i> resistentes a vancomicina identificadas (n=135) – Belo Horizonte	59
Gráfico 2 – Distribuição dos pacientes portadores de VRE de acordo com a presença de trauma e doença clínica como condição principal de internação - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	66
Gráfico 3 - Distribuição dos pacientes do estudo segundo o tempo de internação hospitalar prévia à identificação do VRE - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	67
Gráfico 4 - Distribuição dos pacientes do estudo segundo o tempo de internação prévia em unidade de terapia intensiva à identificação do VRE - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	68
Gráfico 5 - Distribuição dos pacientes do estudo segundo o grau de dependência em relação aos cuidados de enfermagem – Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	70
Gráfico 6 - Distribuição das espécies de <i>Enterococcus</i> identificadas nos pacientes do estudo - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	80

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição dos pacientes do estudo segundo as variáveis demográficas – Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	63
Tabela 2 - Distribuição do diagnóstico de internação - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	65
Tabela 3 - Distribuição dos pacientes do estudo segundo os fatores de riscos - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	71
Tabela 4 - Distribuição dos pacientes do estudo segundo a origem da ferida aberta - Belo horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	72
Tabela 5 - Distribuição dos pacientes do estudo segundo os procedimentos invasivos - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	74
Tabela 6 - Distribuição dos pacientes do estudo segundo o tipo de cirurgia realizada anterior à identificação do VRE - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	75
Tabela 7 – Distribuição dos pacientes do estudo segundo o número de antimicrobianos administrados antes da identificação do VRE – Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	76
Tabela 8 – Distribuição dos pacientes do estudo segundo as principais classes de antimicrobianos em relação ao tempo (dias) de utilização - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	78
Tabela 9 – Distribuição dos espécimes em que foi isolado o VRE nos pacientes do estudo - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	81
Tabela 10 – Distribuição das características dos pacientes com infecção por VRE quanto ao sítio, espécies de <i>Enterococcus</i> e unidades de internação - Belo Horizonte	83
Tabela 11– Padrão de sensibilidade dos <i>Enterococcus</i> em relação aos antimicrobianos nos pacientes do estudo - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	85
Tabela 12 - Evolução nos pacientes do estudo após a identificação do VRE - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007.....	86

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

APIC	Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology
BSI	Bacteriemia
CC	Clínica Cirúrgica Geral
CDC	Centers for Disease Control and Prevention
CLSI	Clinical Laboratory Standards
CM	Clínica Médica
COFEN	Conselho Federal de Enfermagem
CVC	Cateter venoso central
CVD	Cateter vesical de demora
ESBL	Beta-lactamase de espectro ampliado
FUNED	Fundação Ezequiel Dias
MIC	Concentração Inibitória Mínima
NaCl	Cloreto de Sódio
NCCLS	National Committee for Clinical Laboratory Standards
NNIS	National Nosocomial Infection Surveillance System
OMS	Organização Mundial de Saúde
OR	Odds ratio (razão de chances)
p	p valor (nível de significância)
SCIH	Serviço de Controle de Infecção Hospitalar
SEC	Unidade de Terapia Intensiva de Emergências Clínicas
SCP	Sistema de Classificação de Pacientes
SHEA	Society for Healthcare Epidemiology of America
SNE	Cateter para nutrição enteral
SSI	Infecção cirúrgica
SST	Infecção de partes moles
UCP	Unidade de Cuidados Progressivos
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
UTIPED	Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica
VM	Ventilação mecânica
VRE	<i>Enterococcus</i> resistente a vancomicina
VISA	<i>Staphylococcus aureus</i> com resistência intermediária a vancomicina

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DA LITERATURA	16
2.1 Infecção e resistência bacteriana	16
2.2 <i>Enterococcus</i> resistente a vancomicina - VRE	19
2.3 Situação do VRE no mundo e no Brasil	28
2.4 Colonização e infecção por VRE	30
2.5 Medidas de prevenção e controle	35
3 OBJETIVOS	40
4 CASUÍSTICA E MÉTODO	41
4.1 Delineamento de estudo	41
4.2 Local de estudo	41
4.3 População de estudo	42
4.4 Variáveis do Estudo	43
4.5 Coleta de dados	56
4.5 Análise e interpretação dos dados	57
4.6 Aspectos éticos	57
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO	59
5.1 Características sociodemográficas dos pacientes portadores de <i>Enterococcus</i> resistentes a vancomicina e fatores de risco	61
5.2 Perfil microbiológico dos VRE isolados	79
5.3 Evolução clínica dos pacientes portadores de VRE	86
6 CONCLUSÃO	89
REFERÊNCIAS	91
ANEXOS	99
APÊNDICE	101

1 INTRODUÇÃO

As infecções hospitalares são consideradas atualmente como problema de saúde pública, acometendo mais de 15% dos pacientes internados, agravando-se com a emergência da resistência bacteriana (SILVA, 2003).

Nas últimas décadas é crescente o surgimento de cepas resistentes a múltiplas drogas. Dentre esses germes se destaca o *Enterococcus*.

O *Enterococcus* é um coco gram-positivo de importância crescente nos últimos 20 anos, devido à frequência com que tem sido identificado no ambiente hospitalar e por sua resistência intrínseca e adquirida às múltiplas drogas. Tradicionalmente esse patógeno é conhecido por sua baixa virulência, se comparado ao *Staphylococcus*. Em contrapartida, é uma bactéria com alta capacidade de adaptação e sobrevivência em meios adversos, o que lhe confere condições favoráveis para obter sucesso como patógeno nosocomial (MARTINEZ *et al.*, 2003).

A literatura descreve dezessete espécies de *Enterococcus*, sendo o *E. faecalis* e o *E. faecium* os mais importantes, tanto pela prevalência quanto pelo perfil de resistência e capacidade de transferência de genes de resistência. O *Enterococcus* pode ser também considerado como um dos principais patógenos causadores de infecção hospitalar (ROSSI; ANDREAZZI, 2005).

Esse gênero bacteriano é associado a uma série de infecções, como as do trato urinário, abdominais, cirúrgicas, feridas, endocardites e bacteriemias. O fator predisponente mais significativo descrito na literatura é o uso indiscriminado de antimicrobiano, principalmente a vancomicina, associado à internação prolongada

em unidades de terapia intensiva, realização de cirurgias abdominais, hemodiálise, transplantes. Nesse cenário, os pacientes imunocomprometidos são os mais susceptíveis à infecção (SHEA, 2003; BROWN *et al.*, 2005).

O *Enterococcus* resistente a vancomicina (VRE) foi identificado primeiramente na Europa, em 1986, estendendo-se a outros países. Nos Estados Unidos, a taxa estimada de VRE em unidades de terapia intensiva é de 28,5%. Na América Latina, o aumento na prevalência de VRE é encontrado na Argentina, no Uruguai e no Chile (LOW *et al.*, 2001; LITTVIK *et al.*, 2006; BAZET *et al.*, 2005; CHRYSTAL, 2002).

No Brasil, os primeiros relatos de VRE ocorreram em Curitiba (1996), posteriormente em São Paulo e Rio de Janeiro (DALLA *et al.*, 1998). Em Minas Gerais esse patógeno começou a emergir nas unidades de saúde a partir de 2005; entretanto, até o momento, não há publicação sistemática sobre o assunto.

Apesar da disponibilidade de guias que orientam sobre as medidas de controle e prevenção na emergência do VRE nas unidades de saúde, as taxas são crescentes e causam preocupação aos profissionais que atuam em unidades de saúde (SHEA, 2003).

A erradicação desse patógeno nas instituições de saúde é um grande desafio por estar associado a uma série de fatores como a facilidade de sobrevivência no meio ambiente e sua persistência como colonizante no homem, por longos períodos; a baixa adesão dos profissionais de saúde à higienização de mãos e ao uso de luvas; a desinfecção inadequada do ambiente; as dificuldades na identificação de pacientes colonizados; e o uso indiscriminado de antimicrobiano (SHEA, 2003).

A presença do *Enterococcus* resistente a vancomicina apresenta implicações econômicas e sociais. Estima-se que o tratamento de uma infecção por *Enterococcus* resistente a vancomicina seja dez vezes mais caro que uma infecção

por um *Enterococcus* sensível, além de estar associado ao significativo aumento na mortalidade (ANDRADE, 2001; BROWN *et al.*, 2005; CUNHA, 2006).

Além do custo assistencial, destacam-se também as experiências vivenciadas por pacientes e familiares, associando a presença do VRE ao risco de adquirirem uma infecção hospitalar de difícil tratamento, ao isolamento e à restrição de visitas. Outro aspecto se refere à necessidade da precaução de contato (uso de luvas e capotes) pelos profissionais de saúde, o que pode ser interpretado pelo paciente e pelos familiares como uma situação de maior gravidade, trazendo assim transtornos de ordem emocional, psicológica, social e financeira.

O progressivo aumento de VRE nas instituições de saúde tem relevante influência das condições clínicas do paciente, como uso de procedimento invasivo, submissão a cirurgias, existência de feridas abertas, doenças graves, presença de trauma e a necessidade de internação em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) (CETINKAYA; FALK; MAYHALL, 2000; BYERS *et al.*, 2001, MARTINEZ *et al.*, 2003).

A incidência de pacientes colonizados por VRE geralmente é superior à de pacientes infectados. Segundo Centikaya, Falk e Mayhall (2000), a diferença entre pacientes colonizados e infectados é de 10:1 em hospitais que realizam *swab* retal ou perirretal, rotineiramente, nos pacientes com maior risco de aquisição de *Enterococcus* resistente a vancomicina. A colonização por VRE não aumenta a taxa de mortalidade, mas a literatura reporta-se ao risco aumentado de infecção por esse patógeno em pacientes colonizados e principalmente nos debilitados ou gravemente doentes (ZIRAKZADEH, PATEL, 2006). A taxa de mortalidade em pacientes com infecções por VRE pode variar entre 60 a 70% (CETINKAYA; FALK; MAYHALL, 2000).

Destaca-se, ainda, o fato da possibilidade de transmissão do gene de resistência a vancomicina, VanA e VanB, para patógenos mais virulentos, como o *Staphylococcus aureus*, resistente a meticilina – MRSA (WILLEMS *et al.*, 2005)

Contudo percebe-se que, como apresentado anteriormente, o problema é emergente e com índices crescentes, repercutindo não só para a instituição, mas para os profissionais de saúde, pacientes e familiares.

Diante dessa realidade, a autora desta dissertação, envolvida com o controle e a prevenção das infecções hospitalares, há mais de dez anos, e com a identificação do VRE na instituição desta pesquisa, foi motivada a buscar ferramentas que lhe permitissem conhecer o perfil do paciente portador de *Enterococcus* resistente a vancomicina e os fatores facilitadores para o aumento desse patógeno nas diferentes unidades desse hospital.

No presente estudo, o *Enterococcus* resistente a vancomicina foi isolado, inicialmente, na UTI, em cultura de secreção de ferida em 2005 e, posteriormente, em outras unidades do hospital, o que caracterizou surto de VRE. Assim sendo, optou-se pela realização de um estudo descritivo.

Considerando-se que a resistência bacteriana configura uma questão preocupante e presente para os pesquisadores, ao final deste estudo espera-se conhecer os aspectos epidemiológicos que envolvem a colonização e a disseminação de VRE entre os pacientes da instituição em estudo. E acredita-se que grande contribuição poderá advir desta pesquisa, como a revisão e a implementação de políticas de controle e prevenção da resistência bacteriana, além do aumento do referencial teórico sobre o tema no Brasil.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Infecção hospitalar e resistência bacteriana

A infecção hospitalar é uma das complicações mais frequentes e importantes que acometem pacientes hospitalizados, constituindo atualmente um grave problema de saúde pública. No Brasil, o Ministério da Saúde estima que 15,5% dos pacientes internados adquirem alguma infecção (SILVA, 2003).

Uma infecção hospitalar acresce de cinco a dez dias no período de internação, sendo responsável pelo aumento na permanência do paciente. Caso essa infecção esteja associada a algum microrganismo resistente, pode resultar no aumento da permanência em até vinte dias de internação, além de limitar o arsenal antimicrobiano disponível e elevar o custo assistencial (SHEA, 2003).

As associações de controle de infecção nacionais e internacionais como Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology (APIC), Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA), Centers for Disease Control and Prevention (CDC) e outras como a Organização Mundial de Saúde (OMS) alertam para a emergência da resistência microbiana e a tendência progressiva à redução da eficácia de antimicrobianos disponíveis para o tratamento das infecções nas referidas situações. (KUNIN, 1993; GOLDMAN, 1999; SHEA, 2003).

A resistência bacteriana a agentes antimicrobianos reporta, desde 1942, o uso da penicilina ao tratamento das infecções. Em 1950, oito anos após a

introdução da penicilina, 68% dos *Staphylococcus aureus* já apresentavam resistência a esse antibiótico (ROSSI; ANDREAZZI, 2005).

Em 1960, a meticilina foi lançada no mercado como alternativa para o tratamento das infecções causadas pelas bactérias Gram-positivas, e, nesse mesmo ano, houve relato dos primeiros *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina (RICE, 2001).

O ano de 1980 é marcado pela emergência de MRSA, bem como a de enterobactérias - *Klebsiella*, *E. coli*, *Proteus*, *Enterobacter* e outras, produtoras de enzimas capazes de destruir o anel beta-lactâmico de certos antimicrobianos, como AmpC e Beta-lactamase de espectro ampliado (ESBL).

A situação do MRSA constitui um problema nas unidades de saúde, tornando-o endêmico e favorecendo o uso cada vez maior de vancomicina no tratamento das infecções por esse patógeno. Esse fato é considerado fator importante para o surgimento do *Enterococcus* resistente a vancomicina (TAVARES, 2000; ROSSI; ANDREAZZI, 2005).

O aparecimento e a disseminação de microrganismos com múltipla resistência às drogas é uma realidade tanto nos hospitais quanto na comunidade. Segundo Tenover e Hughes (1966), a resistência antimicrobiana é resultado da interação de vários fatores como a pressão seletiva exercida pelo uso de antimicrobiano sobre os microrganismos, as mutações genéticas ampliando o espectro de resistência dos genes, a troca de material genético entre os microrganismos, principalmente através da conjugação, e as limitações dos laboratórios de microbiologia em identificar e determinar o perfil de sensibilidade.

A resistência bacteriana aos antimicrobianos pode ser classificada como intrínseca ou adquirida. A resistência intrínseca é uma característica natural de determinadas espécies de microrganismos (LOW *et al.*, 2001).

A resistência adquirida pode ocorrer por diferentes mecanismos genéticos, como as mutações cromossômicas ou transferência de DNA, e, entre as mais importantes destacam-se a plasmidial e a de transposons, com grande capacidade de transferência dentro da célula ou entre células (ROSSI; ANDREAZZI, 2005).

A aquisição dos genes de resistência permite aos microrganismos vários caminhos para o desenvolvimento de resistência aos antimicrobianos, e os caminhos mais comuns são as alterações no sítio de ligação dos antibióticos nas bactérias, resultando na diminuição da afinidade da droga com a célula bacteriana; a inativação ou a destruição enzimática das drogas, em que as beta-lactamases são os exemplos mais comuns dessas enzimas; a diminuição da permeabilidade da membrana do microrganismo à droga; a retirada da droga do meio intracelular pela produção de proteínas localizadas na membrana do microrganismo; e as alterações no sistema metabólico (ROSSI, ANDREAZZI, 2005).

A relevância da resistência microbiana aos antimicrobianos é expressa na emergência de patógenos cada vez mais resistentes, nas limitações terapêuticas e em sua capacidade de disseminação, tanto no ambiente hospitalar, como na comunidade. A introdução de antibióticos, vista com grande entusiasmo no tratamento das infecções deparou, entretanto, com a capacidade de alteração e adaptabilidade genética dos microrganismos à pressão seletiva exercida por seu uso abusivo e com a maior atividade migratória da população, favorecendo o aparecimento de cepas bacterianas resistentes e sua disseminação em pouco tempo (KUNIN, 1993).

Chang, Perng e Lee (2005) associaram a possibilidade de transmissão de genes de resistência (VanA) entre os *Enterococcus* e os *Staphylococcus aureus* e alertam para as repercussões clínicas, já que os *Staphylococcus aureus* apresentam maior capacidade patogênica podendo causar infecções mais graves.

A resistência microbiana é um fenômeno natural e, com o surgimento de microrganismo cada vez mais resistente, pode levar de volta a uma era pré-antibiótico e, conseqüentemente, ao aumento nas taxas de mortalidade por infecções de difícil tratamento.

O controle da resistência requer a implantação de dois processos fundamentais: o desenvolvimento de uma política para o uso racional de antimicrobianos e a implantação de medidas de controle para limitar a disseminação de microrganismos resistentes, para se evitar um futuro de poucas opções terapêuticas no tratamento das infecções.

2.2 *Enterococcus* resistente a vancomicina – VRE

O termo “*Enterococcus*” foi proposto em 1899 por Thiercelin, com a finalidade de reforçar a origem intestinal dessa bactéria. São cocos Gram-positivos que se apresentam em pares ou pequenas cadeias (MURRAY, 1990).

Devido à presença do antígeno na parede celular do Grupo D, o ácido teicóico glicerol, associado à membrana citoplasmática, encontrado nos *Streptococcus*, foi classificado inicialmente (1906) como *Streptococcus faecalis*, posteriormente *Streptococcus* do Grupo D de Lancefield. Em 1984, Schileifer e

Kilpper-Balz, através de análise dos ácidos nucléicos, sugeriram a separação desses microrganismos do gênero *Streptococcus* para o *Enterococcus* (MURRAY, 1990).

O *Enterococcus* é um coco Gram-positivo que, geralmente, se dispõe aos pares e em curtas cadeias. São bactérias anaeróbicas facultativas, não formadoras de esporos, e a maioria cresce entre 10 a 45 graus centígrados, mas o melhor crescimento ocorre a 35 graus centígrados. Todas as linhagens crescem em caldo, contendo 6,5% de cloreto de sódio (NaCl), e hidrolisam esculina na presença de 40% de sais biliares (ágar bile-esculina) e leucina beta-naftilamida (LAP). Quase todos os *Enterococcus* hidrolisam a L-pirrolidonil-beta-naftilamida (PYR), com exceção dos *E. cecorum*, *E. columbae* e *E. saccharolyticus*. Embora não possuam enzimas citocrômicas, podem apresentar catalase positiva devido à produção de pseudocatalase (FACKLAN; SAHM; TEIXEIRA, 1999; MURRAY *et al.*, 2004).

Atualmente são conhecidas dezessete espécies de *Enterococcus*, descritas na literatura e apresentadas no Quadro 1.

Embora tenham sido descritas dezessete espécies de enterococos, apenas duas espécies assumem significância como causa de infecção humana: *Enterococcus faecalis* e *Enterococcus faecium* (ROSSI; ANDREAZZI, 2005; CUNHA, 2006). Dentre as infecções causadas por enterococos, 85 a 90% são atribuídas ao *Enterococcus faecalis*, e 5 a 10% ao *Enterococcus faecium*. Este último vem-se tornando um patógeno de importância nas infecções hospitalares, devido à associação de resistência a vancomicina e a outros antimicrobianos, como a ampicilina (RICE, 2001; TAVARES, 2000; WILLEMS *et al.*, 2005; TREITMAN *et al.*, 2005).

QUADRO 1
Espécies de *Enterococcus* e data de inclusão no gênero

DATA	ESPÉCIES
1984	<i>E. faecalis</i>
1984	<i>E. faecium</i>
1984	<i>E. avium</i>
1984	<i>E. casseliflavus</i>
1984	<i>E. durans</i>
1984	<i>E. gallinarum</i>
1984	<i>E. molodoratus</i>
1985	<i>E. hirae</i>
1986	<i>E. mundtii</i>
1989	<i>E. raffinosus</i>
1989	<i>E. pseudoavium</i>
1989	<i>E. cecorum</i>
1990	<i>E. columbae</i>
1990	<i>E. saccharolyticus</i>
1991	<i>E. dispar</i>
1991	<i>E. sulfureus</i>
1992	<i>E. sulfureus</i>

Fonte: Facklam, *et al.*, 1999

Habitualmente o *Enterococcus* coloniza o trato genital feminino e gastrintestinal do homem e animais (LOW *et al.*, 2001; FURTADO *et al.*, 2005b; CUNHA, 2006). O principal reservatório do VRE em pacientes hospitalizados é o trato gastrintestinal, com alta concentração nas fezes, e o homem pode permanecer colonizado por meses ou anos (ELIZAGA; WEINSTEIN; HAYDEN, 2002; BROWN, *et al.*, 2005).

Essas bactérias são consideradas de baixa virulência quando comparadas com outros Gram-positivos, mas destacam-se pela capacidade de sobreviver a variações de temperatura de 10 a 40 graus centígrados, assim como a ambientes hipotônicos, hipertônicos, ácidos e alcalinos. Assim sendo, justifica-se sua sobrevivência em reservas hídricas e superfícies secas de objetos inanimados, como assentos de vasos sanitários, maçanetas de portas, camas, telefones, luvas e equipamentos utilizados no cuidado de pacientes nas unidades de saúde, tornando o ambiente um reservatório importante na disseminação desse patógeno, entre profissionais de saúde e pacientes (SLAUGHTERT; HAYDEN; NATHAN, 1996; MARTINEZ, 2003; SHEA, 2003; ROSSI; ANDREAZZI, 2005).

Testes laboratoriais usualmente realizados para identificação presuntiva do *Enterococcus* incluem avaliação da sensibilidade a vancomicina, hidrólise de L-pyrrolidonyl-B-naphthlamide (PYR), hidrólise da esculina e crescimento em meios contendo NaCl a 6,5% e em temperaturas entre 10 a 45° (LOW *et al.*, 2001).

A identificação é feita por testes bioquímicos convencionais propostos por Facklam, Sham e Teixeira (1999).

No hospital em estudo, a identificação do VRE segue as recomendações do Clinical and Laboratory Standards Institute, EUA (CLSI), em substituição ao National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS), e de Koneman *et al* (2001). A amostra é semeada em meio de cultura seletivo e específico. Em seguida é realizada a identificação do gênero através de testes de triagem como a bile-esculina, PYR, NaCl 6,6% e motilidade, e depois são realizadas outras provas bioquímicas complementares para identificação da espécie, conforme apresentação na Figura 1. A identificação é confirmada através do método automatizado, o sistema Vitek II.

Os testes de sensibilidade avaliam o padrão da resposta da bactéria diante de concentrações preestabelecidas de antibióticos, correlacionadas com níveis séricos atingidos após doses usuais em pacientes em condições de malidade.

No Brasil, os testes de sensibilidade a antimicrobianos seguem as normas adotadas pelo CLSI, para detecção de resistência do *Enterococcus*. As recomendações incluem a realização do teste de sensibilidade por disco de difusão, a determinação da Concentração Inibitória Máxima (MIC) por método de diluição e o teste com ágar *screening* para vancomicina (ROSSI; ANDREAZZI, 2005).

A determinação da suscetibilidade bacteriana através de técnicas moleculares representa outra forma importante no diagnóstico bacteriológico e desempenha um papel importante na elucidação dos mecanismos de resistência e disseminação de bactérias resistentes no ambiente hospitalar e na comunidade. Os sistemas de detecção baseados nos ácidos nucleicos oferecem métodos rápidos e sensíveis para detectar a presença dos genes de resistência (REMONATTO; BOLZAN; ZANCHI, 2005).

Por natureza, o *Enterococcus* apresenta resistência intrínseca a uma série de antimicrobianos, como os aminoglicosídeos, a clindamicina, as penicilinas, as cefalosporinas e as quinolonas (LOW *et al.*, 2001). Entretanto a resistência aos glicopeptídeos, incluindo a vancomicina, pode ser induzida ou transferida através de genes de resistência localizados no cromossoma, plasmídios ou transposons.

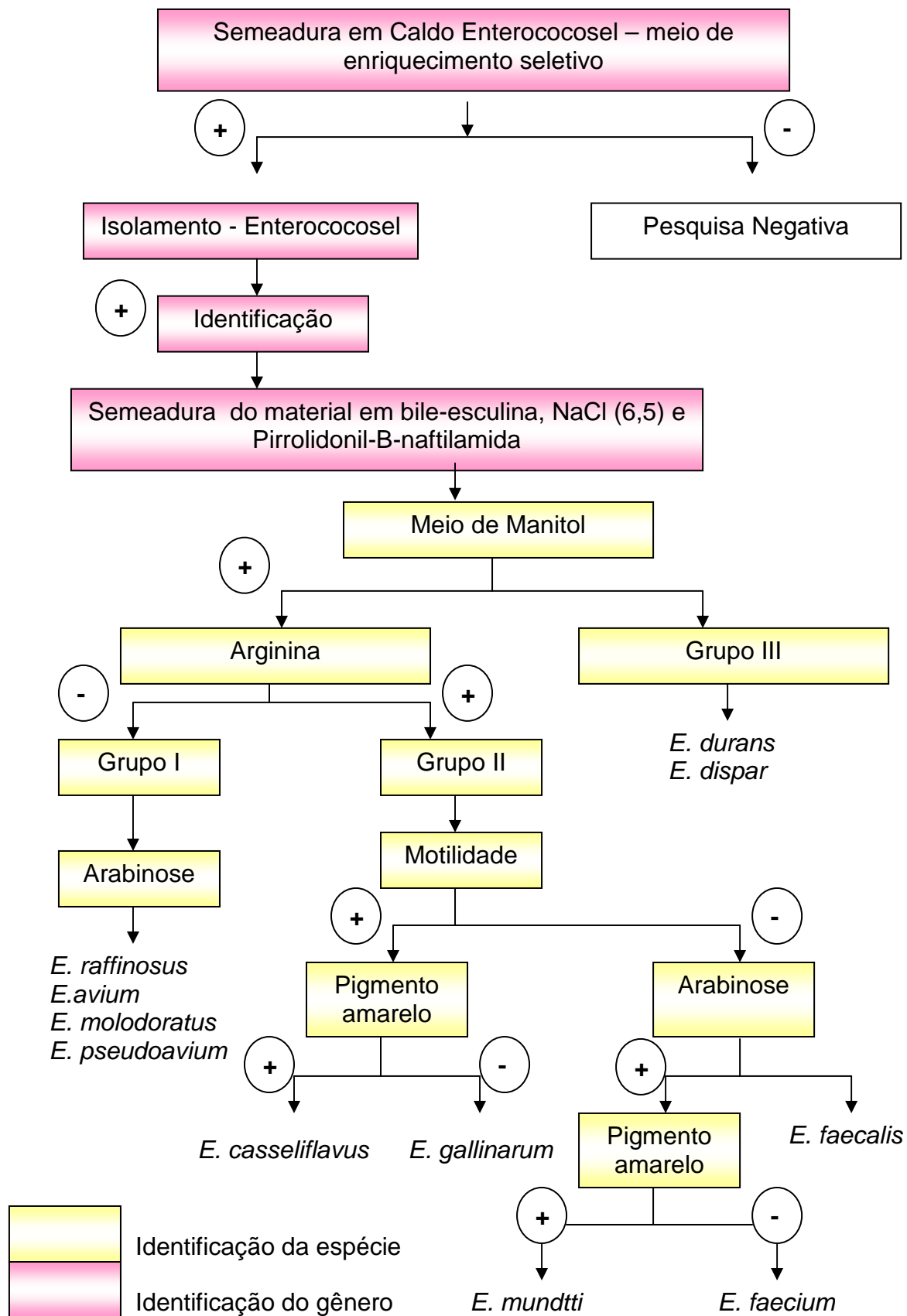


Figura 1 - Identificação do *Enterococcus*

Fonte: Koneman, 2001.

O Quadro 2 apresenta os agentes antimicrobianos habitualmente usados no tratamento das infecções por *Enterococcus* e a forma de resistência desenvolvida por eles.

QUADRO 2
Resistência dos *Enterococcus* aos agentes antimicrobianos.

Resistência Intrínseca	Resistência Adquirida
<ul style="list-style-type: none"> - Aminoglicosídeos - baixo nível de resistência - Aztreonam - Cefalosporinas - afinidade diminuída por Penicillin-binding proteins (PBP) – proteínas fixadoras de penicilina - Clindamicina - baixo nível de resistência - Penicilina - resistência relativa - Penicilinas semi-sintéticas - Sulfametoxazol-trimetoprim - resistência <i>in vitro</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Aminoglicosídeos - alto nível de resistência, plasmídeo e transposons - Cloranfenicol - atividade acetiltransferase transmissível - Tetraciclina - Eritomicina - Quinolonas - plasmídeo - Penicilinas (sem B-lactamases) - alteração no PBP - Penicilina (com B-lactamase) - transposons, plasmídeo - Lincomisinas - alto nível de resistência; plasmídeo e transposons - Macrolídeos - transposons, plasmídeo - Vancomicina - plasmídeo ou cromossomo

Fonte: RICE, 2001.

O alto grau de resistência a aminoglicosídeos ocorre pela produção de enzimas modificadoras de aminoglicosídeos, tais como 6'-acetiltransferase (AAC-6') e 2"-fosfotransferase (APH-2"). Esse fato leva à perda do sinergismo dos aminoglicosídeos com b-lactâmicos e glicopeptídeos, e não se consegue, dessa maneira, o efeito bactericida, o que dificulta o tratamento das infecções (SARAIVA *et al.*, 1997).

O mecanismo bioquímico de resistência consiste em modificações na estrutura da parede celular, o que envolve vários determinantes gênicos encontrados em transposons. Nos *Enterococcus* com elevada resistência aos glicopeptídeos (vancomicina), observa-se a utilização de precursores do peptidoglicano alterados, codificados geneticamente, de tal modo que são produzidos novos precursores com terminação em D-alanil-D-lactato em lugar de D-alanil-D-alanina. Dessa maneira, esses precursores modificados não são reconhecidos pela vancomicina e outros glicopeptídeos (TAVARES, 2000; MCKESSAR *et al.*, 2000; FURTADO *et al.*, 2005a).

Com base no perfil de sensibilidade antimicrobiana e na transferência de resistência da vancomicina e teicoplanina, os *Enterococcus* podem ser classificados em diferentes fenótipos de resistência, sendo os mais frequentes: VanA, VanB e VanC.

Os genes VanA conferem alto nível de resistência a vancomicina e a teicoplanina. O gene VanA geralmente é encontrado no *E. faecium*. O gene VanB, por sua vez, confere moderado nível de resistência a vancomicina e sensibilidade a teicoplanina. Os genes VanA e VanB são induzíveis e podem ser transferidos para as cepas de *Enterococcus* suscetíveis e a outras bactérias Gram-positivas, como o *Staphylococcus aureus*. O gene VanC é cromossômico e considerado constitutivo e não transferível, conferindo um moderado ou intermediário nível de resistência a vancomicina e é sensível a teicoplanina. O gene VanC é característica intrínseca do *E. gallinarum* e *E. casseliflavus*, (PATEL, 2003; MCKESSAR, *et al.*, 2000; LOW *et al.*, 2001; CAMARGO *et al.*, 2004; ROSSI, ANDREAZZI, 2005).

Estão dispostos, no Quadro 3, os principais fenótipos de resistência encontrados no VRE.

Assim, a adequada identificação da espécie e a detecção de resistência aos antimicrobianos desempenham um papel importante no controle da disseminação desses patógenos no ambiente hospitalar e clinicamente determinam a escolha terapêutica (SHEA, 2003, REMONATTO *et al.*, 2005).

QUADRO 3
Principais fenótipos de resistência encontrados no *Enterococcus* resistentes a vancomicina

FENÓTIPO	GENE	EXPRESSÃO	ESPÉCIES ENVOLVIDAS
VanA	VanA	Induzível e transferível	<i>E. faecium</i> <i>E. faecalis</i> <i>E. avium</i> <i>E. gallinarium</i> (raro)
VanB	VanB	Induzível e transferível	<i>E. faecium</i> <i>E. faecalis</i>
VanC1	VanC1	Constitutiva e não transferível	<i>E. gallinarium</i>
VanC2	VanC2	Constitutiva e não transferível	<i>E. casseliflavus</i>
VanC3	VanC3	Constitutiva e não transferível	<i>E. gallinarium</i>
VanD	VanD	Em estudo	<i>E. faecium</i>
VanE	VanE	Em estudo	<i>E. faecalis</i>

Fonte: Rossi, 2005 (Adaptado)

O *Enterococcus* resistente a vancomicina constitui um desafio para o laboratório de microbiologia na perícia e na acuidade para sua detecção. A identificação desses patógenos está bem estabelecida na literatura, mas observa-se, em muitas instituições de saúde, a falta de infra-estrutura necessária, tanto no

que se refere aos equipamentos, quanto a recursos humanos capacitados a identificá-los precocemente.

O aparecimento do VRE, assim como de outros microrganismos resistentes, enfatiza a necessidade de meio seguro e rápido na identificação desses patógenos. É fundamental para isso o estabelecimento, o quanto mais rápido, de conduta de controle e prevenção na disseminação desses microrganismos resistentes, bem como orientação terapêutica adequada.

2.3 Situação epidemiológica do VRE no mundo e no Brasil

O *Enterococcus* resistente a vancomicina foi identificado primeiramente na Europa em 1986. Na Europa, o aparecimento do VRE parece estar associado com isolamento desse patógeno em alimentos de origem animal. A utilização de avoparcina, como aditivo na pecuária de muitos países europeus, em 1994 e 1995 levou ao isolamento de *Enterococcus* resistentes a vancomicina na comunidade. Esse antibiótico pertence à classe dos glicopéptidos e está estritamente relacionado a vancomicina (GOLDMAN, 1999; LOW *et al.*, 2001; HARBARTH *et al.*, 2002).

Nos Estados Unidos, os primeiros casos de VRE surgiram em 1988, estendendo-se para outros países. O VRE aparece quase 30 anos depois da introdução da vancomicina para o tratamento das infecções por MRSA e outros cocos Gram-positivos (RICE, 2001). Ao contrário do ocorrido na Europa, esse aparecimento do VRE associa-se à pressão seletiva exercida pelo uso de

antimicrobiano dentro das unidades de saúde e à transmissão entre pacientes (McDONALD *et al.*, 1999)

Nos Estados Unidos, a emergência e a propagação do VRE em unidades de saúde são relatadas em vários estudos (CDC, 1997; RICE, 2001; PATEL, 2003; TREITMAN *et al.*, 2005). De acordo com o National Nosocomial Infection Surveillance System (NNIS), a taxa dos enterococos isolados de pacientes participantes do programa do NNIS resistentes a vancomicina variou de 0,3% a 28,5%, entre 1989 e 2003, principalmente acometendo pacientes das Unidades de Terapia Intensiva (UTI) (CUNHA, 2006).

Segundo Jones *et al.* (2004), os índices médios de *E. faecalis* resistente a vancomicina são 2,8% e de *E. faecium*, 24,2%. Essas taxas são as mais altas do continente europeu, embora ainda modestas se comparadas às taxas apresentadas nos Estados Unidos.

Na América Latina, dados apresentados pelo Programa de Vigilância à Resistência - SENTRY Antimicrobial Surveillance Program, no período de 1997 a 1999, evidenciaram o *Enterococcus faecalis* como a espécie mais prevalente, sendo a taxa de VRE relativamente baixa, apenas de 2% (LOW *et al.*, 2001).

Um outro estudo semelhante, realizado por Moet *et al.* (2006), avaliando dados apresentados pelo SENTRY no período de 1998 a 2004, mostrou uma taxa de 4,2% na América Latina.

Comparando-se os dados encontrados por Low *et al.* (2001) e Moet *et al.* (2006), pode-se afirmar que houve um aumento nas taxas de VRE na América Latina. Os índices apresentados por Moet (2006) sugerem subnotificação das taxas, podendo ser superior ao informado.

Na Argentina, desde a identificação do primeiro caso de VRE em 1996 até 2002, houve um acréscimo de 11% na taxa de pacientes colonizados (LITTVIK; LOPEZ; GONZALEZ, 2006). Situação similar é descrita no Chile e Uruguai, onde 8,8% dos pacientes atendidos em centros de hemodiálise foram colonizados por VRE (CHRYSTAL, 2002; BAZET; BLANCO; SEIJA, 2005).

No Brasil, a resistência dos *Enterococcus* é pouco conhecida. Os casos apontados nos estudos concentram-se na região Sul e Sudeste. Os primeiros casos foram diagnosticados em Curitiba, em 1996, e em São Paulo, em 1997, e posteriormente no Rio de Janeiro e Porto Alegre (FURTADO *et al.*, 2005b; TAVARES, 2000; VILELA; SOUZA; PALAZZO, 2006).

Em Minas Gerais, a partir de 2005, há relatos de identificação de VRE em alguns hospitais da grande região metropolitana de Belo Horizonte, sem registro sistemático dessa ocorrência.

2.4 Colonização e infecção *Enterococcus* resistente a vancomicina

A situação de colonização está relacionada à infecção. A infecção por *Enterococcus* resistente a vancomicina pode desenvolver-se em pacientes colonizados por essa bactéria (ZIRAKZADEEH *et al.*, 2006). Cetinkaya, Falk e Mayhall (2000) reportaram-se a uma proporção de um paciente infectado por dez colonizados. Em outro estudo, Falk *et al.* (2000) mencionaram que a infecção por VRE pode desenvolver-se em 11% a 35% dos pacientes colonizados por VRE.

Em alguns hospitais americanos, os VRE são responsáveis por mais de 20% das infecções causadas pelos *Enterococcus* (CARMELI *et al.*, 2002).

A colonização, que não resulta em sintomas, pode durar por longos períodos e pode servir como um reservatório para a transmissão de VRE para outros pacientes.

Ao analisarem-se os estudos realizados com o objetivo de identificar os possíveis fatores de risco para a colonização ou infecção por VRE, observa-se que a significância desses fatores pode variar conforme a população de estudo e a instituição de saúde (DONSKEY *et al.*, 2000; BYERS *et al.*, 2001; RICE, 2001; CARMELI; ELIOPULOS; SAMORE, 2002; PATEL, 2003; MARTINEZ *et al.*, 2003; BARBOSA *et al.*, 2004; BAUM *et al.*, 2005; SHEA, 2003; FURTADO *et al.*, 2005b; BROW *et al.*, 2005).

A aquisição do *Enterococcus* resistente a vancomicina está associada a fatores intrínsecos do paciente, como a gravidade da doença, o uso de antimicrobiano e a submissão a procedimento cirúrgico, e a fatores extrínsecos, independente das condições biológicas do paciente, como a contaminação ambiental e a transferência do *Enterococcus* através das mãos dos profissionais de saúde (CETINKAYA *et al.*, 2000; MARTINEZ *et al.*, 2003; HAYDEN *et al.*, 2008).

Murray (1990) destaca que a produção de substâncias pelas cepas de *Enterococcus* estimula a agregação de outros *Enterococcus* e de hemolisinas, os quais são fatores facilitadores para a disseminação e a colonização gastrointestinal respectivamente.

A pressão seletiva ocasionada pelo uso de antimicrobiano é hipótese defendida por pesquisadores como sendo um fator importante no aparecimento do VRE, apesar de não estar bem definido o processo microbiológico dessa pressão. E

a exposição a drogas anti-anaerobicidas, vancomicina e cefalosporina de terceira geração, ciprofloxacina e aminoglicosídeos foi associada à colonização (DONSKEY *et al.*, 2000; CARMELI *et al.*, 2002; SHEA, 2003).

Diversos estudos consideraram o uso de terapia antimicrobiana múltipla ou prolongada de vancomicina, as combinações inibidoras de beta-lactamase, de cefalosporinas de largo-espectro, de carbapenêmicos e de fluoroquinolonas como fatores capazes de influir no desenvolvimento do VRE (RICE, 2001; CUNHA, 2006; MARTINEZ *et al.*, 2003). Apesar desses resultados, ainda não há consenso entre tais achados e outros estudos referentes à colonização ou infecção por VRE com o uso de vancomicina (CARMELI; ELIOPULOS; SAMORE, 2002)

A hospitalização em unidades de tratamento intensivo (UTI) é descrita como fator importante na colonização ou infecção por VRE. Esse fato é associado às condições clínicas do paciente, em geral paciente portador de doenças graves, que necessita de procedimentos invasivos, bem como intervenções de múltiplos profissionais (BARBOSA *et al.*, 2004; FURTADO *et al.*, 2005b).

Pacientes com deficiência imunológica, que realizaram cirurgia abdominal, cardiorácica ou transplantes, com registros de procedimentos invasivos (cateter vesical, vascular central), alimentação enteral, uso de drogas para redução da acidez gástrica e em tratamento dialítico ou oncológico, e traumatizados, apresentam maior risco de colonização e infecção pelo VRE (BYERS *et al.*, 2001; RICE, 2001; PATEL, 2003; MARTINEZ *et al.*, 2003; BAUM *et al.*, 2005; SHEA, 2003, BROWN *et al.*, 2005).

A proximidade dos leitos, o contato do profissional de saúde que cuida de um paciente colonizado por VRE, a baixa adesão às barreiras de contato, bem como a higienização inadequada das mãos, a não desinfecção de superfícies e a

não individualização de equipamentos no cuidado do paciente são fatores que também favorecem a propagação horizontal do VRE nas unidades de saúde (SHEA, 2003; MARTINEZ, *et al.*, 2003; ROSSI, ANDREAZZI, 2005; TENORIO *et al.*, 2001).

A alta densidade de VRE nas fezes de pacientes com diarreia ou incontinência fecal favorece a contaminação do ambiente e a colonização (PATEL, 2003). Martinez; Ruthazer; Hansjosten *et al.* (2003) alertam que a aquisição de VRE pode depender da contaminação ambiental, mesmo após extensa limpeza.

Uma vez colonizado, o desenvolvimento da infecção por VRE irá depender das condições clínicas do paciente. A porta de entrada para o *Enterococcus* mais comum é o trato urinário e a cavidade abdominal, as feridas abertas e os cateteres vasculares (ZIRAKZADEH; PATEL, 2006).

Similar ao que ocorre em outros processos infecciosos, os pacientes imunossuprimidos são mais susceptíveis a desenvolverem infecção.

A virulência atribuída a essa bactéria, em geral, é particularmente inferior a de outros cocos Gram-positivos, como o *Staphylococcus aureus*, por exemplo, mas em pacientes hospitalizados e imunodeprimidos pode causar infecções graves. (LOW *et al.*, 2001; HARBARTH; COSGROVES; VARMELI, 2002).

Os principais sítios de infecção associados ao VRE são as infecções urinárias, endocardites, bacteriemia e infecções de feridas cirúrgicas e crônicas como as úlceras de decúbito (ZIRAKZADEH; PATEL, 2006).

A colonização da pele do paciente favorece a contaminação de cateteres vasculares e, posteriormente, a infecções associadas a cateter com sepse secundária. As infecções intra-abdominais, geralmente, estão associadas a estenose ou obstrução das vias biliares, a comprometimento hepático, a abscessos e trombose (ZIRAKZADEH; PATEL, 2006).

A limitação das opções terapêuticas para o tratamento das infecções por VRE é uma preocupação clínica. A escolha do antibiótico deve ser orientada pelo perfil de sensibilidade antimicrobiana (PATEL, 2003; ZIRAKZADEH; PATEL, 2006; CUNHA, 2006).

Até 1999, as drogas disponíveis para o tratamento das infecções por VRE eram limitadas. A partir de 1999, foram lançados novos antimicrobianos para o tratamento das infecções causadas por cocos Gram-positivos, os quais apresentam boa atividade contra o VRE. Incluem-se, nesse novo arsenal terapêutico, o quinupristina-dalfopristina, a daptomicina, a linezolida e mais recentemente, em 2005, a tigecilina, antimicrobiano derivado da tetracilina e similar à daptomicina. Em fase de estudo há a dalbavancina, um glicopeptídeo sintético (PATEL, 2003; ZIRAKZADEH; PATEL, 2006; SADER *et al.*, 2004).

A resistência a antimicrobianos apresentada pelo VRE tem implicações econômicas e sociais, sendo estimado que o tratamento de uma infecção por *Enterococcus* resistente a vancomicina seja dez vezes mais caro que uma infecção por um *Enterococcus* sensível, além de estar associado ao significativo aumento na mortalidade (ANDRADE, 2006, BROW *et al.*, 2006; CUNHA, 2006).

Apesar de os fatores de risco estarem amplamente descritos na literatura, estes são vulneráveis às características da instituição e até mesmo de uma região; logo, é necessária a realização de estudos epidemiológicos que permitam conhecer a real situação local.

2.5 Medidas de prevenção e controle

A prevenção e o controle da disseminação do VRE requerem esforços multiprofissionais e informações aos profissionais da área de saúde, tais como orientação sobre repercussão da resistência a vancomicina; detecção precoce e a rápida notificação do VRE pelo laboratório de microbiologia aos profissionais da assistência (médicos e enfermeiros e profissionais do Serviço de Controle de Infecção Hospitalar); adoção de políticas para controlar o uso irracional de antimicrobiano; e imediata implementação de precaução-padrão e de contato (higienização das mãos antes e após contato com paciente, uso de luvas e capotes para contato com paciente ou superfícies potencialmente contaminadas) (VILINS, 2001; SIEGAL, 2006, SIEGAL, 2007).

Nesse contexto, todos os pacientes com culturas positivas para VRE, infectados ou sem sinais de infecção, devem ser considerados portadores ou colonizados e devem receber atenção especial dos profissionais de saúde. Esse procedimento se faz importante devido ao fato de que esses pacientes colonizados por VRE aumentam a possibilidade de disseminação, tanto no ambiente hospitalar como na comunidade.

Estudos têm considerado as unidades de saúde um ambiente propício para a rápida propagação de agentes patogênicos, especialmente das bactérias resistentes, e entre os fatores que influenciam essa transmissão se destacam as baixas taxas de higienização das mãos pelos profissionais de saúde e a contaminação ambiental (DUCKRO *et al.*, 2005; HAYDEN *et al.*, 2008; VERNON *et al.*, 2006).

É imprescindível a adoção de práticas para impedir a propagação do VRE entre profissionais de saúde e pacientes, bem como diminuir a pressão antimicrobiana seletiva e para reduzir as taxas de *Enterococcus* resistentes a vancomicina (SHEA, 2003, BROW *et al.*, 2005).

Um estudo realizado por Neely e Maley (2000), com o objetivo de determinar a sobrevivência de bactérias Gram-positivas, especialmente MRSA e VRE, nos capotes de profissionais de saúde e superfícies hospitalares, observou que todas as bactérias isoladas permaneceram viáveis pelo menos um dia, e algumas sobreviveram por mais de 90 dias. O longo período de sobrevivência desses microrganismos reforça a necessidade de implantação de medidas de barreira mais rigorosas, como a troca de capote entre o atendimento dos pacientes e a saída deste na enfermaria. A desinfecção ambiental a fim de limitar a disseminação de bactérias resistentes, inclusive o VRE, é outra conduta importante.

De acordo com Vernon, Hayden, Trick *et al.* (2006), a descolonização de pacientes com clorhexidina durante o banho e a substituição do sabão pela clorhexidina para higienização das mãos dos profissionais de saúde representam uma estratégia eficaz para reduzir a contaminação e a disseminação de VRE nas unidades de saúde.

Há muito tempo, estratégias de prevenção e controle da transmissão de microrganismos resistentes vêm sendo discutidas, e medidas são propostas, sejam pelo CDC ou por outras organizações, que disponibilizam guias abordando recomendações para controlar a disseminação desses patógenos em unidades de saúde (CDC, 1995; BOYCE *et al.*, 1997; SHEA, 2003; SIEGAL, 2006, SIEGAL, 2007).

Em 2006, o Centers for Disease Control and Prevention publicou um guia com recomendações específicas para o manejo e controle de microrganismos resistentes, reforçando os muitos estudos e reportando-se às intervenções importantes no controle do VRE, nas instituições hospitalares (SIEGAL, 2006).

Esse guia agrupa as intervenções em sete grupos: suporte administrativo; políticas que visam uso racional de antimicrobianos; vigilância epidemiológica; precaução-padrão e de contato; medidas ambientais, atividades educativas e descolonização (SIEGAL, 2006).

De modo geral, são consenso entre os estudos as seguintes intervenções na prevenção e no controle do *Enterococcus* resistente a vancomicina, bem como de quaisquer microrganismos resistentes a antimicrobianos: a higienização rigorosa das mãos dos profissionais de saúde, o uso de capotes e de luvas para contato com paciente; a desinfecção rigorosa das superfícies inanimadas (equipamentos, maçanetas, camas, sanitários, etc.); a implantação de políticas para o racional uso de antimicrobianos, principalmente a vancomicina; o isolamento em quarto privativo ou coorte para paciente suspeito ou confirmado de ser colonizado/infectado; a implementação de um programa de educação permanente visando à conscientização dos profissionais de saúde sobre a importância da adoção das medidas de controle e prevenção na disseminação do VRE; a identificação de pacientes colonizados por VRE através da realização de exame bacteriológico; e o acompanhamento e a divulgação da vigilância epidemiológica das culturas microbiológicas e das taxas de prevalência ou incidência do VRE nas unidades. (CDC, 1995; CALFEE *et al.*, 2003; SHEA, 2003, BROW *et al.*, 2005, SIEGAL, 2006).

Embora ocorra a disponibilização das recomendações para o controle e a prevenção do VRE, a taxa de infecção e colonização por VRE cresce em todo

mundo, principalmente nos Estados Unidos (McGOWAN, 2004). E algumas dessas dificuldades têm sido observadas para a implantação efetiva de tais recomendações: o alto custo para implantação das medidas; falta de recursos humanos; deficiências na estrutura física das unidades assistenciais; a manutenção das recomendações por longo tempo; e a realização de culturas, uma vez que a maioria dos laboratórios não tem condições estruturais para identificação do VRE.

Os guias de controle e prevenção das infecções salientam a importância do envolvimento dos administradores hospitalares no controle da disseminação de microrganismos multirresistentes na unidade de saúde, uma vez que a disponibilidade de recursos humanos e materiais, e muitas vezes até mesmo a restrição de leitos, é de responsabilidade do administrador hospitalar (SHEA, 2003; COIA; DUCKMORTH; FARRINGTON, 2006; CDC, 1996).

No hospital deste estudo, a implantação das medidas de controle só foi possível com o comprometimento da diretoria administrativa e clínica. Houve momentos em que várias enfermarias tiveram de ser isoladas, inclusive leitos de UTI, remanejaram-se profissionais e liberaram-se mais recursos materiais, como luvas e capotes. Na adequação de infra-estrutura necessária para o isolamento e a implementação da precaução-padrão e de contato, o estabelecimento de comunicação e apoio entre diretoria, equipe assistencial e do controle de infecção foi crucial.

A suspensão da precaução de contato e a do isolamento com paciente colonizado ou infectado por VRE são procedimentos controversos. Apesar de alguns guias orientarem a suspensão após três culturas sucessivas de fezes ou *swab* retal, o CDC recomenda manutenção até a alta do paciente (SIEGAL, 2006; SIEGAL, 2007).

A suspensão do isolamento, principalmente, é reflexo da falta de leitos disponíveis e de número de profissionais suficientes para o cuidado com pacientes colonizados por microrganismos resistentes. A administração hospitalar geralmente tende a pressionar para o fim do isolamento, com objetivo de liberação de leitos. Essa situação pode ser contornada com o envolvimento dos administradores na definição de protocolos de controle e prevenção da disseminação de patógenos resistentes na instituição, bem como a manutenção de comunicação direta entre as equipes e os administradores.

A implantação das medidas recomendadas para o controle do VRE tem repercussão não somente na redução das taxas de *Enterococcus* mas de todos os microrganismos resistentes, devido à melhora da qualidade de assistência.

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Analisar o perfil epidemiológico e microbiológico dos pacientes portadores de *Enterococcus* resistente a vancomicina, colonizados ou infectados, internados em um hospital público de Belo Horizonte.

3.2 Objetivos específicos

a) Descrever o perfil epidemiológico dos pacientes portadores de *Enterococcus* resistente a vancomicina, caracterizando as variáveis demográficas e fatores de risco.

b) Descrever o perfil microbiológico dos *Enterococcus* resistentes a vancomicina isolados nos pacientes do estudo, caracterizando situação epidemiológica (infecção ou colonização), espécie isolada e tipo de espécime, perfil de sensibilidade antimicrobiana, infecções causadas por VRE.

c) Descrever a evolução dos pacientes portadores de *Enterococcus* resistente a vancomicina (óbitos, alta hospitalar ou transferência).

4 CASUÍSTICA E MÉTODO

4.1 Delineamento de estudo

Trata-se de um estudo descritivo, epidemiológico e de abordagem quantitativa.

4.2 Local de estudo

O estudo foi realizado em um hospital público de grande porte ligado ao ensino e à pesquisa, pertencente à rede de hospitais da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais - FHEMIG.

Esse hospital é referência estadual no atendimento especializado de urgência e emergência à vítima de trauma em acidentes automobilísticos, agressões por arma branca e de fogo, queimaduras, afogamentos, quedas, intoxicações e situações clínicas que envolvem risco iminente de morte.

Situado em Belo Horizonte, Minas Gerais, o hospital atende exclusivamente a paciente do Sistema Único de Saúde (SUS). Apresenta uma média de 8 750 atendimentos ambulatoriais mensais, 710 internações/mês, 353 cirurgias/mês. A instituição conta com 1 617 profissionais: 578 médicos, 126 enfermeiros, 854 auxiliares e técnicos de enfermagem, 42 fisioterapeutas, 20 assistentes sociais.

A instituição tem 273 leitos operacionais, distribuídos em 16 unidades, não contando os leitos de ambulatórios que variam com a demanda. Desses leitos, 40% (100) são destinados a pacientes críticos.

4.3 População de estudo

A população-alvo foi constituída por pacientes internados, portadores de *Enterococcus* resistente a vancomicina. Paciente portador é compreendido como sendo todo aquele que apresente uma ou mais culturas positiva para VRE, independente do material ou da situação de colonizado ou infectado.

A definição de colonização traduz-se em condição em que há crescimento e multiplicação do microrganismo em superfícies epiteliais do organismo, sem provocar resposta imunológica específica, doença ou infecção (FERNANDES; RIBEIRO; BARROSO, 2000).

Infecção é a condição em que há reação tecidual resultante da invasão, multiplicação ou ação de toxinas produzidas por agentes infecciosos no organismo hospedeiro, ocorrendo interação imunológica (FERNANDES; RIBEIRO; BARROSO, 2000; PACIORNIK, 1978)

Para a inclusão dos participantes no estudo, foram considerados os seguintes critérios:

- a) paciente internado na instituição, independente da unidade;
- b) identificação de *Enterococcus* resistente a vancomicina através de exame microbiológico realizado a partir de maio de 2005, quando se

isolou o primeiro caso de VRE na instituição em estudo, até o término da coleta de dados em 30 de outubro de 2007;

- c) disponibilização dos dados em prontuários, fichas do Serviço de Controle de Infecção Hospitalar e livros de registro do laboratório de microbiologia que permitissem o preenchimento do questionário.

Foram considerados inelegíveis para o estudo os pacientes que não atenderam aos critérios de inclusão.

4.4 Variáveis do estudo

Para efeito de definição do perfil do paciente portador de VRE no hospital em estudo, foram selecionadas as seguintes variáveis.

a) Características demográficas:

- Sexo

Categorias:

1) Masculino

2) Feminino

- Idade

Categorias:

1) \leq 13 anos

2) 14 – 26 anos

3) 27 – 39 anos

4) 40 – 52 anos

5) 53 – 65 anos

6) \geq 66 anos

- Raça

Categorias:

1) Branca

2) Não branca

- Procedência

Refere-se à origem do paciente no momento do evento que motivou a internação na instituição.

Categorias:

1) Domicílio

2) Externo

Considera-se externo, quando a origem do paciente para o hospital foi caracterizada por uma ocorrência fora de domicílio como, por exemplo, em vias públicas.

3) Outra instituição.

Refere-se a pacientes com relato em prontuário de internação em outro hospital, com tempo de internação superior a 24 horas e submetidos a procedimentos cirúrgicos.

- Unidade de internação do paciente no momento de identificação do VRE

O hospital onde ocorreu o estudo estava em obra, sendo os pacientes transferidos, várias vezes, de local (andar), mas mantendo o mesmo perfil de paciente e equipe assistencial. Por esse motivo, optou-se pela categorização não por andar mas sim por unidade.

Categorias:

1) Unidade de Terapia Intensiva A – UTI A

Possui 14 leitos e destina-se à internação de pacientes graves e, na maioria, traumatizados, em ventilação mecânica, cateter venoso central, monitorização hemodinâmica invasiva, instabilidade hemodinâmica.

2) Unidade de Terapia Intensiva B - UTI B

Possui 15 leitos e destina-se à internação de pacientes graves, mas com nível de gravidade inferior à de pacientes internados na UTI A.

3) Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica – UTI PED

Destina-se ao atendimento de criança grave, com necessidade de suporte ventilatório e cuidados intensivos e compõe-se de 10 leitos.

4) Unidade de Terapia Intensiva para pacientes queimados – UTI Queimados

Constitui-se de oito leitos isolados entre si, isto é, cada paciente é mantido em uma unidade de isolamento. A Unidade destina-se ao atendimento de paciente queimado grave.

5) Unidade de Terapia Intensiva de Emergências Clínicas – SEC

Possui 12 doze leitos e destina-se principalmente a pacientes graves, dependentes de cuidados intensivos, com afecções clínicas não traumáticas, como distúrbio cardíaco, insuficiência respiratória, coma de origem metabólica, pneumonias e intoxicação exógena.

6) Unidade de Cuidados Progressivos – UCP

Trata-se de unidade intermediária, que recebe grande parte dos pacientes internados do CTI A ou CTI B. São pacientes de longa permanência e que requerem cuidados intensivos/semi-intensivos ou intermediários, altamente dependentes; 70% desses pacientes necessitam de ventilação mecânica. Disponibiliza atendimento para 27 leitos.

7) Neurologia – NEURO

Com capacidade de 32 leitos, esta Unidade destina-se aos pacientes neurológicos, provenientes do ambulatório, bloco cirúrgico, CTI A, CTI B e UCP.

8) Clínica Médica - CM

Caracteriza-se pela internação de pacientes com afecções clínicas, procedentes dos ambulatórios e do SEC.

9) Clínica Cirúrgica Geral - CC

Destina-se ao atendimento do paciente com trauma cirúrgico e não cirúrgico, com capacidade para 32 pacientes. Os pacientes em geral são estáveis clinicamente.

10) Unidade de Tratamento de Queimado – UTQ 8º andar

Unidade destinada à internação do paciente vítima de queimadura, constitui-se de enfermarias com 32 leitos. Os pacientes são estáveis e provenientes do bloco cirúrgico, dos ambulatórios e da Unidade de Terapia Intensiva para pacientes queimados.

11) Unidade cirúrgica 7º andar

Apresenta capacidade para 35 leitos, destina-se aos cuidados de pacientes de cirurgia plástica, ortopédica, oftalmológica, bucomaxilar e de facial. Durante 2006 foi transferida para Santa Casa de Misericórdia, onde permaneceu até o início de

2008. Esta transferência foi apenas de local, pois toda infra-estrutura continuou sendo da instituição de estudo.

12) Ambulatórios

Constituídos por sala de trauma e porta de entrada da emergência, são locais destinados ao primeiro atendimento e triagem. Apesar de serem unidades ambulatoriais, alguns pacientes permanecem internados por vários dias, aguardando vaga em outras unidades ou transferência, fato esse que as tornou locais elegíveis para a vigilância de VRE na instituição.

b) Fatores de risco

- Condição responsável pela internação

Categorias:

- 1) Trauma cranioencefálico
- 2) Trauma abdominal
- 3) Trauma pélvico
- 4) Trauma de face
- 5) Trauma raquimedular
- 6) Fratura de membros inferiores
- 7) Fratura de membros superiores
- 8) Lesão de partes moles
- 9) Aneurisma
- 10) Queimadura
- 11) Acidente vascular cerebral
- 12) Insuficiência coronariana
- 13) Intoxicação exógena

14) Infarto agudo do miocárdio

15) Infecção comunitária

16) Outras afecções clínicas

- Presença de infecção hospitalar.

Categorias:

1) Sim

2) Não

Se sim a localização da infecção.

Categorias:

1) Pneumonia – Pneu

2) Infecção do trato urinário - UTI

3) Infecção de partes moles – SST

4) Infecção cirúrgica – SSI

5) Bacteriemia – BSI

- Tempo de internação prévia na Instituição até a identificação do VRE

Categorias:

1) ≤ 15 dias

2) 16 a 30 dias

3) 31 a 45 dias

4) 46 a 60 dias

5) ≥ 61 dias

- Uso prévio de antimicrobiano (antes de identificar o VRE).

1) Sim

2) Não

Os antimicrobianos foram agrupados conforme a classe, de acordo com exposto no Quadro 4.

- Uso prévio de procedimento invasivo:

1) Sim

2) Não

Os procedimentos foram categorizados em:

1) Cateter vesical de demora – CVD

2) Cateter venoso central – CVC

3) Ventilação mecânica – VM

4) Cateter intracerebral

5) Cateter para nutrição enteral – SNE

6) Dreno abdominal ou/e torácico

Quadro 4
Principais classes de antimicrobianos

CLASSE	ANTIMICROBIANO
Penicilinas	Oxacilina, ampicilina, amoxicilina, ticarcilina, piperacilina, amxicilina+ácilavulâmico, ampicilina+sulbactam, piperacilina+tazobactam.
Cefalosporina 1ª Geração	Cefazolina, cefalotina, cefalexina.
Cefalosporina 2ª Geração	Cefoxitina, cefaclor, cefuroxima
Cefalosporina 3ª Geração	Cefotaxima, ceftriaxona, ceftazidima,
Cefalosporina 4ª Geração	Cefepima
Monobactam	Aztreonam
Carbapenens	Imipenem, meropenem, ertapenem
Aminoglicosídeos	Amicacina, gentamicina
Lincosamidas	Clindamicina.
Quinolonas	Ciprofloxacina, norfloxacina, levofloxacina.
Macrolídios	Eritromicina, azitromicina, claritromicina.
Glicopeptídeos	Vancomicina, teicoplanina. Metronidazol

Fonte: OPLUSTIL *et al.*, 2000.

- Realização de cirurgia:

- 1) Sim
- 2) Não

Para analisar a distribuição de pacientes que realizaram procedimento cirúrgico, foram selecionadas as seguintes cirurgias:

- 1) Cirurgia abdominal
- 2) Cirurgia torácica
- 3) Cirurgia neurológica
- 4) Cirurgia ortopédica
- 5) Cirurgia plástica

6) Outras.

- Presença de ferida aberta:

1) Sim

2) Não

Quando presente ferida aberta, a origem da ferida:

1) Cirúrgica

2) Úlcera de pressão

3) Laceração do trauma

4) Queimadura

- Uso prévio de drogas para diminuir a acidez gástrica:

1) Sim

2) Não

- Internação prévia em unidade de terapia intensiva:

1) Sim

2) Não

Se houve internação prévia na unidade de terapia intensiva, o tempo de internação prévia em alguma UTI foi classificado em:

1) \leq 15 dias

2) 16 a 30 dias

3) 31 a 45 dias

4) 46 a 60 dias

5) \geq 61 dias.

- Colonização prévia por outro microrganismo resistente além do VRE

Para analisarem-se os microrganismos resistentes nos pacientes em estudo, foram selecionadas as principais bactérias resistentes:

- 1) MRSA
- 2) *Staphylococcus coagulase negativa*
- 3) *Klebsiella*
- 4) *Acinetobacter*
- 5) *Pseudomonas*
- 6) *Proteus*
- 7) Outros

- Grau de dependência do paciente em relação à enfermagem

O grau de dependência do paciente em relação à enfermagem consiste na classificação do nível de atenção quantitativa/qualitativa requerida pela situação de saúde em que o cliente se encontra (BRASIL, 1996b). Essa classificação é denominada de Sistema de Classificação de Pacientes (SCP), sendo utilizada no cálculo de pessoal de enfermagem e no planejamento da assistência.

A classificação do grau de dependência de pacientes utiliza como parâmetros a alimentação, a mobilização, a higienização, o nível de consciência, as eliminações, as medicações e os procedimentos especiais, atribuindo valores para esses itens mencionados e classificando-os em quatro níveis de dependência da assistência de enfermagem.

A utilização do SCP na avaliação dos fatores de risco para colonização ou infecção por *Enterococcus* resistente a vancomicina fundamenta-se na presunção de

que pacientes mais dependentes são também mais manipulados, aumentando o risco de contaminação por microrganismos resistentes por meio das mãos dos profissionais.

Para análise da caracterização do grau de dependência dos pacientes estudados, a categorização dessa variável foi feita segundo a Resolução COFEN 189/1996 (BRASIL, 1996b).

Categorias:

- 1) Cuidados mínimos: pacientes estáveis sob o ponto de vista clínico e de enfermagem, fisicamente auto-suficientes quanto ao atendimento das necessidades humanas básicas;
- 2) Cuidados intermediários: pacientes estáveis sob o ponto de vista clínico e de enfermagem, requerendo avaliações médicas e de enfermagem com parcial dependência dos profissionais de enfermagem para o atendimento das necessidades humanas básicas;
- 3) Cuidados semi-intensivos: pacientes recuperáveis, sem risco iminente de morte, sujeitos à instabilidade de funções vitais, requerendo assistência de enfermagem e médica permanente e especializada;
- 4) Cuidados intensivos: pacientes graves e recuperáveis, com risco iminente de morte, sujeitos à instabilidade de funções vitais, requerendo assistência de enfermagem e médica permanente e especializada.

c) Características do *Enterococcus* resistente a vancomicina

Para a distribuição das variáveis relacionadas com as características do VRE isolado nos pacientes em estudo, foi realizada a seguinte categorização:

-
- Colonização ou infecção

 - Espécies de *Enterococcus*:
 - 1) *E. faecalis*
 - 2) *E. faecium*
 - 3) *E. gallinarium*
 - 4) *E. casseliflavus*
 - 5) *E. avium*
 - 6) *Enterococcus spp*

- Tipo de material isolado:
 - 1) Urina
 - 2) Secreção traqueal
 - 3) Sangue
 - 4) *Swab* retal
 - 5) Secreção de ferida
 - 6) Queimadura
 - 7) Ferida cirúrgica
 - 8) Ponta de cateter
 - 9) Úlcera de decúbito
 - 10) outros

- Data da coleta do espécime. d/mm/aaaa

A data de coleta do espécime é um dado importante no estudo para demarcar o processo de colonização pelo VRE.

d) Evolução

Para analisar a evolução do paciente após colonização por VRE, foram selecionados os seguintes tópicos:

- Tempo de internação após identificação do VRE até o desfecho (alta, transferência, óbito ou encerramento da coleta de dados do estudo em 30 de – outubro de 2007).

Categorias:

- 1) < 15 dias
- 2) 16 a 30 dias
- 3) 31 a 45 dias
- 4) 46 a 60 dias
- 5) > 61

- Desenvolvimento de infecção por VRE posteriormente à identificação primária: sim ou não, em caso positivo, definição do sítio

Categorias:

- 1) Sim
- 2) Não

Se sim, a localização da infecção.

Categorias:

- 1) Pneumonia – Pneu
- 2) Infecção do trato urinário - UTI
- 3) Infecção de partes moles – SST
- 4) Infecção cirúrgica – SSI

- Evolução do paciente

Categorias:

- 1) Alta para o domicílio
- 2) Transferência para outra instituição
- 3) Óbito
- 4) Continua internado

- Causa relacionada ao óbito

Categorias:

- 1) Infecção por VRE
- 2) Infecção por outro microrganismo – não VRE
- 3) Piora clínica não infecciosa
- 4) Gravidade da doença de base
- 5) Não estabelecida

4.5 Coleta de dados

Os dados foram coletados de registros contidos em prontuários, fichas de vigilância padronizadas pelo Serviço de Controle de Infecção Hospitalar da instituição e resultados laboratoriais de pacientes identificados como portadores de *Enterococcus* resistente a vancomicina, no período de maio de 2005 (primeiro caso na instituição) a outubro 2007.

A coleta dos dados foi realizada pela própria pesquisadora, através de um formulário (APÊNDICE A).

4.6 Análise e interpretação dos dados

A análise estatística descritiva foi baseada, inicialmente, na caracterização da amostra investigada. Nessa etapa, foram construídas tabelas de frequência além da utilização de medidas, síntese de tendência central (média, mediana e mínimo e máximo) e de variabilidade (desvio-padrão) para as variáveis quantitativas e distribuição de frequências para as variáveis qualitativas.

O Programa Excel 2000 foi utilizado para criação do banco de dados. A análise dos dados foi executada empregando-se o programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS), versão 13.0, 2004.

4.7 Aspectos éticos

Este estudo foi precedido da avaliação e aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da instituição, sob o número 472 (ANEXO A), e do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais, sob o número ETCI 061/07 (ANEXO B), de acordo com Resolução nº 196, de 1996, do Conselho Nacional de Saúde, que regulamenta a pesquisa em seres humanos.

Considerando-se que os dados foram coletados de prontuários e bases de dados do Serviço de Controle de Infecção Hospitalar e na inviabilidade de obtenção dos termos de consentimento informado devido à alta, à transferência ou ao óbito do paciente, a autorização para acesso aos documentos foi obtida da direção do hospital.

A pesquisadora assinou um Termo de Compromisso de Utilização de Dados, em que se compromete a preservar a privacidade e a identidade dos pacientes e somente utilizá-los para esta pesquisa e a divulgação dos resultados para finalidades acadêmicas.

5 RESULTADO E DISCUSSÃO

Foram incluídos no estudo 122 pacientes portadores de *Enterococcus* resistente a vancomicina durante o período de maio de 2005 a outubro de 2007. Dois pacientes com isolamento em cultura de *swab* retal foram excluídos por não ser possível identificar a unidade de internação e localizar o prontuário.

O Gráfico 1 apresenta a distribuição do número absoluto de pacientes identificados como portadores de VRE e o número de amostras identificadas segundo o mês e o ano.

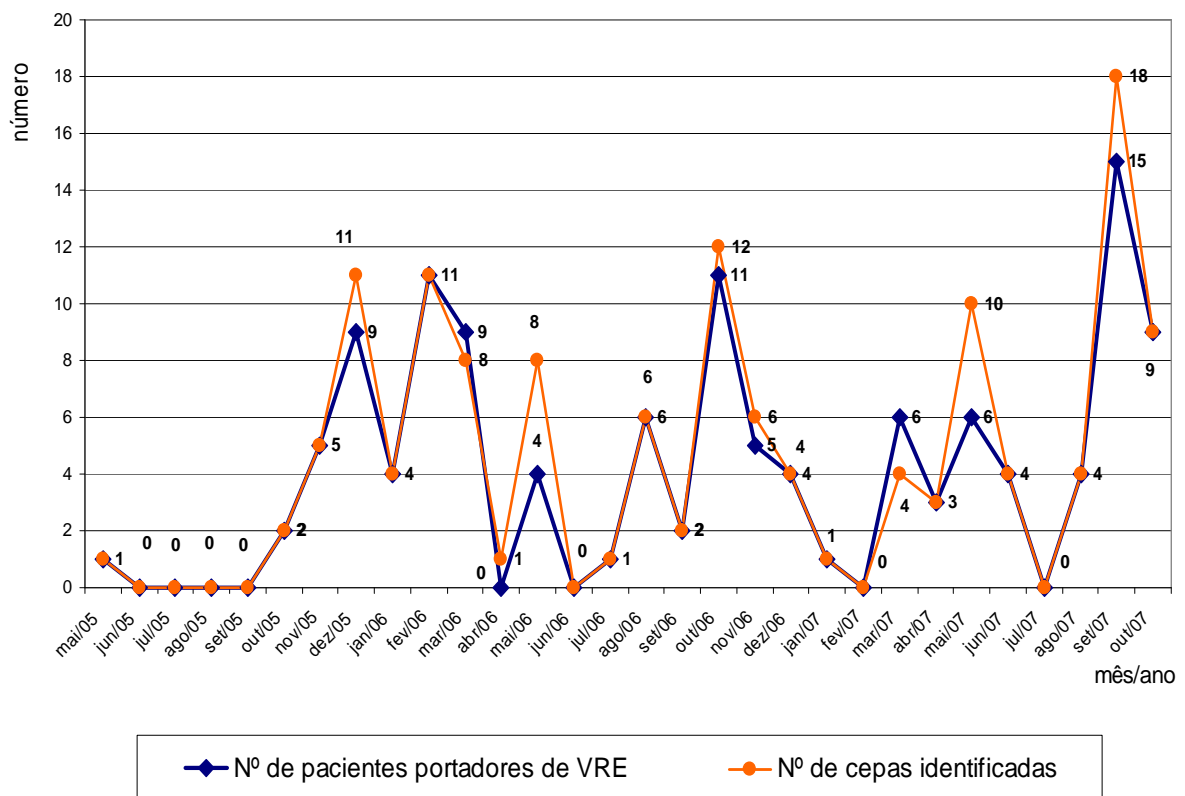


GRÁFICO1: Distribuição de pacientes portadores de VRE (n=122) e número de amostras identificadas de *Enterococcus* resistentes a vancomicina identificadas (n=135) segundo o mês e o ano de identificação – Belo Horizonte.

Durante o período deste estudo, o número de pacientes com identificação laboratorial através de culturas positivas para VRE foi três vezes maior em relação ao segundo ano, passando de 17 casos em 2005 para 57 casos em 2006. E até outubro de 2007, 48 casos foram identificados.

O aumento de pacientes colonizados por VRE alcança todo o mundo. Estudo envolvendo países da Europa, da América Latina e da América do Norte, no período de 1998 a 2004, encontrou crescimento no número de pacientes com *Enterococcus* resistente a vancomicina, apresentando-se taxas duas vezes mais altas nos sete anos na América do Norte, de 8,6% em 1998 para 14,8% em 2004. Na Europa o crescimento foi menos expressivo até 2003, e em 2004 houve crescimento de 6,3% em relação ao ano anterior (MOET *et al.*, 2006).

A distribuição de freqüência dos casos de VRE, no presente estudo, pode estar relacionada com a rotina de rastreamento de casos de *Enterococcus* resistentes a vancomicina. Na instituição não se faz coleta rotineira de culturas dos pacientes internados para diagnóstico de VRE. Quando ocorre o isolamento de VRE em amostras de sangue, urina, secreção de ferida ou outro espécime de um paciente, todos os contactantes, isto é, os pacientes que compartilharam o quarto com o paciente colonizado ou infectado, são submetidos à coleta de *swab* retal e das feridas abertas existentes.

No hospital em estudo, 78,7% (96) dos casos de *Enterococcus* resistente a vancomicina foram isolados de contactantes.

A literatura salienta que, quando culturas de vigilância são implantadas, o número de casos tende a aumentar. O guia publicado pelo CDC em 2006, recomenda a realização de culturas de vigilância com finalidade de conhecimento epidemiológico e prevenção de transmissão (SIEGAL, 2006). Cetinkaya *et al.* (2000)

afirmam que, nos hospitais onde se realiza vigilância microbiológica através de *swab* retal em pacientes com alto risco de aquisição de VRE, pode-se encontrar uma proporção de colonizados e infectados de 10:1.

Os resultados e as discussões a seguir estão apresentados de acordo com os seguintes subitens: características sociodemográficas dos pacientes portadores de *Enterococcus* resistentes a vancomicina e fatores de risco, perfil microbiológico dos VRE isolados e o desfecho dos pacientes do estudo.

5.1 Características sociodemográficas dos pacientes portadores de *Enterococcus* resistentes a vancomicina e fatores de risco

O atendimento principalmente a pacientes do sexo masculino é uma característica da instituição, uma vez que o maior número de atendimento são indivíduos do sexo masculino, vítimas de trauma, o que repercute nas taxas de pacientes portadores de VRE: 83,6% (102) do sexo masculino.

No que se refere à raça, foi encontrada uma frequência três vezes maior de não brancos. Os indivíduos brancos corresponderam a 25,4%. Vale ressaltar a subjetividade da informação, condicionada à percepção exclusiva do profissional que realiza o cadastro de admissão hospitalar dos pacientes, sem nenhum parâmetro específico além de sua própria percepção da cor do sujeito atendido.

De acordo com Martinez *et al.* (2003) a colonização ou infecção por VRE não apresenta predileção por nenhum sexo. Da mesma forma ocorre em relação à raça.

Para a idade dos pacientes estudados, verificou-se uma amplitude de 1 a 90 anos, média de 43 e mediana de 41 anos. Em relação aos extremos de idade,

menores de 13 anos e maiores de 65, encontraram-se percentuais de 3,3 e 9,8% respectivamente.

O percentual de pacientes externos, isto é, sem relato de ter vindo do domicílio ou de outra instituição de saúde, foi de 56,6% (69), sendo a maioria vítimas de algum trauma, seguida das taxas de 35,2% (43) para procedentes do domicílio e 8,2% (10) transferidos de outras instituições.

O número de casos de pacientes com VRE nas unidades de terapia intensiva, é semelhante ao encontrado na Unidade de Cuidados Progressivos, 39,3% (48). A UCP, apesar de não ser cadastrada como leito de Unidade de Terapia Intensiva, apresenta características peculiares, constituída em sua maioria por pacientes que requerem cuidados intensivos/semi-intensivos ou intermediários, e mais de 60% dos pacientes necessitam de ventilação mecânica e apresentam alguma seqüela da doença de base. São, em geral, provenientes de unidades de terapia intensiva, principalmente das unidades de UTI A e UTI B. A UCP é considerada unidade de longa permanência.

A UTI B foi a unidade com maior percentagem de pacientes portadores de VRE, 19,7% (24), seguida da UTI A com 11,5% (14) e SEC com 6,6% (8). Na UTI Pediátrica, apesar de nenhum caso registrado, ressalta-se que todas as crianças identificadas com VRE estiveram internadas nesta unidade no mesmo período em que tiveram contato com paciente colonizado por *Enterococcus* resistente a vancomicina.

As características demográficas dos pacientes estão apresentadas na Tabela 1.

TABELA 1
Distribuição dos pacientes do estudo segundo as variáveis demográficas -
Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

VARIÁVEIS DEMOGRÁFICAS	Nº DE PACIENTES	%
Sexo		
Masculino	102	83,6
Feminino	20	16,4
Raça		
Branca	31	25,4
Não branca	91	74,6
Idade		
≤ 13 anos	4	3,3
14 – 26 anos	29	23,8
27 – 39 anos	30	24,8
40 – 52 anos	29	23,8
53 – 65 anos	18	14,8
≥ 66 anos	12	9,9
Procedência		
Domicílio	43	33,8
Externo	69	57,5
Outra instituição de saúde	10	8,7
Unidade de Internação		
Unidade de Terapia Intensiva – A	14	11,5
Unidade de Terapia Intensiva – B	24	19,7
Unidade de Terapia Intensiva – Queimados	2	1,6
Serviço de Emergência Clínica – SEC	8	6,6
Unidade de Cuidados Progressivos – UCP	48	39,3
Neurologia	18	14,8
Clínica Médica	5	4,1
Unidade de Tratamento ao Queimado – 8º andar	1	0,8
Pediatria	2	1,6

Os dados encontrados neste estudo são semelhantes aos da literatura. A internação em unidades de tratamento intensivo apresenta maiores prevalências de

pacientes colonizados por VRE, sendo vista como fator de risco para a aquisição de *Enterococcus* resistente a vancomicina (PADIGLIONE; WOLFE; GRASBSCH, 2003; FURTADO *et al.*, 2005a; SIEGAL, 2006).

Dentre a população estudada, o percentual de paciente portador de VRE na UTI de queimados foi 1,6% (2), apesar da gravidade dos pacientes internados. Uma razão que contribuiu para esse quantitativo foi a individualidade do cuidado ao paciente. Esse paciente permanece em quarto privativo, cuidado por apenas um profissional de enfermagem exclusivo, o que diminui o risco de contaminação cruzada, e a precaução-padrão é padronizada, independente da situação epidemiológica do paciente.

Fridkin *et al.* (2001), em estudo multicentro, envolvendo 126 UTI de adulto nos Estados Unidos da América, observaram que a prevalência de VRE variou de acordo com o tipo de unidade, o porte do hospital.

A unidade de neurologia foi a terceira com maior taxa de pacientes portadores de VRE, 14,8% (18). Nas unidades de ambulatórios e clínica cirúrgica, não foram observados pacientes colonizados por VRE, e os possíveis motivos pela negatividade de casos nessas unidades relacionam-se à alta rotatividade de pacientes.

No que se refere ao diagnóstico de internação, foi observado que pacientes com afecções clínicas apresentaram 20,5% (25) dos casos e o acidente vascular cerebral foi a doença mais freqüente, correspondendo a 12,3% (15).

O trauma foi o diagnóstico de internação de maior freqüência nos pacientes estudados, sendo o traumatismo cranioencefálico o de maior freqüência, com 50% (61) dos casos, seguido do trauma abdominal e torácico, ambos com freqüência igual (17,2%), devido às características da instituição em estudo. Observou-se

também que 35% (34) dos pacientes com trauma apresentaram alguma comorbidade como diabetes Mellitus, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca.

A Tabela 2 mostra a distribuição dos pacientes portadores de VRE de acordo com a condição responsável pela internação hospitalar.

TABELA 2
Distribuição dos pacientes do estudo segundo o diagnóstico de internação -
Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

DIAGNÓSTICO DE INTERNAÇÃO	Nº	%
Traumatismo cranioencefálico	61	50,0
Trauma abdominal	21	17,2
Trauma torácico	21	17,2
Trauma pélvico	5	4,1
Trauma face	10	8,2
Traumatismo raquimedular	16	13,1
Fratura de membros inferiores	11	9,0
Fratura de membros superiores	11	9,0
Lesões de partes moles e pele	23	18,9
Afecções clínicas (aneurisma, IAM, AVC e outras)	25	20,5

Observou-se que 79,6% (97) dos pacientes estudados tinham algum tipo de trauma, 39,4% (48) apresentavam apenas um trauma e 40,2% (49) tinham mais de um trauma (GRÁF. 2).

Byers *et al.* (2001), com o objetivo de determinarem os fatores de risco para colonização por *Enterococcus* resistente a vancomicina durante um surto, encontraram, através de análise de regressão logística, que pacientes com história de trauma apresentavam maior risco de aquisição de VRE, ($p=0.02$).

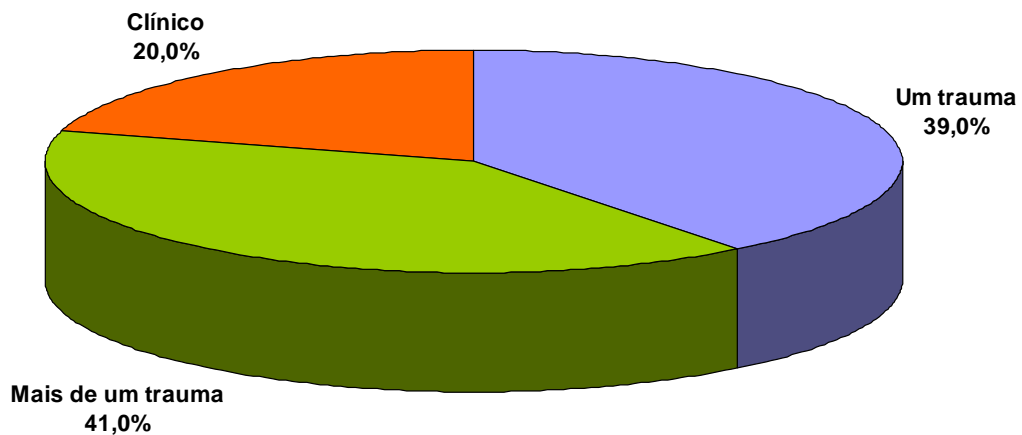


GRÁFICO 2: Distribuição dos pacientes portadores de VRE de acordo com a presença de trauma e doença clínica como condição principal - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

Nos 122 pacientes portadores de VRE, em relação ao tempo de permanência hospitalar prévia à identificação do VRE, encontrou-se uma amplitude de cinco a 892 dias, a média de 55,4 e mediana de 41 dias. E quanto aos extremos dos dias de internação menores de 15 dias e maiores de 61 dias, observaram-se percentuais de 18,0% e 27,9%, respectivamente (GRÁF. 3).

O tempo de internação hospitalar é fator determinante para aquisição de microrganismos resistentes. O pouco tempo de permanência pode significar transmissão horizontal. No presente estudo, 8,3% dos pacientes foram identificados com VRE com menos de cinco dias de permanência hospitalar. Esse fato reforça a possível transmissão por meio de profissionais de saúde ou contato com ambiente contaminado.

A proximidade de paciente portador de VRE com pacientes portadores de *Enterococcus* sensíveis a vancomicina e a higienização inadequada das mãos e dos

equipamentos são situações defendidas por pesquisadores como fatores importantes na aquisição e disseminação do VRE (CETINKAYA *et al.*, 2000; MACINTYRE *et al.*, 2001; DUCKRO *et al.*, 2005; SIEGAL, 2006).

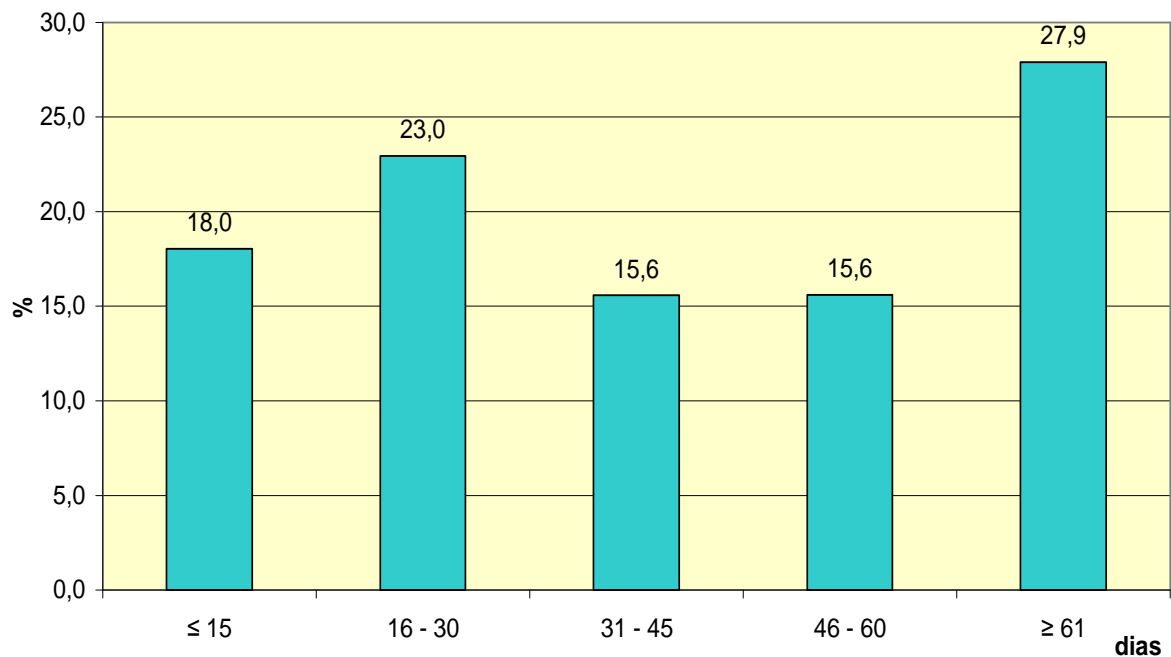


GRÁFICO 3: Distribuição dos pacientes do estudo segundo o tempo de internação hospitalar prévia à identificação do VRE - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

Em relação ao tempo de internação em unidade de terapia intensiva, dos 122 pacientes estudados, 82,8% (101) tiveram internação prévia nesse tipo de unidade e foi verificada uma amplitude de quatro a 366 dias. Constatou-se uma média de 25,6 e mediana de 19,5 dias, e a porcentagem de pacientes com menos de 15 dias em UTI correspondeu a 33,6% (GRÁF 4).

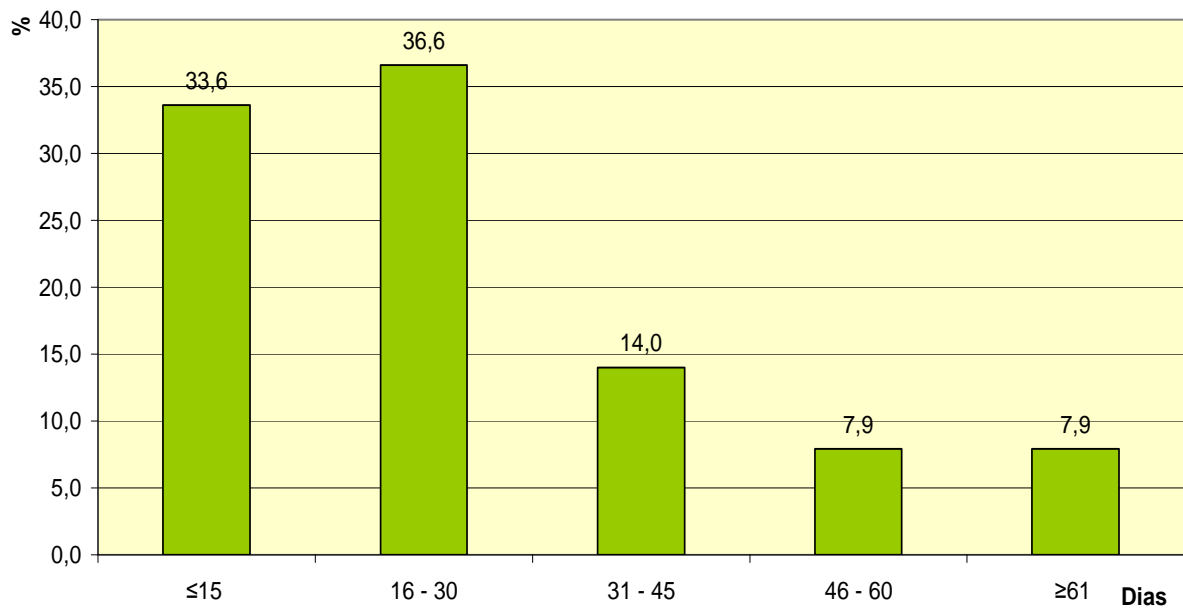


GRÁFICO 4: Distribuição dos pacientes do estudo segundo o tempo de internação em unidade de terapia intensiva prévia à identificação do VRE - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

O tempo de internação é considerado um fator de risco para a aquisição do VRE, em vários estudos. Em um estudo realizado por Furtado *et al.* (2005b), por um período de dois anos em um hospital de grande porte em São Paulo, através de análise multivariada dos fatores associados com VRE, encontraram diferença estatisticamente significativa no tempo de internação prolongada no hospital ($p=0,002$) e internação em UTI ($p<0,001$), sendo o tempo médio em dias de internação de 24 e 19, respectivamente.

Vilins (2001), por sua vez, também encontrou que a internação em UTI superior a sete dias foi fator de risco para aquisição de VRE, encontrando um valor de $p < 0,05$.

Martinez *et al.* (2003), apesar de terem encontrado significância estatística entre a hospitalização por mais de uma semana, a aquisição de VRE ($p=0,04$),

ressalta que essa variável pode ser um fator de confusão, uma vez que a hospitalização geralmente está associada a condições clínicas, complicações e uso de antimicrobianos.

Não foi encontrado estudo que relacione a aquisição do VRE com o tipo de cuidado de enfermagem. Os estudos mais próximos a essa abordagem referem-se à contaminação de profissionais de saúde após contato com pacientes colonizados ou superfícies contaminadas na enfermaria, sem estratificação do tipo de cuidado de enfermagem (BOYCE *et al.*, 1997, ZACHARY *et al.*, 2000; MARTINEZ *et al.*, 2003; DUCKRO *et al.*, 2005; HAYDEN *et al.*, 2008)

O presente estudo analisou o grau de dependência do paciente em relação à enfermagem e observou que pacientes classificados como dependentes de cuidados intensivos de enfermagem representaram 45% (55) dos casos. Nessa categoria encontram-se os pacientes clínicos ou cirúrgicos mais graves, necessitando de monitorização e suporte contínuos de suas funções vitais. Portadores de doenças ou condições clínicas que geralmente predispõem à colonização e às infecções por microrganismos resistentes a antimicrobianos tornam-se reservatórios importantes de VRE. Associado a esse fato e à manipulação excessiva que requer esse paciente, principalmente pela enfermagem, aumenta-se o risco de disseminação entre pacientes do patógeno por meio das mãos dos profissionais. (GRÁF. 5).

De acordo com o Gráfico 5, 23,0% (28) dos pacientes necessitaram de cuidados intermediários, 26,3% (32) de cuidados semi-intensivos e apenas 5,7% (7) de cuidados mínimos de enfermagem.

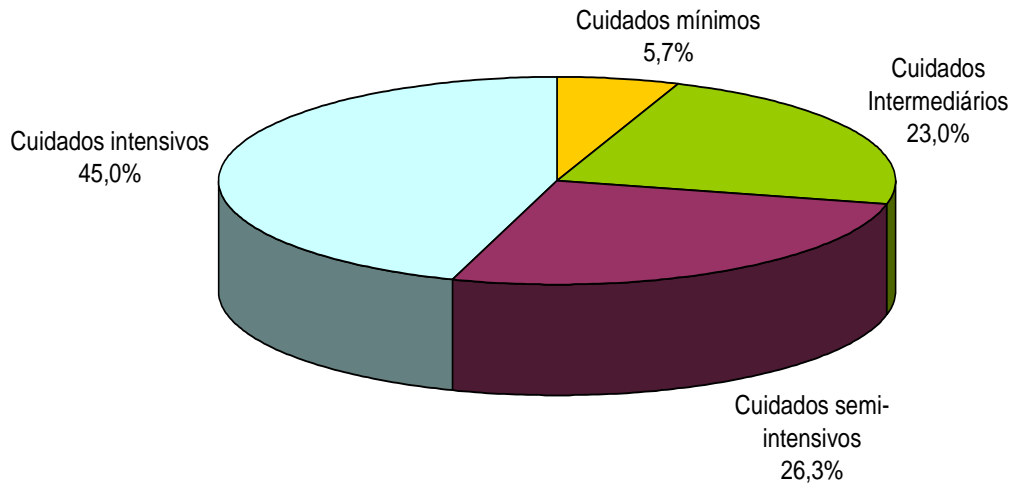


GRÁFICO 5: Distribuição dos pacientes do estudo segundo o grau de dependência em relação aos cuidados de enfermagem - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

Os dados observados em relação ao grau de dependência dos pacientes aos cuidados da enfermagem ressaltam o papel que esses profissionais representam no controle e na prevenção de microrganismos resistentes dentro da instituição de saúde.

Estudos apresentados por Boyce *et al.* (1997), Duckro *et al.* (2005) e Hayden *et al.* (2008) apontam que o contato com pacientes colonizados por VRE, propicia a contaminação dos profissionais de saúde, assim como o contato com superfícies contaminadas em enfermarias em que se encontram pacientes portadores *Enterococcus* resistente a vancomicina. O número de procedimentos realizados também é associado à aquisição de VRE pelos profissionais. Apesar de não avaliarem o tipo de cuidado com o risco de colonização por VRE, esses estudos reforçam que o contato com paciente colonizado é um fator de risco para a disseminação desse patógeno nas unidades de saúde, principalmente em pacientes

de cuidados intensivos e semi-intensivos, que são mais manipulados pelos profissionais de saúde, principalmente pela enfermagem.

Estudo realizado por Moura e Gir (2007) mostrou que os profissionais de enfermagem tinham conhecimento restrito e limitado sobre resistência bacteriana, restringindo as causas da resistência à utilização de antimicrobianos. Essa falta de informação sobre o *Enterococcus*, mecanismos de transmissão e medidas de controle também foram observados pela equipe do controle de infecção hospitalar da instituição em estudo, durante os treinamentos.

Diante do exposto pode-se inferir que é necessário promover ações conjuntas à equipe de enfermagem, como realização de programa de educação permanente, visando aumentar o conhecimento da equipe quanto às medidas de controle, prevenção e participação. O redimensionamento da equipe também deve ser avaliado e adequado à demanda da unidade, uma vez que o número reduzido de profissionais os sobrecarrega e diminui o tempo disponibilizado para o cuidado dos pacientes, aumentando o risco de transmissão cruzada.

A Tabela 3 apresenta a distribuição dos pacientes segundo a presença de fatores de risco à aquisição do VRE encontrados no presente estudo.

TABELA 3
Distribuição dos pacientes do estudo segundo os fatores de riscos - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

Fatores de riscos	Nº de pacientes	%
Presença de ferida aberta	95	77,9
Uso de droga para reduzir a acidez gástrica	117	95,9
Utilização de procedimentos invasivos	119	97,5
Realização de cirurgia prévia	80	65,6

A maioria dos pacientes portadores de VRE deste estudo, 77,9% (95), tinha, pelo menos, uma ferida aberta. A úlcera de decúbito nesses pacientes correspondeu a 68,0% (83) dos casos de ferida aberta (TAB. 4). É importante salientar que 44,6% (37) apresentaram mais de um sítio com lesão, sendo a região sacral comum entre pacientes com úlcera de pressão. Essa região é mais passível de colonização devido à proximidade da região perirretal.

Estudos reportam-se à presença de feridas abertas, como úlcera de decúbito, como fator importante na colonização por *Enterococcus* resistente a vancomicina (RICE, 2001; PATEL, 2003; SHEA, 2003; BAUM, 2005; BROW, 2005).

TABELA 4
Distribuição dos pacientes do estudo segundo a origem da ferida aberta - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

Origem da ferida aberta	Nº de pacientes	%
Cirúrgica	7	5,7
Úlcera de pressão	83	68,0
Lesões de pele ou partes moles relacionadas ao trauma	19	15,6
Queimaduras	3	2,5

O uso de droga para reduzir acidez gástrica foi observado em 95,9% (117) dos pacientes estudados. A administração de drogas que reduzem a acidez gástrica é rotina na instituição em estudo com o objetivo de prevenir lesões do trato gastrintestinal.

Falk *et al.* (2000) apontam a administração de antiácido (OR, 24,2; IC 95; p= 0,002) como fator independente para aquisição de VRE.

A administração de medicamentos que inibem a produção de ácido gástrico pode aumentar o risco de colonização por VRE. Segundo Stiefel *et al.* (2006), o mecanismo pelo qual a supressão da acidez gástrica promove a colonização gastrointestinal, não só pelo *Enterococcus*, mas outros patógenos, não está bem esclarecido. Em estudo experimental, Stiefel *et al.* (2006) concluíram que apenas a administração de droga para redução da acidez gástrica não é suficiente para induzir a colonização, mas sim a associação com outros fatores como o uso de antimicrobianos.

Nos 122 pacientes estudados, a presença de procedimento invasivo foi verificada em 97,5% (119). Entre os procedimentos, o cateterismo vesical de demora esteve presente em 97,0% (119) dos pacientes portadores de VRE, seguidos da ventilação mecânica em 92,6% (115). Esses pacientes, em sua maioria, estiveram internados em unidades de terapia intensiva ou na unidade de cuidados progressivos e fizeram uso de antibióticos de largo espectro, como cefalosporina de quarta geração, vancomicina e carbanepênicos.

Foi verificado que, dos 122 pacientes portadores de VRE, três desses não foram submetidos a nenhum procedimento invasivo, assim como não apresentaram ferida aberta e procedimento cirúrgico. Eram pacientes com cuidados mínimos da enfermagem, tendo como característica comum a internação no mesmo período e na mesma enfermaria clínica de médica. Isso sugere a contaminação cruzada através de contato com ambiente contaminado e a transmissão pelas mãos dos profissionais de saúde.

A distribuição dos procedimentos invasivos avaliados está apresentada na Tabela 5.

TABELA 5
Distribuição dos pacientes do estudo segundo os procedimentos invasivos -
Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

Procedimentos invasivos	Nº de pacientes	%
Cateter vesical de demora	119	97,5
Cateter venoso central	104	85,3
Ventilação mecânica	115	92,6
Cateter para nutrição enteral - SNE	113	94,3
Cateter intracerebral	36	29,5
Drenos torácico ou abdominal	12	9,8

Vilins (2001), em estudo realizado com 213 pacientes internados nas unidades de terapia intensiva, observou que 59% dos pacientes colonizados por VRE foram submetidos a algum procedimento invasivo, e a entubação oro-traqueal esteve presente em 66,0%, o acesso venoso central em 86,1%, o cateter vesical de demora em 75,0%, cateter para nutrição enteral em 75,0%. O acesso venoso central foi a única variável estatisticamente significativa ($p=0,001$).

Em estudo de caso controle em pacientes admitidos em UTI de clínica médica, Martinez *et al.* (2003) também encontraram significância estatística apenas na realização de cateterismo venoso central ($p=0,05$).

Em relação à realização prévia de cirurgias e à identificação de VRE, os dados encontrados neste estudo são similares ao relatado em dois outros estudos realizado por Sigifredo *et al.* (2003) e Vilins (2001). Sigifredo *et al.* (2003) encontraram história prévia de cirurgia em mais de 50,0% dos pacientes portadores de VRE. No presente estudo, esse caso foi observado em 65,6% (80) dos pacientes e, desses, dezenove (19,2%) foram submetidos a mais de uma cirurgia devido à presença de um ou mais traumas.

A cirurgia neurológica foi o procedimento mais freqüente entre os pacientes estudados, correspondendo a 54,6% (54), seguida pelas cirurgias abdominais e ortopédicas, com 20,2% e 18,2%, respectivamente. Presume-se que a porcentagem atribuída à cirurgia neurológica esteja relacionada ao número de pacientes com trauma cranioencefálico, presentes em 61 pacientes.

A realização de procedimento cirúrgico é indicada em vários estudos como fator de risco para colonização por VRE, principalmente as cirurgias abdominais (PATEL, 2003; BAUM *et al.*, 2005; SHEA, 2003, BROW *et al.*, 2005).

A Tabela 6 demonstra a distribuição das variáveis relacionadas à presença prévia de cirurgia à identificação do VRE nos 122 pacientes estudados.

TABELA 6
Distribuição dos pacientes do estudo segundo o tipo de cirurgia realizada anterior à identificação do VRE - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

Cirurgia	Nº de pacientes	%
Neurológica	54	54,6
Abdominal	20	20,2
Ortopédica	18	18,2
Torácica	4	4,0
Outras	3	3,0

Quanto à infecção hospitalar, 88,5% (108) pacientes tiveram infecção hospitalar prévia à identificação do VRE. O sítio de infecção mais freqüente observado no presente estudo foi a pneumonia, representando 75,4% (92) dos casos, seguidos de infecções do trato urinário e bacteriemia, com 40,9% (50) e 36,9% (45) dos casos, respectivamente (GRÁF. 6).

A literatura não se reporta à infecção hospitalar prévia como fator de risco para aquisição de VRE, mas como sendo responsável pelo aumento do período de internação hospitalar e o número de antibióticos de largo espectro (FRIDKIN *et al.*, 2001; CARMELI *et al.*, 2002; MARTINEZ *et al.*, 2003; PATERSON *et al.*, 2008).

Em estudo realizado por Vilins (2001), a presença de infecção prévia foi observada em 32,8% dos pacientes colonizados por VRE, e o sítio mais freqüente de infecção hospitalar foi o respiratório ($p=0,026$). Nos casos avaliados no presente estudo, a infecção respiratória também foi a de maior freqüência: 75,4% (92) dos pacientes portadores de VRE tiveram pneumonia.

Nos casos avaliados, observou-se que apenas um paciente não utilizou nenhum antimicrobiano, e 43,44% (53) receberam até três antimicrobianos diferentes e 55,7 % (68) receberam mais de três tipos de antimicrobianos (TAB. 7).

TABELA 7
Distribuição dos pacientes do estudo segundo o número de antimicrobianos administrados antes da identificação do VRE – Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

Número de antibióticos	Nº de pacientes	%
Nenhum	1	0,8
1 a 3	53	43,7
> 3	68	55,7
Total	122	100

No presente estudo, a média de dias de uso de antimicrobiano foi de 11 dias, com mediana de dez e amplitude de 1 – 80 dias. Esses valores foram semelhantes aos observados por Vilins (2001), tendo encontrado uma média de 14 dias com mediana de 13 dias.

O uso de antimicrobiano é apontado na literatura como um fator importante para o desenvolvimento de *Enterococcus* resistente a vancomicina nas unidades de saúde. Fridkin *et al.* (2001), em estudo envolvendo 126 UTI, encontraram que a prevalência de VRE foi fortemente associada à utilização de vancomicina e, em um modelo de regressão linear, obtiveram que o uso de vancomicina ($p < 0,001$) e o de cefalosporina de terceira geração ($p=0,02$) foram independentemente associados à prevalência de VRE nas UTIs. Dados semelhantes foram citados por Martinez *et al.* (2003), que acrescentaram o uso de quinolonas ($p=0,02$) e metronidazol ($p=0,03$) como fatores de risco para aquisição de VRE.

Carmeli, Eliopoulos e Samore (2002), em um estudo de caso-controle em que relacionaram o tempo de uso e o tipo de antimicrobiano com a aquisição de VRE, encontraram resultados diferentes do estudo de Fridkin *et al.* (2001) e do estudo de Martinez (2003). Naquele estudo, o uso de vancomicina não foi associado à positividade do VRE. Além disso, as cefalosporinas de terceira geração e o metronidazol endovenoso foram antibióticos altamente significativos como fatores de risco independentes para aquisição do *Enterococcus* resistente a vancomicina, indiferentemente ao tempo de uso. Já as quinolonas tiveram significância estatística somente se utilizadas por longo período de tempo.

Entre 122 pacientes estudados, os cinco antimicrobianos de maior frequência de utilização foram a vancomicina 62,3% (76) com tempo médio de 19 dias, as cefalosporinas de quarta geração 50,8% (62) com tempo médio de 11,3 dias, as cefalosporinas de terceira geração 45,9% (56), as quinolonas 40,2% (49) com mesmo tempo médio de dez dias e os carbapenêmicos em 32,8% (40) com tempo médio de 14,5 dias (TAB. 8).

O antibiótico anaerobicida, metronidazol, citado na literatura como fator de risco para aquisição de VRE, foi utilizado em 27 pacientes, e 66,7% usaram-no por tempo inferior a dez dias (FALK *et al.*, 2000; BYERS, 2001). Esse antimicrobiano na instituição de estudo é indicado principalmente na profilaxia das cirurgias abdominais e ortopédicas.

A distribuição das classes de antimicrobianos utilizados pelos pacientes portadores de VRE do presente estudo, em relação ao tempo de uso, é demonstrada na Tabela 8.

TABELA 8
Distribuição dos pacientes do estudo segundo as principais classes de antimicrobianos em relação ao tempo (dias) de utilização - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

Classe de antimicrobiano	Dias de uso						Total (122 pacientes)		
	≤ 10 dias		11 - 20		≥20		Tempo		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Médio
Vancomicina	13	17,1	40	52,6	23	30,2	76	62,3	19,3
Penicilinas	18	75,0	5	20,8	1	4,2	24	19,6	9,00
Cefalosporina de 1ºG	21	95,5	1	4,5	0	-	22	18,0	4,00
Cefalosporina de 2ºG	7	87,5	1	12,5	0	-	8	6,56	6,6
Cefalosporina de 3ºG	41	73,2	10	17,9	5	9,1	56	45,9	10,2
Cefalosporina de 4ºG	32	51,6	24	38,7	6	9,7	62	50,8	11,3
Carbapenens	13	32,5	21	52,5	6	15,0	40	32,8	14,5
Aminoglicosídeos	21	84,0	2	8,0	2	8,0	25	20,5	8,4
Lincosamidas	18	81,8	4	18,2	0	-	22	18,0	6,9
Quinolonas	32	65,3	16	32,7	1	2,0	49	40,2	10,1
Metronidazol	18	66,7	9	33,3	0	-	27	22,1	9,7
Sulfa./Trimetrop.	34	97,1	1	2,9	0	-	35	28,7	2,0
Antifúngico¹	5	55,6	2	22,2	2	22,2	9	7,4	17,7

Nota: 1 - Antifúngico = Fluconazol ou Anfotericina

O uso de vancomicina no presente estudo parece estar vinculado à prevalência de MRSA e às infecções causadas por esse patógeno, principalmente

nas unidades de terapia intensiva. No hospital de estudo, desde setembro de 2006, foi implantada política de controle de alguns antibióticos, denominados antimicrobianos de uso extraordinário, dentre eles a vancomicina, sendo este antibiótico liberado pela farmácia somente após contato com o médico auditor do serviço de controle de infecção hospitalar. Segundo análise realizada pela equipe do serviço, essa medida representou redução na taxa de resistência microbiana e, conseqüentemente, redução de custos.

Outro fato importante, e que deve ser considerado pela comissão de controle de infecção hospitalar, é a situação endêmica do MRSA na instituição, o que pode significar risco aumentado de transferência de gene de resistência do *Enterococcus* resistente a vancomicina para o *Staphylococcus aureus*. Willems *et al.* (2005) alertam para o surgimento de patógenos mais virulentos e certamente com maior limitação terapêutica.

5.2 Perfil microbiológico dos VRE isolados

Neste estudo, entre os 122 pacientes portadores de VRE, foram isoladas 135 cepas de *Enterococcus* resistente a vancomicina, sendo oito pacientes colonizados por duas espécies diferentes de *Enterococcus*. Foram identificadas cinco espécies de VRE, sendo: *E. faecalis* (76), *E. faecium* (39), *E. gallinarium* (6), *E. avium* (6), *E. casseliflavus* (1). E de sete *Enterococcus* isolados não foi identificada a espécie.

A distribuição das espécies identificadas no presente estudo é apresentada no Gráfico 7.

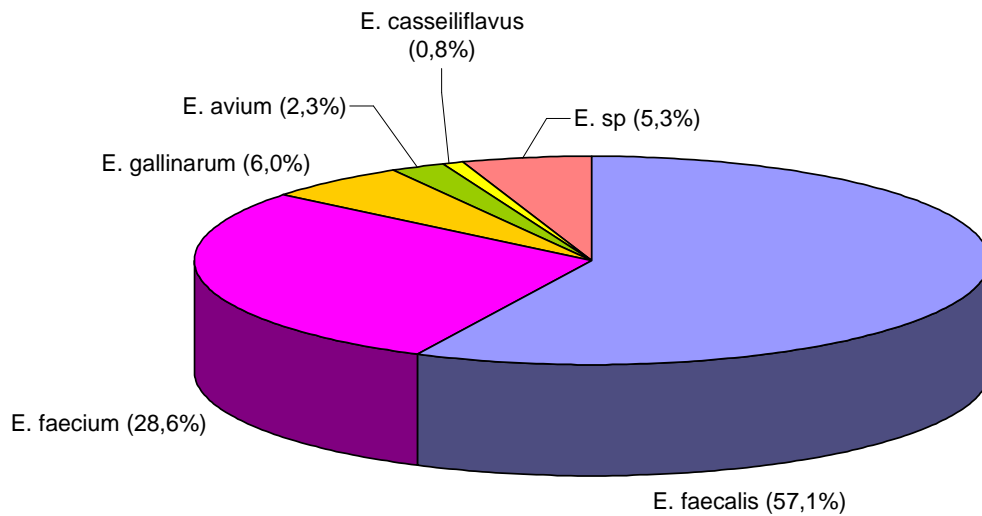


GRÁFICO 6: Distribuição das espécies de *Enterococcus* identificadas (n=135) nos pacientes do estudo – Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

De acordo com a literatura observa-se que a frequência das espécies isoladas pode variar com a população estudada. Estudos realizados por Schouten *et al.* (2000), envolvendo 49 laboratórios em 27 países europeus, encontraram um predomínio de *E. faecium*, e, na Letônia e Turquia, um terço dos VRE eram *E. casseliflavus* e dois terços *E. gallinarum*.

Em outro estudo com pacientes internados em um hospital universitário, Maschieto *et al.* (2004) obtiveram, dos 97 *Enterococcus* isolados, 34% de *E. faecium*, 33% de *E. faecalis*, 23,7% de *E. gallinarum*, 5,2% de *E. casseliflavus*, 2% de *E. durans*, 1% de *E. avium* e 1% de *E. hirae*. Freitas *et al.* (2006), analisando a prevalência de VRE em pacientes transplantados renais, encontram uma frequência de 50% de *E. faecium* e *E. faecalis* e 28,9% de *E. Gallinarum*.

Com relação ao espécime, observou-se que a maioria dos VRE foi isolada de fezes, correspondendo a 71,12% (96) dos espécimes. Essa taxa está relacionada ao

protocolo para o rastreamento de contactantes de paciente sabidamente portador de *Enterococcus* resistente a vancomicina na instituição.

A urina foi o segundo espécime com isolamento de VRE com 11,7% (16), seguida da secreção de úlcera de decúbito (7,4%). A distribuição das amostras clínicas, em que foram isoladas as 135 cepas de *Enterococcus*, está demonstrada no Tabela 9.

TABELA 9
Distribuição dos espécimes de VRE identificadas nas amostras clínicas de pacientes do estudo - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

Espécimes	Nº de cepas	%
Fezes	96	71,1
Urina	16	11,9
Secreção ferida úlcera decúbito	10	7,4
Secreção ferida - trauma	4	2,9
Ponta de cateter venoso	3	2,2
Outras	6	4,4
TOTAL	135	100

Nem sempre o isolamento de VRE em uma amostra clínica implica infecção (FERNANDES *et al.*, 2000). De acordo com a definição de infecção e colonização, neste estudo, observou-se que 18,04% (22) foram caracterizados infecção e 81,96% (100) colonização.

Nas situações em que houve isolamento na cultura de outros patógenos além do *Enterococcus* e o paciente apresentava uma clínica compatível com infecção, a definição exata do agente responsável pela infecção ou colonizante foi mais difícil. Nessas situações não há na literatura critérios claros que orientem a decisão. Optou-se, então, por relacionar com a escolha terapêutica e a melhora do paciente. Os

Enterococcus isolados na urina e no sangue foram relacionados à infecção hospitalar por VRE.

Apesar de ter isolado cinco espécies de VRE, apenas *E. faecalis* (63,6%) e o *E. faecium* (31,8%) foram relacionadas às infecções.

Observou-se que, dos pacientes caracterizados com infecção por VRE, o sítio mais freqüente foi o trato urinário, correspondendo a 72,8% (16) das infecções causadas pelo *Enterococcus* resistente a vancomicina. A infecção da corrente sanguínea, bacteriemia, ocorreu em dois pacientes, que evoluíram a óbito.

A Tabela 10 apresenta os dados encontrados nos 22 pacientes portadores de VRE que tiveram infecção por esse patógeno.

Dados da literatura relatam que as infecções causadas pelo VRE envolvem freqüentemente o sítio intra-abdominal, trato urinário, corrente sanguínea, sítios cirúrgicos, cateter vascular e estão associadas a pacientes mais debilitados e graves. A taxa de mortalidade em doentes com bacteriemia por *Enterococcus* resistente a vancomicina pode atingir 60 a 70% dos pacientes (CETINKAYA *et al.*, 2000).

Entre os pacientes do presente estudo que desenvolveram infecção por VRE, a maioria se encontrava internada em unidades de terapia intensiva (48,6%) e estava gravemente doente. Na unidade de cuidados progressivos, observaram-se 36,7% (8) de casos de infecção, como citado anteriormente, justificados pela longa permanência e as condições clínicas do paciente.

TABELA 10
Distribuição das características dos pacientes com infecção por VRE quanto ao sítio, espécies de *Enterococcus* e unidades de internação - Belo Horizonte

Infecção causadas por VRE	Nº de	
	pacientes	%
Sítios		
Trato respiratório – empiema	1	4,5
Infecção corrente sanguínea	2	9,9
Infecção partes moles	2	9,0
Infecção Trato Urinário	16	72,8
Infecção cirúrgica	1	4,5
Espécies		
<i>E. faecalis</i>	14	63,6
<i>E. faecium</i>	7	31,8
<i>E. sp</i>	1	4,6
Unidades		
Unidade de Terapia Intensiva A	4	18,2
Unidade de Terapia Intensiva B	3	13,6
Unidade de Terapia Intensiva – SEC	3	13,6
Unidade de Cuidados Progressivos	8	36,7
Clinica médica	1	4,7
Neurologia	3	13,6

Com relação ao perfil de sensibilidade, das 76 cepas de *E. faecalis*, 93,0% eram sensíveis a ampicilina; 93,0% sensíveis a ampicilina-sulbactam, 87,0% sensíveis a penicilina, 32,0% sensíveis a gentamicina. A taxa de sensibilidade a ciprofloxacina e a taxa de sensibilidade a levofloxacina (quinolonas) foram 16,0% e 13,0%, respectivamente.

Quanto às 39 cepas de *E. faecium*, apenas 10,0% foram sensíveis a ampicilina, 6% sensíveis a ampicilina-sulbactam, como descreve a literatura. E ao contrário do *E. faecalis*, 87% foram sensíveis a penicilina, 69% a gentamicina.

Encontra-se, na Tabela 11, o perfil de sensibilidade dos *Enterococcus* isolados nas 135 amostras clínicas dos 122 pacientes que constituíram o presente estudo.

Nesta pesquisa, a teicoplanina foi testada em 44 cepas de *E. faecalis* e 26 de *E. faecium*, e os índices de sensibilidade dessas cepas a esse antimicrobiano foram de 16,0% e 12,0%, respectivamente. Segundo Saraiva *et al.* (1997), esse perfil de sensibilidade caracteriza um predomínio do fenótipo VanA. Devido à capacidade de transferência do gene VanA a *Enterococcus* sensível a vancomicina, e mesmo a outros microrganismos, esse fenótipo é de grande importância clínica.

No Brasil, o fenótipo VanA é predominante entre os VRE isolados até o momento (PALAZZO *et al.*, 2006).

Dado similar ao observado no presente estudo foi apresentado por Saraiva *et al.* (1997), que avaliaram a sensibilidade aos antimicrobianos de 87 amostras clínicas de VRE, encontrando predominância de *E. faecalis* (76) com 100,0% de sensibilidade a ampicilina e 82,0% a penicilina. Enquanto o *E. faecium* apresentou alto grau de resistência aos beta-lactâmicos, e apenas 1,0% foi sensível a ampicilina.

Independente da espécie, no presente estudo, todas as cepas de *Enterococcus* foram 100,0% sensíveis a linezolida, mostrando que esse antimicrobiano pode ser muito útil no tratamento das infecções em que há altas taxas de resistência a ampicilina, como ocorre com o *E. faecium*.

TABELA 11
Padrão de sensibilidade dos *Enterococcus* em relação aos antimicrobianos nos pacientes do estudo – Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

Antimicrobiano	<i>E. faecalis</i>		<i>E. faecium</i>		<i>E. gallinarum</i>		<i>E. casseliflavus</i>		<i>E. avium</i>		<i>Enterococcus sp.</i>	
	Nº de cepas	% testadas	Nº de cepas	% testadas	Nº de cepas	% testadas	Nº de cepas	% testadas	Nº de cepas	% testadas	Nº de cepas	% testadas
	Ampicilina	72	93,0	38	10,0	6	67,0	1	0,0	6	33,0	3
Ampic/sulbac.	68	93,0	37	6,0	6	67,0	1	0,0	4	50,0	3	100,0
Ciprofloxacina	43	16,0	21	0,0	2	0,0	1	0,0	2	50,0	-	-
Eritomicina	53	9,0	26	4,0	6	17,0	-	-	5	0,0	2	50,0
Gentamicina	71	32,0	35	69,0	6	50,0	1	100,0	4	100,0	3	0,0
Levofloxacina	30	13,0	15	20,0	1	0,0	1	0,0	1	100,0	-	-
Linezolida	38	100,0	18	100,0	3	100,0	1	0,0	2	100,0	1	100,0
Penicilina	29	87,0	21	19,0	1	0,0	1	100,0	1	0,0	-	-
Teicoplanina	44	16,0	26	12,0	5	0,0	-	-	5	40,0	1	0,0
Tetraciclina	9	33,0	8	29,0	-	-	1	0,0	-	-	-	-
Vancomicina	76	0,0	39	0,0	6	0,0	1	0,0	6	0,0	7	0,0

Nota: O percentual (%) refere-se à sensibilidade

Segundo Furtado *et al.* (2005a), o padrão de sensibilidade dos *Enterococcus* isolados no Brasil ainda é favorável, podendo a ampicilina ser indicada no tratamento das infecções por VRE, diferente do encontrado nos Estados Unidos, onde há um número expressivo e crescente de *E. faecium* com mais de 95% de resistência a ampicilina (RICE, 2001).

5.3 Evolução clínica dos pacientes portadores de VRE

Entre os pacientes do presente estudo, a média de permanência dos pacientes após a identificação do VRE foi de 48 dias, mediana de 28,5 e desvio-padrão de 63 dias. A permanência hospitalar desses pacientes não parece estar relacionada à presença desse patógeno, mas sim às próprias condições clínicas que impossibilitam a alta ou a transferência.

Em relação à evolução dos pacientes, 50,8% (62) dos casos evoluíram a óbito, 34,4% (42) tiveram alta para domicílio e 4,9% (6) foram transferidos para outra instituição de saúde. No final da coleta de dados em 30 de outubro, 9,8% (12) dos pacientes ainda permaneciam internados na instituição de estudo (TAB. 12).

TABELA 12
Evolução nos pacientes do estudo após a identificação do VRE - Belo Horizonte, maio de 2005 a outubro de 2007

Evolução	Nº de pacientes	%
Continua internado	12	9,8
Alta para domicílio	42	34,4
Transferência para outra instituição	6	4,9
Óbito	62	50,8
Total	122	100

Dos 62 pacientes que evoluíram a óbito, apenas 6,5% (4) tinham evidências que permitiram relacioná-lo à presença do *Enterococcus* resistente a vancomicina, uma vez que esses pacientes, no momento do óbito, estavam com infecção causada

por esse patógeno. Determinar se a mortalidade foi conseqüência do VRE é difícil, segundo Cetinkaya, Falk e Mayhall (2000), porque, na maioria das vezes, os pacientes encontram-se gravemente doentes e apresentam resultados microbiológicos de outros patógenos.

Sandri (2004), ao analisar o perfil clínico e demográfico dos pacientes com VRE e os óbitos associados, observou um risco maior de óbito em pacientes somente nos casos de bacteriemia por VRE (OR 3,67), apesar de não encontrar significância estatística ($p=0,076$).

No presente estudo, dois pacientes com bacteriemia evoluíram a óbito. Esses pacientes, devido à gravidade da doença, necessitaram de cuidados intensivos e estavam com prognóstico reservado, não se podendo afirmar que o VRE foi a causa dessa evolução. Como destaca Sandri (2004), a tendência é considerá-lo, apenas, como um marcador de gravidade.

Em 2006, 38 amostras de *Enterococcus* resistente a vancomicina de pacientes em estudo, foram enviadas à Fundação Ezequiel Dias (FUNED) para análise comparativa dos genomas. Segundo o laudo, foram encontrados cinco grupos genéticos diferentes e com alta similaridade genética entre eles, o que sugere a disseminação horizontal dessas cepas na instituição.

Desde o primeiro caso de *Enterococcus* resistente a vancomicina na instituição em estudo, foram estabelecidas medidas de controle e prevenção da disseminação desse patógeno conforme orientado pelo CDC. Foram implantados como protocolo o isolamento em quartos privativos ou de coorte do paciente fonte e de contactantes, o rastreamento de contactantes através da realização de *swab* retal e de feridas abertas quando existentes e a identificação em prontuários e leitos. O programa de educação permanente com os profissionais de saúde foi intensificado,

objetivando sensibilizar toda equipe assistencial para a higienização das mãos, o uso de luvas e capotes ao entrar e sair das unidades de isolamento e, obrigatoriamente, ao entrar em contato com paciente portador de VRE.

A higienização ambiental envolvendo os técnicos de enfermagem na limpeza e desinfecção de leitos e equipamentos e os auxiliares da limpeza, também foi intensificada principalmente nas enfermarias e unidades de isolamento de pacientes portadores de *Enterococcus* resistente a vancomicina.

A comunicação imediata do laboratório de microbiologia com o serviço de controle de infecção foi estabelecida para otimização da vigilância do VRE.

Apesar da adoção de todas essas medidas, até a finalização deste estudo não se observou diminuição do número de casos de VRE na instituição, sugerindo-se que a precaução padrão e de contato devam ser intensificadas, bem como os treinamentos dos profissionais que atuam direta e indiretamente na assistência. A higienização ambiental deve ser reforçada, principalmente nas unidades que tenham pacientes graves, com longa permanência, e, portanto, com maior risco de serem portadores de VRE.

6 CONCLUSÃO

Este estudo possibilitou descrever o perfil epidemiológico dos pacientes portadores de *Enterococcus* resistente a vancomicina e a presença de fatores de risco que poderiam estar relacionados na colonização ou infecções nestes pacientes. Os resultados predominantemente de pacientes em idade entre 14 a 52 anos, de sexos masculinos e vítimas de traumas, correspondem as especificidade da clientela atendida na instituição em estudo.

A maioria dos pacientes com VRE teve internação em unidade de terapia intensiva como em unidade de cuidados progressivos, correspondendo a pacientes com maior morbidade e de longa permanência.

Dentre os pacientes estudados, destacaram-se aqueles que utilizaram mais de três antimicrobianos, que foram submetidos a procedimentos cirúrgicos e a procedimentos invasivos, bem como dependentes dos cuidados intensivos de enfermagem.

Esses dados sugerem que, nas unidades de terapia intensiva e de cuidados progressivos, as medidas de controle devam ser encorajadas e acompanhadas com maior rigor pelo serviço de controle de infecção hospitalar, principalmente na higienização das mãos e na precaução de contato.

Nos pacientes do estudo, aqueles que necessitavam de cuidados intensivos e intermediários de enfermagem foram os mais acometidos com o VRE, o que leva à necessidade de construção de estratégias que promovam maior envolvimento desse profissional no controle e na prevenção da disseminação do VRE. O

estabelecimento de programa de educação permanente pode ser uma estratégia importante.

Das espécies de *Enterococcus*, o *E. faecalis* foi a espécie mais freqüente entre os pacientes (57,1%). E mais de 90,0% dessas cepas apresentaram-se sensíveis a ampicilina, o que é satisfatório para o tratamento das possíveis infecções causadas por esse patógeno. Todas as espécies de *Enterococcus* mostram 100,0% de sensibilidade a linezolida. Diante da emergência de microrganismos resistentes nos hospitais, o perfil de sensibilidade observado neste estudo é importante e animador, não só para o corpo clínico, como para os profissionais que atuam no controle de infecção hospitalar.

A porcentagem de pacientes que evoluíram a óbito foi alta (50,8%), mas esse fato parece estar relacionado à gravidade clínica do paciente. Nos casos de pacientes transferidos para outra instituição de saúde, a implantação dos protocolos que reforcem o registro da situação epidemiológica na alta ou transferência pode prevenir a disseminação do VRE intra-hospitalar. Para os hospitais ligados em rede, como ocorre com a unidade em estudo, desenvolver instrumentos de informação, como a utilização da internet, pode ser uma opção rápida e acessível para manter os profissionais informados da situação epidemiológica do paciente.

Diante do exposto, pode-se concluir que este estudo descritivo de pacientes portadores de *Enterococcus* resistente a vancomicina atendeu aos objetivos propostos, possibilitando a identificação da realidade e servindo de base para implementar as ações de controle do VRE no hospital de estudo e em outras instituições de saúde com características similares, bem como a realização de outros estudos.

Um fato facilitador para a execução deste estudo, foi a qualidade dos registros contidos nas fichas de vigilância do Serviço de Controle de Infecção, quanto comparado com as informações obtidas nos prontuários. Este fato reforça a importância de melhorarmos as informações contidas nos prontuários, uma vez que são instrumentos de coletas de dados. Quanto à limitação do estudo, destaca-se o fato de ele ser um estudo descritivo, não correlacional, não sendo possível estabelecer relações entre as variáveis.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, M. S. Jornada Norte Nordeste de Controle de Infecção Hospitalar, ANVISA, 9. 2001, João Pessoa. *Infecção Hospitalar: Análise de custo*. Disponível em: https://www.anvisa.gov.br/servicosaude/controla/aula_10.ppt . Acesso em: 20 abr. 2006.

BARBOSA, D; LIMA, L; SILBERT, S; SADER, H; CENDOROGLO, M; DRAIBE, S; CAMARGO, L; VIANNA, L; BELASCO, A. Evaluation of the prevalence and risk factors for colonization by vancomycin-resistant Enterococcus among patients on dialysis. *Am J Kidney Dis.*, v.44, nº2, p.337-43, Aug. 2004;Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=pubmed&uid=15264193&cmd=showdetailview&indexed=google>. Acesso em 8 set. 2006.

BAZET, C; BLANCO, J; SEIJA, V; PALACIO, R. Enterococos resistentes a vancomicina. Un problema emergente en Uruguay. *Revista Médica del Uruguay*, Uruguai, v. 21, n. 2, p. 151, jun. 2005. Disponível em: <http://www.rmu.org.uy/revista/2005v2/art7.pdf>. Acesso em: 10 set. 2006.

BAUM, H. V.; OBER, J. F.; WENDT, C.; WENZEL, R. P.; EDMOND, M. B. *Antibiotic-Resistant Bloodstream Infections in Hospitalized Patients: Specific Risk Factors in a High-Risk Population?* *Infection.* ,v.33, nº5-6; p. 320 – 326, Oct. 2005.

BOYCE, J. M.; POTTER-BYNOE, G., CHENEVERT, C.; KING, T. Environmental contamination due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus: possible infection control implications. *Infect Control Hosp Epidemiol.* , v.18, nº 9, p. 622-7, Sep.1997. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. Acesso 14 abr. 2006

BRASIL. Conselho Federal de Enfermagem. Resolução COFEN/189/96, de 1996. Estabelece parâmetros para dimensionamento do quadro de profissionais de enfermagem nas instituições de saúde. Boletim COFEN; 25 jan. 1996.

BROWN, D. F. J.; BROWN, N. M.; COOKSON, B. D.; DUCKWORTH, G.; FARRINGTON, M.; FRENCH; G. L.; KING, L. *et al.* National Glycopeptide-Resistant Enterococcal Bacteraemia Surveillance Working Group Report to the Department of Health—August 2004. *J of Hospital Infection*, v. 62, p. 1-27, 2005.

BYERS, K. E.; ANGLIM, A. M.; ANNESKI, C. J.; GERMANSON, T. P.; GOLD, H. S.; DURBIN, L. J.; SIMONTON, B. M.; FARR, B. M. A hospital epidemic of vancomycin-resistant Enterococcus: risk factors and control. *Infect Control Hosp Epidemiol.*, v. 22, nº 3, p. 140-7, Mar. 2001.

CALFEE, D. P.; GIANNETTA, E. T.; DURBIN, L. J.; GERMANSON, T. P.; FARR, B.M.. Control of Endemic Vancomycin-Resistant Enterococcus among Inpatients at a University Hospital. *C Infect Diseases*, , v. 37, p. 326–332, 2003.

CAMARGO, I. L. B. C.; BARTH, A. L.; PILGER, K.; SELIGMAN, B. G. S.; MACHADO, A. R. L.; DARINI, A. L. C. Enterococcus gallinarum carrying the vana gene cluster: first report in Brazil. *Braz J Med Biol Res.*, Ribeirão Preto, v. 37, n. 11, 2004. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php>. Acesso em: 12 jun. 2006.

- CARMELI, Y.; ELIOPOULOS, G. M.; SAMORE, M. H. Antecedent Treatment with Different Antibiotic Agents as a Risk Factor for Vancomycin-Resistant Enterococcus. **Emerg Infect Dis.**, v.8, Aug. 2002 Disponível em: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol8no8/01-0418.htm>. Acesso em: 10 ago. 2007.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). *Recommendations for preventing the spread of Vancomycin resistance: recommendations of the Hospital Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC)*. MMWR. v. 44, p. 1-13. 1995. Disponível em: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/00039349.htm>. Acesso em: 12 jun. 2006
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). *Summary of notifiable diseases, United States, 1997*. MMWR. v. 46, p. 3-87. 1998. Disponível em: <http://www.cdc.gov>. Acesso: 12 jun. 2006
- CETINKAYA, Y.; FALK, P; MAYHALL, C. G. Vancomycin-Resistant Enterococci. **Clin Microbiol Rev.**, v.13, n. 4, p. 686–707. Oct. 2000. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=88957>. Acesso em: 10 ago. 2007
- CHANG, L. J. J.; PERNG, T.Y.; LEE, C. L.. The vanB2 Gene Cluster of the Majority of Vancomycin-Resistant Enterococcus faecium Isolates from Taiwan Is Associated with the pbp5 Gene and Is Carried by Tn5382 Containing a Novel Insertion Sequence. **Antimicrob. Agents Chemother**, v.49, p. 3937-3939. 2005. Disponível em: <http://aac.asm.org/cgi/reprint/49/9/3937>. Acesso em: 15 set. 2007
- CHRYSAL, L. J. Estudio de susceptibilidad in vitro de Enterococcus spp. **Rev. chil. infectol.**, v.19, supl. 2 [citado 19 Mar. 2007], p.111-115, 2002. Disponível em: <http://www.scielo.cl/scielo.php>. Acesso em: 02 dez. 2006
- COIA, J.; DUCKWORTH, G. D. E.; FARRINGTON, M.; FRY, C.; HUMPHREYS, H.; MALLAGHAN, C.; TUCKER, D. Guidelines for the Control and prevention of meticillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) in healthcare facilities. **Journal of Hospital Infection**, v. 63, p. 1 - 44. Apr. 2006. Disponível em: www.sciencedirect.com . Acesso em: 01 nov. 2006.
- CUNHA, B. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus/ vancomycin-Resistant Enterococci colonization and infection in the critical care unit. In: **Infectious Diseases in Critical Care Medicine**, New York, USA, 2 ed, p. 1-32, 2006.
- DALLA, L. M. C.; SOUZA, D. C.; MARTINS, L.T. *et al.* Vancomycin-resistant Enterococcus faecium: first case in Brazil. **Braz J Infect Dis.** v. 2, n. 3, p. 160-163. 1998
- DONSKEY, C. J.; CHOWDHRY, T. K.; HECKER, M. T.; HOYEN, C. K.; HANRAHAN, J. A.; HUJER, A. M. B.S; HOYEN, C. K.; HANRAHAN, J. A. *et al.* Effect of Antibiotic Therapy on the Density of Vancomycin-Resistant Enterococci in the Stool of

GOLDMAN, D. A. *The Epidemiology of Antimicrobial Resistance*. Ecosystem Health, v. 5, Sep.1999. p. 158.

HARBARTH, S.; COSGROVES, S.; VARMELI, Y. Effects of Antibiotics on Nosocomial Epidemiology of Vancomycin-Resistant Enterococci. **Ant. A. Chemot.**, v. 4, n. 6, p. 1619-1628, jun. 2002.

HAYDEN, M. K.; BLOM, D. W.; LYLE, E. A.; MOORE, C. G.; WEINSTEIN, R. A. Risk of Hand or Glove Contamination After Contact With Patients Colonized With Vancomycin-Resistant Enterococcus or the Colonized Patients' Environment. **Infect Control Hosp Epidemiol.**, v. 29, p. 149–154. 2008

KONEMAN, E. W., ALLEN, S. D., JANDA, W. J.; SCHREKENBERGER, P. C.; WINN, W. C. **Diagnóstico Microbiológico** – Texto e Atlas Colorido. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

KUNIN, C. M. Resistance to antimicrobial drugs a worldwide calamity. **Ann Intern Med.**, v. 1, n. 118(7), p. 557-561. Apr 1993

LITTVIK, A. M., LOPEZ, T. N., GONZALEZ, S. E. *et al.* Colonización con enterococos vancomicina-resistentes (EVR) en una unidad de cuidados intensivos en la Ciudad de Córdoba: Argentina. **Rev. Argent. Microbiol.**, v. .38, n.1 [citado 19 Mar. 2007], p.28-30. Mar. 2006 Disponível em: <<http://www.scielo.org> . Acesso em: 10 set. de 2007.

LOW, D. E.; KELLER, N.; BARTH, A.; JONES, R. N. Clinical Prevalence, Antimicrobial Susceptibility, and Geographic Resistance Patterns of Enterococci: Results from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program, 1997–1999 **CI Infect Diseases**, 2001; 32: p.133-145.

MACINTYRE, C. R.; EMPSON, M.; BOARDMAN, C.; SINDHUSAKE, D.; LOKAN, J.; BROWN, G. V. Risk factors for colonization with vancomycin-resistant enterococci in a Melbourne hospital. **Infect Control Hosp. Epidemiol.**, v. 22, n. 10, p.624-629. Oct. 2001.

MARTINEZ, J. A.; RUTHAZER, R.; HANSJOSTEN, K.; BAREFOOT, L.; SNYDMAN, D. R. Role of Environmental Contamination as a Risk Factor for Acquisition of Vancomycin-Resistant Enterococci in Patients Treated in a Medical Intensive Care Unit. **Arch Intern Med.**, v.163: p.1905-1912. 2003.

MASCHIETO, A.; MARTINEZ, R.; PALAZZO, I. C. V; DARINI, A. L. C. Antimicrobial Resistance of Enterococcus sp. Isolated from the Intestinal Tract of Patients from a University Hospital in Brazil. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 99, n. 7, p. 763-767, nov. 2004. Disponível em: <http://www.bioline.org.br/request?oc04154>. Acesso em: 25 set. 2006.

McDONALD, L. C.; KUEHNERT, M. J.; TENOVER, F. C.; JARVIS, W. R. Vancomycin-resistant Enterococci outside the health-care setting: prevalence,

sources, and public health implications. *Emerging Inf. Diases.*, v. 3, n. 3, p. 311-315. jul.-set. 1999.

MCGOWAN, J. E. Debate—Guidelines for control of glycopeptide-resistant enterococci (GRE) have not yet worked. *Journal of Hospital Infection*, v. 57, Issue 4, p. 281-284. Aug. 2004.

McKESSAR, S. J.; BERRY, A. M. B.; TURNIDGE, H. D.; PATON, J. C. Genetic Characterization of vanG, a Novel Vancomycin Resistance Locus of *Enterococcus faecalis*. *Antimicrob Agents Chemother*, v.44. n. 11, p. 3224–3228. Nov 2000.; Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov>. Acesso em: 10 out. 2007.

MOET, G.; JONES, R.; BIEDENBACH, D.; STILWELL, M.; FRITSCH, T. Contemporaray causes of skin and soft tissue infections in Nort America, Latin America and Europe: Report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1998 – 2004), *ScienceDirect - Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, USA, p. 1-7, 2006. Disponível em: www.sciencedirect.com Acesso em: 25 jul. 2007.

MOURA, J. P.; GIR, E. Conhecimento dos profissionais de enfermagem referente à resistencia bacteriana a múltiplas drogas. *Acta Paul. Enferm.*, São Paulo, v. 20, n. 3, 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-21002007000300018&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 01 mar. 2008.

MURRAY, P. R. The life and times of the *Enterococcus*. *Clin. Microbiol.. Rev.* v. 3, p. 46-65, 1990.

MURRAY, P. R.; ROSENTHAL, R. S.; KOBAYASHI, G. S.; PFLER, M. A. *Microbiologia médica*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 220-3.

NEELY, A. N.; MALEY, M. P. Survival of *Enterococci* and *Staphylococci* on Hospital Fabrics and Plastic. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 38, n. 2, p. 724-726, Feb. 2000. Disponível em: <http://jcm.asm.org/cgi/content/abstract/38/2/724>. Acesso em 5 de out. 2007

PACIORNIK, R. *Dicionário médico*. 3. ed. Rio de Janeiro: Ed Guanabara Koogan; 1978. p. 321.

PADIGLIONE, A. A.; WOLFE, R.; GRABSCH, E. A; OLDEN, D. *et al.* Risk factors for new detection of vancomycin-resistant enterococci in acute-care hospitals that employ strict infection control procedures. *Antimicrob A. Chemother*, v. 47, n.8, p. 2492 – 8. Australia. Aug 2003.

PRADE, S. S; OLIVEIRA, S. T; RODRIGUEZ, R; NUNES, F. A.; NETTO, E. M.; FELIX, J. Q. *et al.* Estudo Brasileiro da Magnitude das Infecções Hospitalares em hospitais terciários. *Rev Cont. de IH*, v. 2, p.11-24, mar./jul. 1995.

PALAZZO, I. C. V.; CAMARGO, .L. B. C.; ZANELLA, R. C.; DARINI, A. L. C. Evoluotion of clonality in enterococci isolated in Brazil carrying Tn1546-like elements associated with vanA plamids. *Fems Microbiology Letters*, v. 258, p. 29-36, 2006.

- PATEL, R. Clinical impact of vancomycin-resistant enterococci. **J Ant Chemotherapy**, , 51, Suppl. 3, p.3-2. 2003.
- PATERSON, D. L.; MUTO, C. A.; NDIRANGU, M.; LINDEN, P. K.; POTOSKI, B. A.; CAPITANO, B.; BONOMO, R. A.; ARON, D. C.; DONSKEY, C. J. Acquisition of Rectal Colonization by Vancomycin-Resistant Enterococcus among Intensive Care Unit Patients Treated with Piperacillin-Tazobactam versus Those Receiving Cefepime-Containing Antibiotic Regimens. **Antimicrobial Agents and Chemotherapy**, v. 52, n. 2, p. 465-469, fev. 2008.
- OPLUSTIL, C. P.; ZOCCOLI, C. M.; TOBOUTI, N. R.; SINTO, S. I. *Procedimentos básicos em microbiologia clínica*. São Paulo: Savier, 2000. 254p.
- REMONATO, G.; BOLZAN, V.; ZANCHI, A. C. *et al.* Detecção molecular da resistência bacteriana – ênfase para Enterococcus e Streptococcus. **New Lab**, n. 70, p.100-112. Mar./Apr. 2005.
- RICE, L. B. Emergence of Vancomycin-Resistant Enterococci. **Emerging Infectious Diseases**, v. 7, n. 2, p. 183 – 187. Mar.- Apr., 2001. Disponível em: <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol7no2/pdfs/rice.pdf>. Acesso em: 5 jun. 2006.
- ROSSI, F.; ANDREAZZI, D. B. **Resistência bacteriana: interpretando o antibiograma**. São Paulo: Atheneu; 2005.
- SADER, H. S.; JONES, R. N.; GALES, A. C.; SILVA, J. B.; PIGNATARI, A.C. *et al.* SENTRY antimicrobial surveillance program report: latin american and brazilian results for 1997 through 2001. **Braz J Infect Dis.**, Salvador, v. 8, n. 1, 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/scielo.php> Acesso em: 15 fev. 2007.
- SANDRI, A. M. **Enterococcus spp. resistente a vancomicina: tipagem molecular, caracterização clínica e associação com mortalidade**. 2004. 85 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) - Faculdade de Medicina. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2004.
- SARAIVA, I. H.; JONES, R. N; ERWIN, M.; SADER; H. S. Avaliação da sensibilidade a antimicrobianos de 87 amostras clínicas de enterococos resistentes à vancomicina. **Rev Ass Med Brasil**, v.43, n. 3, p. 217-22 217. 1997. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/ramb/v43n3/2039.pdf>. Acesso em: 25 de nov. de 2007.
- SIGIFREDO, O.; ROBLEDO, J.; VÉLEZ, L. A; PATIÑO; L. A.; OCHOA, J. E.; FRANCO, L. Enterococo resistente a vancomicina en un hospital universitario: características clínicas y epidemiológicas de 100 casos, 1998-2003 / Vancomycin resistant Enterococcus in a teaching hospital: clinical and epidemiological features of 100 cases, 1998-2003. **Infection**, v. 7-4. p 195-203. 2003. Disponível em: <http://bases.bireme.br>. Acesso em: 25 out. 2006.
- SILVA, R. F. A infecção hospitalar no contexto das políticas relativas à saúde em Santa Catarina. **Rev. Latino-Americana de Enfermagem**, Ribeirão Preto, v. 11, n. 1, 2003. Disponível em: <http://www.scielo.br>. Acesso em: 11 nov. 2007.

SIEGAL, J.D., et al., and the Centers for Disease Control and Prevention Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Management of Multidrug-Resistant Organisms in Healthcare Settings, 2006. Centers for Disease Control and Prevention, 2006. <http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/pdf/ar/mdroGuideline2006.pdf> Acesso em: 06 jun. 2007

SIEGEL, J.D., et al., and the Centers for Disease Control and Prevention Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee 2007 Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings, June 2007 (http://www.cdc.gov/ncidod/dhqp/gl_isolation.html) Acesso em: 10 dez. 2007.

SHEA (SOCIETY FOR HEALTHCARE EPIDEMIOLOGY OF AMERICA). Guideline for Preventing Nosocomial Transmission of multidrug Resistant Strains of *Staphylococcus aureus* and *Enterococcus*. *Inf Cont Hosp Epid.*, v.24, n. 5, p. 362-386. 2003.

SLAUGHERT, S.; HAYDEN, M. K.; NATHAN, C. *et al.*. A Comparison of the Effect of Universal Use of Gloves and Gowns with That of Glove Use Alone on Acquisition of Vancomycin-Resistant Enterococci in a Medical Intensive Care Unit. *A. Int. Medicine*, v. 125, n. 6, p. 448-456. Sept. 1996.

SCHOUTEN, M.A.; HOOBKAMP-KORSTANJE, J. A. A.; MEIS, J. F. G.; VOSS, A. Prevalence of Vancomycin-Resistant Enterococci in Europe. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, v. 19, n. 11. Dec. 2000.

STIEFEL, U.; RAO, A., PULTZ, M. J. *et al.* Supresión of gastric acid production by proton puma inhibitor treatment facilitaes colonization of the large intestine by vancomycin-resitant *Enterococcus* spp. and *Klebsiella pneumoniae* in clindamycin-treated mice. *Antimicrob. Agents Chemother*, v.50, p. 3905-3907. 2006. Disponível em: <http://aac.asm.org/cig/reprint/50/11/3905>. Acesso em: 13 mar. 2008.

TAVARES, W. Problem gram-positive bacteria: resistance in staphylococci, enterococci, and pneumococci to antimicrobial drugs. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop*, v. 33, n. 3, p.281-301. Maio/jun. 2000Disponível em: <<http://www.scielo.br/scielo>. Acesso em: 5 jun. 2006.

TENOVER, F. C.; HUGHES, J. M. The challenges of emerging infectious diseases: development and spread of multi-resistant bacterial patogens. *JAMA*, v. 275, n. 4, p. 300–304. 1996

TENORIO, A. R; BADRI, S. M; SAHGAL, N. B; HOTA, B; MATUSHEK, M; HAYDEN, M. K.; TRENHOLME, G. M.; WEINSTEIN, R. A.; Weinstein Effectiveness of Gloves in the Prevention of Hand Carriage of Vancomycin-Resistant *Enterococcus* Species by Health Care Workers after Patient Care. *Cli Inf Diseases*, v. 32, p. 826-829. 2001. Disponível em www.journals.uchicago.edu/CID/journal/issues/v32n5.text.html. Acesso em: 01 jan. 2007.

- TREITMAN, A. N.; YARNOLD, P. R.; WARREN, J.; NOSKIN, G. A. Emerging Incidence of *Enterococcus faecium* among Hospital Isolates (1993 to 2002). **J Clin Microbiol**, v. 43, n. 1, p. 462–463. Jan. 2005.
- VERNON, M. O.; HAYDEN, M. K.; TRICK, W. E.; HAYES, R. A.; BLOM, D. W.; WEINSTEIN, R. A. Chlorhexidine Gluconate to Cleanse Patients in a Medical Intensive Care Unit - The Effectiveness of Source Control to Reduce the Bioburden of Vancomycin-Resistant Enterococci. **Arch Intern Med**, v.166, n. 3. Fev. 2006.
- VILELA, M. A.; SOUZA, S. L.; PALAZZO, I. C. V.; FERREIRA, J. C.; MORAIS, M. A.; DARINI, A. L. C.; *et al.* Identification and molecular de characterization of VanA – type vancomycin-resistant *Enterococcus faecalis* in northeast of Brazil. **New Inst. Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 101, n. 7, p. 716-719. Nov. 2006.
- VILINS, M. **Prevalência e fatores de risco para colonização por *Enterococcus sp.* resistente à vancomicina em hospital de grande porte na região metropolitana de São Paulo**. 2001, 120 f. Tese (Mestrado em Doenças Infecciosas e Parasitárias) - Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 2001.
- ZACHARY, K. C.; BAYNE, P. S.; MORRISON, V. *et al.* Contamination of gowns, gloves, and stethoscopes with vancomycin-resistant enterococci. Presented at the CDC Fourth Decennial International Conference on Nosocomial and Healthcare-associated Infections, Atlanta, GA, 2000. Abstract nº S-W4-02, p75.
- ZIRAKZADEH, A; PATEL, R. *Vancomycin-Resistant Enterococci: Colonization, Infection, Detection, and Treatment*. **Clin Proc.**, v. 81, n. 4, p. 529-536. April – Mayo. 2006. Disponível em: www.mayoclinicproceedings.com. Acesso em: 25 out. 2006.
- WILLEMS, R. J. L.; TOP, J.; VAN SANTEN, M.; ROBINSON, D. A.; COQUE, T. M.; BAQUERO, F.; GRUNDMANN, H.; BONTEN, M. J. M. Global spread of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* from distinct nosocomial genetic complex. **Emerg Infect Dis.**, [serial on the Internet]. 2005 Jun. [date cited]. Available from <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol11no06/04-1204.htm>. Acesso em: 05 fev. 2007.

ANEXO A**PARECER N° 472**

Registro CEP/FHEMIG: 620 (este n° deve ser citado nas correspondências referente a este projeto)

CAAE: 0047.0.287.000-07

Pesquisador Responsável: Adriana Cristina de Oliveira

Hospital: Hospital João XXIII

DECISÃO:

O Comitê de Ética em Pesquisa da FHEMIG (CEP/FHEMIG) aprovou, no dia 02 de Agosto de 2007, o projeto de pesquisa intitulado « **Perfil do paciente portador de Enterococcus resistente a Vancomicina em um Hospital Público de Belo Horizonte** ».

Relatórios parciais e final devem ser encaminhados ao CEP/FHEMIG com um intervalo mínimo de 6(seis) meses (entre os relatórios), a partir da data de início do estudo.

Inês Ferreira e Mello Teixeira Dias
Coordenadora do CEP/FHEMIG

AFMS/07

ANEXO B

UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG - COEP
------	--

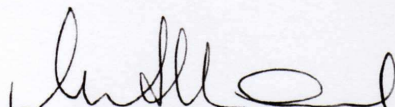
Parecer nº. ETIC 061/07

Interessado(a): Prof. Adriana Cristina de Oliveira
Departamento de Enfermagem Básica
Escola de Enfermagem-UFMG

DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP aprovou, no 14 dia de novembro de 2007, o projeto de pesquisa intitulado "**Perfil do paciente portador de Enterococcus resistente a vancomicina em hospital público de Belo Horizonte**" bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.


Prof.ª Maria Teresa Marques Amaral
Coordenadora do COEP-UFMG

APÊNDICE A

FORMULÁRIO DE COLETA DE DADOS - PACIENTE PORTADOR DE VRE - HJXXIII

Fonte () Contato ()

1 - Identificação do Paciente

Nome : _____

Nº de Registro: _____ Prontuário: _____

2 - Características demográficas:

1- Idade: _____ anos

2- Sexo: () masculino () feminino.

3- Raça: () branca () não branca

4- Data de admissão na instituição: ____/____/____

5- Tempo de intern. até identificação VRE: ____ dias

6- Procedência: () domicílio

() externo () outra instituição

7- Unidade de internação do paciente no momento de identificação do VRE:

() CTI – A () CTI – B () CTI – Ped

() Pediatria () UCP () 4º A

() 5ºA () 6ºA () 8ºA

() 9ºA () SEC

8 - Data de ad. na unid. de internação do pac. no momento de identificação do VRE: ____/____/____

9 - Tempo de internação na unidade de identificação do VRE: _____ dias

3 - Fatores de risco:

1 - Doença de base:

TCE () sim () não

Trauma abdominal () sim () não

Trauma torácico () sim () não

Trauma pélvico () sim () não

Trauma Face () sim () não

TRM () sim () não

Fratura de MI () sim () não

Fratura de MS () sim () não

L. de partes moles () sim () não

Aneurisma () sim () não

Queimadura () sim () não

AVC () sim () não

Insuf. Coronariana () sim () não

Outra afec. clínicas () sim () não

2 - Presença de infecção comunitária:

() sim () não

Sítios: Pneumonia () sim () não
 ITU () sim () não
 SST () sim () não
 DPOC inf. () sim () não
 BSI () sim () não
 Outras () sim () não

3 - Presença de infecção Hospitalar:

() sim () não

Sítios: Pneumonia () sim () não
 ITU () sim () não
 SST () sim () não
 SSI () sim () não
 BSI () sim () não
 Outras () sim () não

4 - Uso prévio de Vancomicina (antes de identificar o VRE): () sim () não ____ dias

5 - Uso prévio de antimicrobiano (antes de identificar o VRE): () sim () não

Antibiótico	Indicação	tempo
Penicilinas	() Prof () Terap	__ dias
Cefalosp. 1ºG	() Prof () Terap	__ dias
Cefalosp. 2ºG	() Prof () Terap	__ dias
Cefalosp. 3ºG	() Prof () Terap	__ dias
Cefalosp. 4ºG	() Prof () Terap	__ dias
Carbapenens	() Prof () Terap	__ dias
Aminoglicosídeos	() Prof () Terap	__ dias
Monobactam	() Prof () Terap	__ dias
Lincosamidas	() Prof () Terap	__ dias
Quinolonas	() Prof () Terap	__ dias
Macrolídeos	() Prof () Terap	__ dias
Metromidazol	() Prof () Terap	__ dias
Sulfa./Trimetrop.	() Prof () Terap	__ dias
Antifúngico	() Prof () Terap	__ dias

6 - Uso prévio de procedimento invasivo:

SVD () sim () não _____ dias

CVC () sim () não _____ dias

VM () sim () não _____ dias

Outros? () sim () não Quais? _____

7 - Realização de cirurgia previa:

() sim () não

Procedimento cirúrgico realizado:

Cir. abdominal () sim () não

Cir. Torácica () sim () não

Neurocirurgia () sim () não

Cirurgia ortopédica () sim () não

Cirurgia plástica () sim () não

8 - Presença de ferida aberta:

() sim () não

Origem da ferida:

- () cirúrgica

- () ulcera de decúbito **S - sim N - não**

- () Sacral () Trocantérica () calcâneo

() cabeça

- () Laceração do trauma

- () queimadura

9 - Uso prévio de drogas para diminuir a acidez gástrica: () sim () não

10 - Internação previa em unidade de terapia intensiva: () sim () não Tempo____ dias

11 - Colonização por outro microrganismo resistente: () sim () não

Caso sim:

() MRSA () Sta. Coag. Neg.

() Klebsiella () Pseudomonas

() Acinetobacter () Proteus

() Enterobacter () outros.

12 - Grau de dependência do paciente em relação à enfermagem:

() assistência mínima () intermediária

() semi-intensiva () intensiva.

