

E R R A T A

Pag. 22 - 2a. linha

".... houve predominância dos estreptococos (50,0%)..."

Pag. 24 - 2a. linha

".... a elevada frequência dos estreptococos (40,9%)..."

Pag. 35 - 3º parágrafo

".... 68,7% dos germes anaeróbios, correspondeu aos cocos gran positivos..."

Pag. 35

".... em contra partida, no Grupo II, 77,2% eram cocos gran positivos..."

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

Magnífico Reitor
Prof. Dr. Zeferino Vaz

Coordenador Geral da Unicamp
Prof. Dr. Paulo Gomes Romeo

Coordenador Geral das Faculdades
Prof. Dr. Rogério Cezar de Cerqueira Leite

FACULDADE DE CIÉNCIAS MÉDICAS

Diretor da Faculdade de Ciências Médicas
Prof. Dr. José Aristodemo Pinotti

Diretor Associado
Prof. Dr. John Cook Lane

CHEFES DOS DEPARTAMENTOS E PROFESSORES TITULARES

Prof. Dr. Armando de Aguiar Pupo
Prof. Dr. Aureliano Baptista da Fonseca
Prof. Dr. Bernardo Beiguelman
Prof. Dr. Décio Silveira Pinto de Mouta
Prof. Dr. Gottsfried Koberle
Prof. Dr. José Aristodemo Pinotti
Prof. Dr. José Lopes de Faria
Prof. Dr. José Martins Filho
Prof. Dr. Luiz Sergio Leonardi
Prof. Dr. Manuel Pereira
Prof. Dr. Nubor Orlando Facure
Prof. Dr. Oswaldo Vital Brazil
Prof. Dr. Reginaldo Zaccara de Campos
Prof. Dr. Silvio dos Santos Carvalhal
Prof. Dr. Vicente Amato Neto

PROFESSORES EMÉRITOS

Prof. Dr. Antonio Augusto de Almeida
Prof. Dr. Gabriel Oliveira da Silva Porto

NOTA: A Faculdade não aprova nem reprova as opiniões exaradas nas teses que lhe são apresentadas.

A minha MULHER - Maria Amélia

Aos meus PAIS - Manuel e Maria Francisca

As minhas FILHAS - Fabiana, Renata e Laura

Aos meus AMIGOS - Geraldo e Nair

-o-o-o-o-o-o-o-o-

AGRADECIMENTOS

Com a apresentação deste trabalho, passamos a ser devedores e agradecidos:

Aos Profs. Drs. Zeferino Vaz e José Aristodemo Pinotti, pela oportunidade que nos ofereceram à defesa desta tese na Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Ao orientador Prof.Dr. José Aristodemo Pinotti, pela gentileza e esforço para que este trabalho pudesse ser apresentado.

Aos Drs. Reynaldo Neves de Figueiredo e Hélio Ceballos, respectivamente, Superintendente e Diretor do IAMSPE - Hospital do Servidor Público do Estado de São Paulo "Francisco Morato de Oliveira", pela permissão em se fazer esta observação no referido hospital.

Ao Prof. Dr. Geraldo Rodrigues Lima, pela inestimável, despretenciosa e amiga atenção que nos presenteou, por inteiro, na feitura deste trabalho.

Ao Dr. Antonio Guilherme Moreira Pôrto, Chefe do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital Brigadeiro -INPS, que, de forma ímpar, nos atendeu para que pudessemos dar prosseguimento a esta pesquisa.

Ao Prof. Dr. Luís Camano, Diretor do Amparo Maternal, pela boa vontade em colocar o seu serviço a nosso dispor.

Ao Prof. Dr. Luís Rachid Trabulsi, Diretor do "Centro de Microbiologia de São Paulo", onde foi realizado o estudo microbiológico deste trabalho, com imprescindível auxílio da Dra. Yara Gorni Scabelo e do Sr. Maurício A.R. Bandeira Mira da e, de um modo todo especial, à Dra. Maria Lúcia Bortoletto.

Ao Dr. João Silva de Mendonça, Médico do Serviço de Moléstias Transmissíveis do HSPE, que nos inspirou para esta observação.

Ao Dr. Cláudio Basbaum, amigo e incentivador.

Aos colegas e residentes do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HSPE, que, de forma direta ou indireta nos propiciaram o andamento deste trabalho, e em especial aos Drs. Rogério Barros Sawaya e Hudson Ferraz e Silva.

À Srta. Maria da Graça Loureiro Costa, Drs. Same Jorge Góes e Wilson Gomes Pinto, pelo imprescindível auxílio no que tange às referências bibliográficas.

Ao Dr. José Mendonça Primo, Sr. Marcelo Cunha Du arte e Vera Sonia Mendonça, equipe que tão solicita e prontamente nos atendeu na estatística e datilografia.

Às Atendentes, Auxiliares, Enfermeiras e Secretárias do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HSPE.

o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o-o

I N D I C E

INTRODUÇÃO	1
PROPOSIÇÃO	11
MATERIAL E MÉTODO	13
RESULTADOS	19
COMENTÁRIOS	29
CONCLUSÕES	39
RESUMO	42
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45

-o-o-o-o-o-o-o-o-

I. INTRODUÇÃO

As toxemias gravídicas e a hemorragia, de par com a infecção, sempre constituiram o grande risco de morte materna no ciclo grávido-puerperal.

Esforços não foram medidos no sentido da profilaxia e do adequado tratamento dessas desastrosas complicações os quais, até certo ponto, alcançaram êxito.

No início do século XIX, a infecção puerperal era de tal natureza grave que, de forma epidêmica, grassava em quase todas as maternidades da Europa, a ponto de gestantes preferirem ser assistidas a domicílio do que perecerem nos hospitais.

Um dos mais importantes fatos históricos desta enfermidade foi o reconhecimento de seu caráter contagioso. De fato, JOHN LEAKE (1772), ALEXANDER HAMILTON (1781) e ALEXANDER GORDON (1795) foram os primeiros a levantarem esta hipótese. SEMMELWEIS, em 1847, afirmava ser a infecção puerperal transmitida pelos estudantes, das salas de necropsias às enfermarias, enfatizando o pensamento de HOLMES (1843), quando de sua conferência na Sociedade Médica de Boston - "A contagiosidade da febre puerperal" (EASTMAN, 1966). As "partículas sépticas" de SEMMELWEIS começaram a ser desvendadas pelos trabalhos de PASTEUR (1861) ao descobrir o estreptococo hemolítico, dando assim nascimento à bacteriologia (CHARLES E FINLAND, 1973).

Sabemos hoje, não ser a infecção puerperal u'a moléstia específica, mas um grupo de condições anátomo-clínicas produzidas por inúmeros e distintos agentes etiológicos que, por sua vez, produzem de forma mais ou menos específica, as mesmas alterações mórbidas (GIBBERD, 1966).

Embora o reconhecimento da contagiosidade da moléstia trouxesse algum progresso no sentido de minorar a mortalidade materna, ao se introduzirem medidas antissépticas no fim do século XIX e no início do atual, não restam quaisquer dúvidas que o ponto culminante ocorreu a partir de 1930, com o advento dos antimicrobianos. Assim, a introdução das sulfonamidas (COLEBROOK e KENNY, 1936), e, logo depois, da penicilina, associadas a um decréscimo da virulência do estreptococo hemolítico, fizeram com que o controle da infecção puerperal fosse tão efetivo, a ponto de não mais propiciar a grave evolução natural, comumente observada no passado (CHOW e GUZE, 1975; GIBBS e WEINSTEIN, 1976).

A mortalidade e morbidade maternas, por infecção pós-parto, declinou consideravelmente. Assim, por exemplo, em Nova Iorque, caiu de 11% em 1934, para 5% em 1944 (DOUGLAS e DAVIS, 1946), na Austrália de 43% (1931-1940) decresceu a 4% (1951-1960), segundo HILL (1964). No País de Gales, ao redor de 1930 era da ordem de 15%; em 1963 caiu para 0,06% (GIBBERD, 1966). Nos Estados Unidos a incidência de 11,2% em 1934 baixou a 1,4% em 1956 (DOUGLAS e STROMME, 1965).

Antes da década de 30, o agente etiológico mais importante da infecção pós-parto era, indubitavelmente, o estreptococo hemolítico (S. pyogenes) presente em 75% dos casos; com menos freqüência e, pois, de menor importância, vinham outros germes, entre eles, o estreptococo anaeróbio, Staphylococcus aureus, Clostridium welchii e Escherichia coli (GLOPERUD e WHITE, 1965).

Com o advento dos antimicrobianos, a infecção puerperal sofreu reais mudanças, não só quanto ao quadro e evolução clínicas, como quanto aos seus agentes etiológicos; alterações tão importantes que ela passou a ser erroneamente subestimada. Era vista pelas pacientes apenas como desconfortável situação e, pelo médico como temporânea intercorrência. Período glorioso e despreocupante, porém, mais fugaz do que se supunha.

STEVENSON et al. (1967) no período entre 1950-1965, encontraram 223 mortes maternas, das quais 38% por infecção puerperal. Deveras, na década de 60, inúmeras publicações atentaram para sua retomada importância e gravidade. Assim, por exemplo, LUCAS e JACKSON (1968) mostraram que a infecção pós-parto foi a causa direta de 30% das mortes maternas nos Estados Unidos entre 1962 e 1966. Em Michigan, entre 1950-1966, houveram 239 mortes maternas, das quais 91 por infecção puerperal (STEVENSON, 1969). ARTHURE et al. (1969) apontaram que na Inglaterra e no País de Gales, entre 1964 e 1966, ela se res-

ponsabilizou por 10% do óbituário materno, duas vezes mais do que nos anos anteriores. Por igual, na comunidade de Massachusetts, entre 1964 e 1968, foi a causa que liderou o óbituário no ciclo grávido-puerperal (CHARLES e KLEIN, 1973). Voltou, pois, a infecção a ocupar lugar de destaque em patologia obstétrica e é, hoje, lugar comum nas maternidades do mundo e em nosso meio.

Este recrudescimento está intimamente relacionado à assim chamada infecção hospitalar. Esta tem seu agente etiológico mudado continuadamente. Antes da época dos antibióticos, como se afirmou, o Streptococcus pyogenes era o mais virulento e importante. O uso indiscriminado de antimicrobianos trouxe relevante declínio das infecções por estreptococos, mas fez surgir, na década de 50, os Staphylococcus aureus dominantes então do quadro de infecção nosocomial. Após o surgimento de potentes antibióticos de amplo espectro, a partir de 1960, os germes gram-negativos passaram a assumir a liderança (LEDGER, 1972; UTZLER, 1972).

As penicilinas semi-sintéticas e os aminoglicosídos trouxeram grande esperança no tratamento das infecções, porém por breve período de tempo, pois se começou a detectar outros germes patogênicos anaeróbios, amiúde resistentes àqueles antibióticos (KISLAK, 1972).

Os anaeróbios, é claro, sempre participaram como agentes causais de infecção puerperal: SCHWARZ e DIECKMANN (1927) já atentavam para o papel desempenhado pelo estreptococo anaeróbio, concordando com as impressões de SHOTMULLER (1910) e de COLEBROOK e KENNY (1936). Entretanto, não se conheciam inúmeros outros anaeróbios, hoje, de sabida patogenicidade. Isto porque as técnicas de colheita e de cultura não eram suficientemente apropriadas para o seu diagnóstico, além do que, havia extrema-
da controvérsia em sua taxonomia (CARTER, 1953).

Aprimoramentos tecnológicos desenvolvidos nestes últimos 10 anos têm permitido melhores conhecimentos bacteriológicos e clínicos, os quais passaram a apontar os anaeróbios como importantes agentes infecciosos tanto para o homem como para os animais. De fato, inúmeras publicações têm recentemente surgido, fornecendo aos anaeróbios a sua devida importância clínica e bacteriológica (LEVISON, 1973; BALOWS, 1974; CHOW e GUZE, 1974; GORBACH e BARTLETT, 1974; FINEGOLD et al., 1975; LEDGER, 1975; SWEET, 1975).

De forma geral, caracteriza-se uma bactéria pelo tipo de reação de óxido-redução por ela utilizado no sentido de gerar energia necessária ao seu crescimento e multiplicação. As aeróbias utilizam o oxigênio como agente oxidativo. A depender da tolerância ao oxigênio, os microrganismos se agrupam em facultativos (crescem tanto na presença como na ausência de oxigê-

nio), micro-aerófilos (crescem em pequenas concentrações de oxigênio) e, por fim, em estritamente anaeróbios (não crescem e morrem em face de mínimos teores de oxigênio (LEVISON, 1973).

A pele e as membranas mucosas próximas dos orifícios externos têm uma flora normal (vagina, cavidade oral e pele, 10 anaeróbios para 1 aeróbio e intestino 1000:1) (BALOWS, 1974), repetidamente demonstrada por diversos autores, (HITE et al., 1947; WIERDSMA e CLAYTON, 1964; BORNSTEIN et al., 1964; WALSH et al., 1966; GORBACH et al., 1973; OHM e GALASK, 1975).

O homem pode se infectar por bactérias anaeróbias endógenas ou exógenas. As exógenas provenientes do solo e água podem causar importantes moléstias, como o tétano e o botulismo, que têm sua fisiopatologia alicerçada em potentes neurotoxinas.

Pelo geral, os fatores que normalmente facilitam a infecção anaeróbia endógena incluem cirurgias, neoplasias, diabetes melito, arteriosclerose, alcoolismo, antibioticoterapia, imunossupressores, corticosteróides e radioterapia (BORNSTEIN et al., 1964; LEDGER, 1975). Os fatores locais, mais freqüentemente apontados como predisponentes à infecção anaeróbica, são queda do potencial de óxido-redução do tecido, sinergismo com bactérias facultativas e tecidos desvitalizados (FINEGOLD et al. 1972; LEVISON, 1973).

Uma das maiores defesas contra a infecção por anaeróbios é o potencial de oxidação-redução do tecido normal (+ 120 milivolts). Seu declínio permite multiplicação dos anaeróbios nos tecidos, até naqueles expostos ao ar, como acontece com o orofaringe e pulmões (FINEGOLD e ROSEMBLATT, 1973). Menor potencial de oxidação-redução pode se dar, segundo LEVISON (1973) e SWEET (1975), por lesão de vasos (prejudicando o suprimento sanguíneo local), por corpo estranho, destruição tecidual por trauma ou processos infecciosos, crescimento de germes aeróbios na ferida e, por fim, pelo pH ácido que aparece nos tecidos desvitalizados.

De qualquer forma, presente o germe anaeróbio, existindo causas predisponentes gerais e locais, multiplicam-se as bactérias e surge a infecção. Via de regra, qualquer tipo de processo infeccioso pode ser provocado pelos anaeróbios. Em cerca de dois terços dessas infecções existe associação com outras bactérias, tanto anaeróbias como aeróbias, patogênicas ou não (SWEET, 1975).

Algumas infecções anaeróbicas são fulminantes e quase sempre tendem a produzir necrose; outras têm curso mais longo, porém é bem definida a gravidade e a mortalidade (FINEGOLD et al., 1972). A principal característica é o odor fétido exalado do local contaminado (SCHWARZ e DIECKMANN, 1927; LEDGER, 1972; NICHOLS e SMITH, 1975). De acordo com FINEGOLD et al. (1972) e

SWEET (1975), outros elementos podem, por igual, sugerir a sua presença. Ei-los: local de infecção próximo às superfícies mucosas; tecido necrótico, gangrena e formação de pseudo-membranas; gás no tecido, percebido por palpação de crepitações ou visto ao Raio-X; endocardite com hemoculturas negativas; infecção associada a neoplasias; infecção que surge com o uso de aminoglicosídios; trombos sépticos; bacteremia com icterícia e infecção após aborto ou cirurgia intestinal.

Segundo GORBACH e BARTLETT(1974), a real demonstração de que os germes anaeróbios são potencialmente patogênicos ao homem é o seu isolamento em hemoculturas (FELNER e DOWELL, 1971). Em Obstetrícia, quando se tratam desses microrganismos, é mais freqüente a bacteremia do que em processos ginecológicos, além do que ela se apresenta de forma intermitente e, em especial, no início do processo infeccioso (ROTHERAM e SCHICK, 1969; CHOW e GUZE, 1974; LEDGER, 1975a).

Confirmar o diagnóstico de infecção anaeróbica é essencial. Para tanto, existem técnicas especiais de colheita e de cultura. Depois, importa classificá-lo, o que não é fácil tarefa devido ao grande número de espécies (cerca de 200). Contudo, para fins práticos e atendendo ao aspecto clínico e à resposta ao método de coloração de gram, pode-se classificá-los segundo LEDGER et al (1975) em:

GRAM POSITIVOS

A. Cocos

a - *Peptostreptococcus*

b - *Peptococcus*

B. Bacilos

B₁ Esporulados (*Clostridium*)

B₂ Não esporulados

l₁ - Histotóxicos l₂ - Não Histotóxicos

perfringens

bifementans

Propionibacterium

tetani

inocuum

Lactobacillus

fallax

Bifidobacterium

Eubacterium

GRAM NEGATIVOS

A. Cocos

l - *Veillonella*

2 - *Acidaminococcus*

B. Bacilos

l - *Bacteroides*

2 - *Fusobacterium*

fragilis

melaninogenicus

oralis

"Medicine and Microbiology must synergize lest, once again, all the world become anaerobic"

Medeiros, 1972

II. P R O P O S I Ç Ã O

Como se pode observar pelo exposto, a infecção puerperal pode ser causada por inúmeros germes. Inicialmente, predominaram os aeróbios e a eles se deu a devida importância. O interrelacionamento infecção puerperal e germes anaeróbios tem, no último decênio, merecido atenção maior dos pesquisadores estrangeiros, entretanto, tal fato não tem sido, da mesma forma, enfatizado em âmbito nacional.

Por isso, e dado à freqüência com que temos de parado com a infecção puerperal, nos ocorreu estudar:

1) A flora bacteriana encontrada na cavidade uterina após o parto.

2) Qual ou quais os agentes etiológicos de maior importância na forma mais assídua da infecção puerperal, ou seja, a endometrite.

3) Saber a real importância que se deva conceder, entre nós, em Obstetrícia, aos microrganismos anaeróbios.

III. MATERIAL E MÉTODO

Realizou-se esta pesquisa em dois ambientes hospitalares (Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo- "Francisco Morato de Oliveira" e Hospital Brigadeiro do Instituto Nacional de Previdência Social) e constou de 94 culturas de material obtido da cavidade uterina e endocérvice de 63 puérperas.

As culturas realizadas foram obtidas de puérperas sabidamente sem o efeito de qualquer antimicrobiano que pudesse ter sido tomado no período de 7 dias prévios à colheita do material; e não se objetivou o isolamento de fungos, vírus ou parasitas.

Baseados em critérios clínicos, dividiu-se as puérperas em dois grupos distintos, ditos I e II, respectivamente, normal e patológico.

Grupo I pertinente a 41 puérperas normais de termo dia, quer o parto fosse normal, a fôrcipe ou por operação cesariana.

Grupo II constituído por 22 pacientes com o diagnóstico clínico de endometrite pós-parto (loquiação fétida e hipertermia), sendo as colheitas realizadas no dia em que o processo era diagnosticado.

Em cerca de 21 puérperas do Grupo I e em 10 pacientes do Grupo II colhemos, na mesma oportunidade, material também do endocérvico, para a análise crítica do método de coleta endo-uterino transcervical.

Técnica de Colheita - Com a paciente em posição ginecológica, por meio de espéculo de Collins esterilizado, expunha-se o cérvix de forma bastante nítida. Utilizando-se algodão hidrófilo, embebido em solução de cloreto de Benzalcônio a 2%, e com o auxílio de uma pinça de Cherron, fazia-se rigorosa antisepsia da face externa do colo uterino e dos fôrnicies vaginais. A solução era deixada por 2 minutos, finados os quais secava-se o local com algodão esterilizado. Em seguida lavava-se o colo e vagina com 10 ml de água destilada e estéril, cujo excesso era removido com algodão. Introduzia-se então, um cotonete umedecido com água destilada e esterilizado, provido de haste longa, através do canal cervical, atentando-se para que o mesmo não tocasse no espéculo ou nas paredes vaginais. Com movimentos circulares colhia-se a secreção endometrial e com idêntico cuidado, retirava-se o cotonete. A extremidade do estilete que continha o algodão e, pois, o material obtido, era quebrada (com o auxílio de uma pinça de Köcher esterilizada) deixando-a cair diretamente dentro de um frasco de vidro esterilizado; este era, de imediato, introduzido em uma mini-jarra (ATTEBERY e FINEGOLD, 1970) previamente

preparada. Enquanto a tampa da lata era rigorosamente fechada, a do vidro era afrouxada, exatamente para que a reação que continuava a se processar na mini-jarra, pudesse absorver o O_2 de seu interior, sem haver qualquer risco de contaminar o material da colheita.



Material utilizado para colheita.

Preparo da Mini-jarra (pequena lata de filme fotográfico 35 mm, com tampa de rosca) - Dentro deste recipiente colocava-se 1 g de palha de aço comum (funciona como catalizador), e sulfato de cobre acidificado. A palha de aço totalmente emergida nessa solução e estando a mini-jarra hermeticamente fechada era assim deixada por cerca de 15 segundos. A seguir retirava-se o excesso da solução (só restando a palha umedecida) e aí introduzia-se o vidro contendo o material da colheita.

O tempo máximo de anaerobiose que se consegue no interior da mini-jarra é de 6 horas e, por esse motivo, transportava-se o material rapidamente para o laboratório.

Idêntica técnica utilizou-se para colher o material endocervical.

Cultura - A semeadura era feita, de imediato, ao chegar o material coletado. Era realizado concomitante exame bacterioscópico direto, pelo método de gram. Os meios utilizados para cultura de germes aeróbios foram: placa de agar-Mac Conkey (Bacto Mac Conkey agar, Difco Laboratories- Detroit, Michigan, USA); placa de agar-sangue de coelho 5% (Bacto Columbia Blood agar Base, Difco Laboratories, contendo 5% de sangue disfibrinado de coelho); e placa de agar-sangue de coelho 5% com inibidor do crescimento de bacilos gram-negativos entéricos (ácido nalidíxico - 6 mg/100 ml do meio e polimixina B - 3000 U/100 ml do meio). Para anaeróbios usou-se: placa de agar-sangue de coelho 5%; placa de agar-sangue de coelho 5% com inibidor de bacilos gram-negativos facultativos (ácido nalidíxico e polimixina B); e tubos de meio líquido (tioglicolato) enriquecido com 0,5 a 1 ml de plasma estéril de coelho. Fez-se a incubação dos aeróbios em atmosfera de oxigênio, a 35 - 37°C. Para os anaeróbios, utilizou-se a jarra de anaerobiose de "GasPak" (FINEGOLD et al, 1972). O tempo de incubação variou entre 24 e 48 horas para os meios

em oxigênio. As jarras de "GasPak" eram abertas após 48 horas e, os meios, eram reincubados por até 6 dias, quando se fazia necessário. O tioglicolato também era subcultivado e incubado por 6 dias. Os germes aeróbios e os facultativos isolados das culturas, foram identificados pelos métodos convencionais. Os anaeróbios tiveram sua identificação baseada em caracteres tinentoriais e morfológicos de cultura, assim como por reações bioquímicas.

Estatística - Empregou-se o teste do χ^2 , pela lei Normal, tendo-se considerado como significantes, resultados de $p < 0,05$ (MEYER, 1969).

IV. R E S U L T A D O S

Dos grupos de puérperas estudados, selecionamos os seguintes dados clínico-obstétricos, representados no Quadro 1.

QUADRO 1 - Dados clínico-obstétricos das puérperas estudadas

DADOS	GRUPOS	
	I	II
Idade-anos (média)	28,3	28,9
Gestações (média)	2,82	2,54
Paridade (média)	1,23	1,25
Tempo de gestação (< 37 semanas)	4	1
Amnioscopia prévia	3	7
Tempo trabalho de parto (média-horas)	5,10	5,10
Tempo rotura da bolsa (média-horas)	3,2	4,3
Tipo de Parto	Normal	4
	Fórceps	7
	Cesárea	11
Anestesia	Local	1
	Bloqueio dural	21
Tempo de internação	3,9	10,5

Estudo do Grupo I (Puérperas Normais)

As culturas do material obtido da cavidade uterina de 41 puérperas normais mostraram-se negativas em apenas 3 ocasiões (7,31%). No estudo bacteriológico das demais (38 ou 92,6%), foram isoladas 86 bactérias patogênicas ou não, aeróbias ou anaeróbias, na média de 2,2 diferentes bactérias por cultura.

TABELA 1 - PERFIL BACTERIANO GRUPO I. FREQUÊNCIA COM QUE OS VÁRIOS GERMES FORAM ENCONTRADOS E SEU MODO DE CRESCIMENTO.

Patogênicas	Anaeróbias	Número		Crescimento		
		Bactérias	Abund	Mod.	Escas	
Patogênicas	gram +	<u>Peptococcus</u> sp	8	0	1	7
		<u>Peptostreptococcus</u> sp	14	0	2	12
		Microaerófilo	2	0	0	2
		Outros não identif.	2	0	0	2
	gram -	<u>Bacteroides</u> sp	5	0	1	4
		Bacilos não identif.	1	0	0	1
	gram +	Estreptococo alfa hemol.	9	0	0	9
		Estreptococo A	0	0	0	0
		beta hemolítico B	4	0	1	3
		outros	2	0	1	1
		<u>Staphylococcus aureus</u>	3	0	0	3
		Estreptococo não hemol.	3	0	0	3
Não Patogênicas	gram -	Enterococo	5	0	0	5
		<u>E. coli</u>	8	0	1	7
		<u>Klebsiella</u> sp	0	0	0	0
		<u>Proteus</u> sp	2	0	0	2
		<u>Enterobacter</u> sp	0	0	0	0
		<u>Haemophillus</u> sp	3	0	0	3
		<u>Lactobacillus</u> sp	3	0	0	3
		<u>Staphylococcus epidermidis</u>	4	0	0	4
		Bacilos Difteroides	4	0	0	4
		<u>Bacillus</u> sp	3	0	1	2
		<u>Micrococcus</u> sp	1	0	0	1

A tabela 1 nos aponta que entre as bactérias anaeróbias, houve predominância dos estreptococos (68,7%). Os Bacteroides sp., gram-negativos, apareceram em 15,6% das vezes. No total, os anaeróbios foram isolados em 37,2% do conjunto de bactérias.

Verifica-se, da mesma forma, a dominância dos estreptococos hemolíticos entre os germes aeróbios gram-positivos importando assinalar que, por 4 vezes isolamos estreptococo beta hemolítico do grupo B de Lancefield. A Escherichia coli liderou os achados dos microrganismos aeróbios gram-negativos.

Entre os não patogênicos maior achado recaiu sobre o Staphylococcus epidermidis e os bacilos difteróides.

Como é variável a velocidade de crescimento bacteriano em culturas, procuramos, para cada tipo de germe, caracterizá-la, utilizando-se para tanto das expressões - abundante, moderado e escasso. Observa-se a grande maioria de bactérias isoladas com escasso crescimento o que, diga-se de passagem, só foi possível, na mais das vezes, quando do enriquecimento das culturas.

Estudo do Grupo II (Pacientes com Endometrite)

As culturas do material obtido da cavidade uterina dessas puérperas mostraram-se estéreis em três oportunidades (13,5%). O estudo bacteriológico das restantes (19 ou 86,3%) re-

velou 46 germes patogênicos e não patogênicos, aeróbios ou anaeróbios, perfazendo a média de 2,4 diferentes microrganismos por cultura.

A Tabela 2 nos informa os tipos de bactérias, número de vezes isoladas e, por fim, as características de seu crescimento, isto é, se abundante, moderado ou escasso.

TABELA 2 - PERFIL BACTERIANO GRUPO II. FREQUÊNCIA COM QUE OS VÁRIOS GERMES FORAM ENCONTRADOS E SEU MODO DE CRESCIMENTO.

	Número			Crescimento		
	Bactérias			Abund	Mod	Escas
Patogênicas	Anaeróbias	gram +	<u>Peptococcus</u> sp	8	1	3
			<u>Peptostreptococcus</u> sp	9	0	5
		gram -	<u>Microaerófilo</u>	0	0	0
			Outros não identif.	0	0	0
	Aeróbias	gram +	<u>Bacteroides</u> sp	5	0	2
			Bacilos não identif.	0	0	0
			<u>Estreptococo alfa hemol.</u>	3	0	3
			A	0	0	0
			<u>Estreptococo beta hemolítico</u>	4	2	0
			<u>outros</u>	1	0	1
			<u>Staphylococcus aureus</u>	0	0	0
			<u>Estreptococo não hemol.</u>	1	0	1
			<u>Enterococo</u>	0	0	0
Não Patogênicas	Aeróbias	gram -	<u>E.coli</u>	1	0	1
			<u>Klebsiella</u> sp	0	0	0
			<u>Proteus</u> sp	3	0	1
			<u>Enterobacter</u> sp	0	0	0
			<u>Haemophillus</u> sp	3	0	3
			<u>Lactobacillus</u> sp	2	0	2
			<u>Staphylococcus epidermidis</u>	0	0	0
			<u>Bacilos Difteroides</u>	4	1	3
			<u>Bacillus</u> sp	0	0	0
			<u>Micrococcus</u> sp	2	0	2

A incidência dos anaeróbios foi 47,6%. Observa-se, a elevada freqüência dos estreptococos (77,2%). Os Bacteroides sp foram isolados em cinco oportunidades (22,7%).

Ao se analisar os germes aeróbios gram-positivos enfatize-se o achado, em 4 culturas, do estreptococo beta hemolítico do grupo B de Lancefield com abundante ou moderado crescimento. Entre os gram-negativos, Haemophillus sp e Proteus sp foram encontrados em três ocasiões, enquanto E. coli em apenas uma.

Aqui, os difteróides predominaram de forma isolada sobre os outros germes não patogênicos.

Comparando-se as tabelas 1 e 2, no tocante à modalidade de crescimento bacteriano, facilmente se percebe haver marcante diferença; os germes anaeróbios cultivados do material endo-uterino de pacientes com endometrite tiveram mais fácil e acelerado crescimento. De fato, enquanto que no grupo I, de 32 anaeróbios isolados, apenas 4 cresceram de forma moderada e 28 escassamente, no grupo II, de 22 vezes em que foram isolados, metade cresceu de forma escassa e, a outra, de maneira moderada ou abundante.

Na tabela 3 expomos os achados bacteriológicos dos grupos I e II, e seu confronto, sob o ponto de vista estatístico.

TABELA 3 - CONFRONTO DO ACHADO BACTERIOLÓGICO ENTRE OS GRUPOS I e II
(ESTUDO ESTATÍSTICO).

Flora Bacteriana			Grupos de Pacientes (nº e %)				Relação Estatist.		
			I		II		X ²	p	
Patogênicas	Anaeróbias	gram +	<u>Peptococcus</u> sp	8	9,3	8	17,3	1,9	0,19
			<u>Peptostreptococcus</u> sp	14	16,2	9	19,5	0,21	0,67
		gram -	Microaerófilo	2	2,3	0	-	0,09	0,78
			Outros não identif.	2	2,3	0	-	0,09	0,78
			<u>Bacteroides</u> sp	5	5,8	5	10,8	0,79	0,39
	Aeróbias	gram +	Bacilos não identif.	1	1,1	0	-	0,19	0,55
			Estreptococo alfa hemol.	9	10,4	3	6,5	0,12	0,72
			A	0	-	0	-	-	-
			Estreptococo beta hemolítico	4	4,6	4	8,6	0,42	0,52
			B outros	2	2,3	1	2,1	0,40	0,55
Não Patogênicas	Aeróbias	gram -	<u>Staphylococcus aureus</u>	3	3,4	0	-	0,10	0,55
			Estreptococo não hemol.	3	3,4	1	2,1	0,05	0,76
			Enterococo	5	5,8	0	-	1,41	0,24
			<u>E. coli</u>	8	9,3	1	2,1	1,33	0,25
			<u>Klebsiella</u> sp	0	-	0	-	-	-
	Nao Patogênicas		<u>Proteus</u> sp	2	2,3	3	6,5	0,63	0,45
			<u>Enterobacter</u> sp	0	-	0	-	-	-
			<u>Haemophillus</u> sp	3	3,4	3	6,5	0,21	0,56
			<u>Lactobacillus</u> sp	3	3,4	2	4,3	0,04	0,86
			<u>Staphylococcus epidermidis</u>	4	4,6	0	-	0,78	0,40

Vê-se que a distribuição das diversas bactérias se mostrou igual para ambos os grupos (I e II), pois o p sempre se apresentou maior que 0,05.

A tabela 4 nos permite aquilatar a freqüência com que tipos de culturas (puras ou mistas) dos diferentes gérmenes foram detectados nas pacientes dos Grupos I e II. Observa-se que mais de 40% das culturas se mostraram de caráter misto (aeróbias + anaeróbias) e entre as puras, houve predomínio dos aeróbios.

TABELA 4 - FREQUÊNCIA DOS TIPOS DE CULTURAS (PURAS OU MISTAS) DO MATERIAL PROVENIENTE DE PUÉRPERAS DOS GRUPOS I e II.

Pacientes \ Culturas	anaeróbios	aeróbios	mistas	não patogênicos	negativas
GRUPO I (41)	4 - 9,7%	14 - 34,1%	17 - 41,4%	3 - 7,3%	3 - 7,3%
GRUPO II (22)	3 - 13,5%	6 - 22%	10 - 45,5%	1 - 4,5%	3 - 13,5%

No sentido de se assegurar do real valor da técnica de colheita do material endo-uterino, através do endocérvice, por nós empregada, efetuamos em 31 puérperas, contemporânea cultura de ambos os locais, isto é, cavidade uterina e canal cervical. Das 31 escolhidas ao acaso, 21 pertenciam ao grupo I e, as restantes, ao II.

A tabela 5 nos informa dos achados bacteriológicos do material do endocérvice nos grupos I e II.

TABELA 5 - RESULTADO DAS CULTURAS DO MATERIAL PROVENIENTE DO ENDOCÉRVICE DAS PACIENTES DOS GRUPOS I e II

Grupos de Pacientes (nº e %)			I	II	
Flora Bacteriana					
Patogênicas	Anaeróbias	gram +	<u>Peptococcus</u> sp	6	
			<u>Peptostreptococcus</u> sp	6	
			<u>Microaerófilo</u>	2	
			Outros não identif.	3	
		gram -	<u>Bacteroides</u> sp	3	
			<u>Bacilos</u> não identif.	0	
	Aeróbias	gram +	<u>Estreptococo alfa hemol.</u>	3	
			<u>A</u>	0	
			<u>B</u>	4	
			<u>beta hemolítico</u>	2	
			<u>outros</u>	1	
Não Patogênicas	gram -	<u>Staphylococcus aureus</u>		1	
		<u>Estreptococo não hemol.</u>		1	
		<u>Enterococo</u>		4	
		<u>E. coli</u>		4	
		<u>Klebsiella</u> sp		2	
		<u>Proteus</u> sp		0	
		<u>Enterobacter</u> sp		0	
		<u>Haemophillus</u> sp		2	
		<u>Lactobacillus</u> sp		4	
		<u>Staphylococcus epidermidis</u>		6	
			<u>Bacilos Difteroides</u>	3	
			<u>Bacillus</u> sp	4	
			<u>Micrococcus</u> sp	2	

A tabela 6 nos dá a conhecer, de forma evidente, que as floras bacterianas, independentemente dos dois grupos analisados, comportaram-se de maneira distinta. Com efeito, das 31 pacientes, 21 (67,7%) apresentavam microfloras diferentes entre colo e corpo. Isto, sem dúvida, enfatiza a validade da técnica aqui usada.

TABELA 6 - COMPARAÇÃO DOS ACHADOS BACTERIOLÓGICOS ENTRE COLO E CORPO, PARA OS GRUPOS I e II.

Culturas Pacientes (grupos)	Iguais	Diferentes
I (21)	7 - 33%	14 - 67%
II (10)	3 - 30%	7 - 70%
Total (31)	10 - 32,2%	21 - 67,7%

V. C O M E N T A R I O S

É sobejamente conhecido ser o trato genital feminino baixo, desde a infância até a senilidade, habitado por variada população bacteriana (HITE et al., 1947; WIERDSMA e CLAYTON, 1964; CUNHA RUDGE, 1976).

Dentre esses germes encontram-se os anaeróbios que, no dizer de FINEGOLD et al. (1972), podem incidir em relação, aos aeróbios, até na proporção de 10 : 1. A participação importante das bactérias anaeróbias já havia sido exaltada por JONES et al. (1959) na vagina de adolescentes e de pós-menopausadas. GORBACH et al. (1973), por sua vez, enfatizaram semelhante aspecto, quanto ao colo uterino, ao isolarem 70% de microrganismos anaerófilos em 30 culturas de material dali proveniente. Estes resultados não se diferem daqueles apresentados por OHM e GALASK (1975) que, estudando o material do colo uterino em 100 pacientes, encontraram 100 resultados positivos, com a participação de 0 a 6 diferentes germes anaeróbios por cultura.

No que tange à cavidade uterina de pacientes não grávidas, ANSBACHER et al. (1967), entre outros, mostraram ser ela, praticamente estéril, pois, somente obtiveram culturas positivas em 6% de 78 casos estudados. BOLLINGER (1964), ao contrário, informou ser a cavidade uterina, mais freqüentemente contaminada, em especial, no pós-mênstruo e nas semanas que postergam o puerpério.

Da mesma forma, na vagina e no cérvico de gestantes encontra-se variada flora bacteriana. WALSH et al., (1966), entre outros, deram ênfase à presença de bactérias anaeróbias no cérvico, principalmente de grávidas da raça negra, procurando, até, relacionar sua incidência com precárias condições sociais.

O fato dos germes anaeróbios desempenharem papel etiológico na infecção puerperal foi, pela primeira vez, apontado por JEANNIN (1902). Recai, por seu turno, grande importância sobre a publicação de SCHWARZ e DIECKMANN (1927) ao mostrarem que, de 60 culturas de material intra-uterino de pacientes com endometrite puerperal, 52 foram positivas e destas, 35 (55%) continham o estreptococo anaeróbio. Resultados similares foram divulgados por DOUGLAS e DAVIS (1946) que puderam detectar 70% daquele microrganismo, em idêntica situação clínica.

Interessante lembrar que SCHWARZ e DIECKMANN (1927) já relacionavam o odor fétido dos lôquios destas pacientes infectadas com a presença de anaeróbios e não com a do bacilo coliforme, erroneamente, é ainda hoje aceito, fato de sobejão confirmado por autores recentes (FINEGOLD et al., 1972; LEDGER, 1972; SWEET, 1975). Por igual, aqueles autores fizeram interessantes observações no tocante à fisiopatologia da infecção por anaeróbios, evidenciando sua participação ativa na gênese dos micro-embolos sépticos (seu ideal meio de cultura) e da tromboflebite pélvica.

SCHWARZ e DIECKMANN (1927) se referiram ao frequente achado, nas culturas, de um coco ou coco-bacilo gram-negativo anaeróbio que produzia um pigmento preto (provavelmente melanina) em agar-sangue e cuja capacidade hemolítica nula ou discreta era reforçada pela presença de outras bactérias, em especial, as aeróbias. Estes microrganismos, contudo, não foram, por muito tempo, devidamente caracterizados, mas continuavam a ser isolados em culturas e designados como "bacilo anaeróbico gram-negativo" (DOUGLAS e RHEES, 1934; WHITACRE et al., 1946).

Os trabalhos de CARTER et al. (1951) sobre culturas de piometra e de CARTER et al. (1953) sobre material endo-uterino de puérperas, fizeram renascer o interesse e a importância dos anaeróbios como fatores etiológicos de infecções puererais, objetivando conhecer melhor sua taxonomia.

As controvérsias de classificação, de par com as dificuldades técnicas, sempre se constituiram no maior óbice ao isolamento e à aceitação dos germes anaeróbios na etiologia das infecções (LEDGER et al., 1971a; SWENSON et al., 1973; SMITH, 1974; CHOW et al., 1975).

Apesar de MCINTOSH e FILDES (1916) terem apresentado, pela primeira vez, boa mas complicada sistemática para a cultura de anaeróbios pelo sistema de jarra, somente com os aperfeiçoamentos nela aplicados, é que se voltou, na última década, a valorizar a patogenicidade desses microrganismos.

Assim, o desenvolvimento de melhores técnicas microbiológicas propiciou o surgimento na literatura internacional de inúmeros trabalhos ressaltando a importância dos anaeróbios (FINEGOLD et al., 1975). Foi do que nos aproveitamos para realizar essa pesquisa. De fato, nos socorremos do sistema em jarra tipo "GasPak" (NICHOLS e SMITH, 1975). Ainda mais, utilizamos outros recursos técnicos de colheita e de transporte, fatores que normalmente interferem nos resultados de cultura para os anaeróbios (ATTEBERY e FINEGOLD, 1970; ROSEMBLATT et al., 1973).

No que toca à maneira de colheita, ressalte-se o fato de termos usado água destilada para prévio umedecimento do cotonete destinado a obter o material desejado. Realmente, este fato é de capital importância haja visto os pobres resultados obtidos por SPORE et al. (1970) ao usarem, na mesma situação, solução salina. Esta, como bem esclareceram REIN e MANDELL (1973) e GIBBS et al. (1975), contém, propositadamente, agentes bactericidas.

Com estes requintes tecnológicos, de fato, conseguimos obter importante representação de germes anaeróbios no material endo-uterino tanto de pacientes normais (37,2%), como nas portadoras de endometrite puerperal (47,6%); segundo nos mostra a Tabela 4, mais de 40% das culturas se apresentaram de forma mista com aeróbios, fato já assinalado por inúmeras autores (LEDGER, 1972; THADEPALLI et al., 1973; GIBBS et al., 1975; LEDGER, 1975; GIBBS e WEINSTEIN, 1976).

Contrariamente às conclusões de ROTHERAM e SCHICK (1969), a seleção da verdadeira bactéria patogênica em floras mistas é assunto ainda bastante controvertido. A forma de crescimento, se abundante ou escasso, seria um parâmetro, mas de pobre valor porque os germes aeróbios crescem mais rapidamente do que os anaeróbios. Em nosso material, como se viu, houve crescimento mais fácil dos germes anaeróbios no grupo II (infecção), mas não se pode, apenas por isso, afirmar que naqueles casos a etiologia neles estivesse estribada.

A possibilidade de que as bactérias vivam em ecossistema também foi aventada por SCHWARZ e DIECKMANN (1927) e corroborada por outros pesquisadores. Destarte, STEINHORN (1945) demonstrou aumento da virulência do estreptococo anaeróbio, em camundongos, quando associado ao Staphylococcus albus. GESNER e JENKIN (1961) elucidaram, laboratorialmente, a interrelação de Escherichia coli e Bacteroides sp. A E. coli sozinha não consegue degredar a heparina, e o Bacteroide sp, somente o faz de modo lento. Quando se obtém culturas associadas, a degradação da heparina se faz de forma rápida. Estaria aqui, a gênese dos micro-êmbolos sépticos (BJORNSON e HILL, 1973), causadores de dramáticas septicemias e abscessos pulmonares, cerebrais e renais (LEDGER et al., 1971b; BOSIO e TAYLOR, 1973). GIBBONS e MAC DONALD (1960) mostraram ainda que o Bacteroides melaninogenicus necessita de catalase para crescer, e o Staphylococcus aureus seria o liberador do fator de crescimento (vitamina K).

Para arrematar, FINEGOLD et al. (1972), descreveram o sinergismo entre Peptostreptococcus sp e Staphylococcus aureus na gangrena de extremidades e úlceras de Meleney, a demonstrar a importância da ecologia bacteriana.

Evidentemente, fatores inerentes ao hospedeiro também teriam ressaltada importância no desequilíbrio ecológico, desencadeando-se assim o processo infecioso (GIBBS e WEINSTEIN, 1976; PEIXOTO, 1976). Recai sobre esse fato a quase semelhança da flora anaeróbica por nós encontrada em ambos os grupos de pacientes. Aquelas com infecção, albergariam um ou mais fatores que detonariam o início do processo.

Em nosso material, no grupo I, 68,7% dos germes anaeróbios correspondeu aos estreptococos e 15,6% aos bacteroides. Em contrapartida, no grupo II, 77,2% eram estreptococos (Peptostreptococcus sp e Peptococcus sp) e 22,7% Bacteroides sp. A análise estatística não apontou predominância de germes anaeróbios ou aeróbios nos grupos I ou II. Estes resultados e conclusões não se diferem dos encontrados por GIBBS et al. (1975) mas, conflitam com os de SEN et al. (1967), os quais mostraram ser bem maior a incidência dos estreptococos anaeróbios quando presente a infecção.

Dúvidas existiram quanto ao real papel dos germes anaeróbios como fatores causais de infecção, mas o seu iso-

lamento em hemoculturas, de pacientes com bacteremia, veio dissipá-las (CLARK e WIERSMA, 1952; FELNER e DOWELL, 1971). Assim LEDGER et al. (1975) mostraram que, de pacientes com bacteremia, em 29,2% a hemocultura acusava a presença de microrganismos anaeróbios.

Interessante notar a ausência do Clostridium perfringens (Welchii) em nossas culturas, ao contrário do que encontraram SMITH et al. (1971), ou seja, de 10 a 27%. Entretanto, o material por eles estudado, foi obtido da genitália, pós-abortamentos. Observe-se, que apenas o seu achado em culturas de pacientes infectadas não basta para o diagnóstico de ganga gasosa; é necessário que, além do achado bacteriológico, exuberante quadro clínico esteja presente (LEDGER e HACKETT, 1973).

Isolamos 3 vezes, o Haemophyillus sp tanto em pacientes normais (3,4%) quanto nas doentes (6,5%). Este germe, até então considerado potencialmente patogênico apenas do trato genital baixo, tem hoje merecido maior atenção dos estudos, depois das informações de septicemias por ele determinadas (CARNEY, 1973; REGAMEY e SCHOENKNECHT, 1973).

A Escherichia coli foi, por muitos anos, considerada líder das infecções genitais e ativa participante nas septicotoxicemias (SWEET e LEDGER, 1973). Em nossa observação,

ela se mostrou presente por 8 vezes (9,3%) nas puérperas normais e, em apenas 1 (2,1%) em pacientes com endometrite pós-parto.

Os estafilococos dourados também tiveram a sua predominância no grupo normal, não tendo sido isolado sequer uma vez em pacientes com infecção intra-útero. Estes dados confirmam sua pouca importância após a década de 60 (LEDGER, 1972; HUTZLER, 1972), na gênese da endometrite pós-parto.

Enfatiza-se em nossos achados, a marcante presença do estreptococo beta hemolítico do grupo B de Lancefield, e, por outro lado, a ausência do estreptococo beta hemolítico do grupo A de Lancefield, o que não nos causou surpresa, pois, este é estranho ao trato genital enquanto aquele é familiarmente encontrado no colo uterino de gestantes normais (SOKOL e WALKER, 1973), e importante fator etiológico em septicemias do recém-nato (HOOD et al., 1961).

A técnica de colheita transcervical, para cultura endo-uterina, é criticada por CHOW et al. (1975), mas plenamente demonstrada como correta, pelas observações de GIBBS et al. (1975). Em nossa pesquisa ela se revelou válida, pois encontramos 67,7% de resultados diferentes entre culturas de colo e de útero, nas 31 puérperas analisadas.

Como já se deu apropriada ênfase, não é destituída de valor a incidência de infecção puerperal em nossos dias, variando entre 3,8 a 27% e, metade de suas variadas formas anatómo-clínicas, corresponde à endometrite (GIBBERD, 1966; TIMONEN et al. 1967; LARSEN et al., 1974; SWEET E LEDGER, 1975; GIBBS e WEINSTEIN, 1976).

Devida atenção deve ser dada aos anaeróbios como agentes dos processos infecciosos em Obstetrícia. De forma geral, em face desses quadros, quando não sofrem melhora clínica apesar da rotineira antibioticoterapia, é necessário que se lembre da muito provável presença dos anaeróbios, em particular dos bacteroides. Para tanto comprovar, necessário se torna empregar técnicas especiais de colheita e de cultura como as por nós aqui utilizadas, com o objetivo de se isolar o agente causal e traçar corretamente o programa terapêutico.

VI. C O N C L U S Õ E S

1 - No terceiro dia de puerpério normal, a cavidade uterina, em 92,6% dos casos, exibe rica flora bacteriana; é composta por germes patogênicos ou não, aeróbios e anaeróbios, na média de 2,2 diferentes bactérias por cultura.

2 - Os germes anaeróbios participam da população bacteriana endo-uterina no terceiro dia de puerpério normal, na freqüência de 37,2%.

3 - As culturas da cavidade uterina de pacientes portadoras de endometrite pós-parto foi positiva em 86,3%, exibindo as mesmas variedades bacterianas encontradas nas puérperas normais de terceiro dia, com média de 2,4 diferentes bactérias por cultura.

4 - Do útero de pacientes com infecção puerperal, em sua forma anátomo-clínica mais encontradiça, ou seja, a endometrite, isolou-se 47,6% de germes anaeróbios.

5 - O estudo analítico (χ^2) das populações bacterianas encontradas em cavidades uterinas de puérperas normais e infectadas, não revelou predominância de qualquer bactéria em quaisquer dos dois grupos.

6 - As culturas se apresentaram de forma pura ou mista; houve, contudo, predominância da forma mista (anaeróbios + aeróbios) que incidiu em 41,4 e 45,5%, respectivamente, nos grupos de puérperas normais e infectadas.

VII. R E S U M O

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

Estudou-se o material obtido da cavidade uterina de 63 puérperas, sob o ponto de vista bacteriológico. Destas, 41 foram consideradas normais (grupo I) e, a colheita do material realizada no terceiro dia pós-parto (normal, fôrcipe ou cesárea). As demais 22 pacientes (grupo II) eram portadoras de endometrite, sendo a colheira praticada quando do diagnóstico da infecção.

O número total de culturas efetuadas foi de 94. das quais 31 do canal cervical, para a avaliação do método de colheita. A diferença marcante dos achados (67,7%) entre colo e corpo, validou o método transcervical de colheita aqui empregado.

Empregou-se técnica especial de transporte e de cultura para germes anaeróbios, respectivamente, mini-jarra e "GasPak".

Foram obtidas 23 diferentes bactérias anaeróbias ou aeróbias, patogênicas ou não, que se distribuiram de igual modo nos grupos I e II, e não houve predominância de qualquer espécie de bactéria em qualquer grupo, segundo nos informou a análise estatística. O número médio das diferentes bactérias

por cultura foi 2,2 e 2,4, respectivamente em pacientes normais e infectadas.

Floras mistas de aeróbios mais anaeróbios, cons_{tituiram} o achado predominante, tanto no grupo I (41,4%), quanto no II (45,5%).

Enfase especial se deu ao encontro de 37,2% e de 47,6% de germes anaeróbios, respectivamente, nos grupos I e II.

Por fim, confronta o autor seus resultados com os fornecidos pela literatura pertinente e, atenta para a importância dos germes anaeróbios como agentes causais de infecção puerperal.

VIII. R E F E R E N C I A S

B I B L I O G R Á F I C A S

ANSBACHER, R.; BOYSON, W.A. & MORRIS, J.A. Sterility of the uterine cavity. Am. J. Obstet. Gynecol., 99 : 394, 1967.

ARTHURE, H.; TOMKINSON, J.; ORGANE, G.; KUCK, M.; ADELSTEIN, A. M. & WEATHERALL, J.A.C. Report on confidential enquiries into maternal deaths in England and Wales 1964-66. Report on Public Health and Medical Subjects No 119 London, Her Majesty's Stationery Office, 1969.

ATTEBERY, H.R. & FINEGOLD, S.M. A miniature anaerobic jar for tissue transport or for cultivation of anaerobes. Am. J. Clin. Pathol., 53 : 383, 1970.

BALOWS, A. Anaerobic bacteria perspectives in: BALOWS, A.; DEHAAN, R.M.; DOWELL Jr., V.R. & GUZE, L.B. Anaerobic bacteria Role in disease. Springfield, USA, Charles C. Thomas, 1974, p. 3.

BJORNSEN, H.S. & HILL, E.O. Bacteroidaceae in thromboembolic disease: effects of cell wall components on blood coagulation in vivo and in vitro. Infect. Immun., 3 : 911, 1973.

BOLLINGER, C.C. Bacterial flora of the nonpregnant uterus: a new culture technic. Obstet. Gynecol., 23 : 251, 1964.

BORNSTEIN, D.L.; WEINBERG, A.N.; SWARTZ, M.N. & KUNZ, L.J. Anaerobic infections - review of current experience. Medicine, 43 : 207, 1964.

BOSIO Jr., B.B. & TAYLOR, E.S. Bacteroides and puerperal infections. Obstet. Gynecol., 42 : 271, 1973.

CARNEY, F.E. Haemophyllum vaginalis septicemia. Obstet. Gynecol., 41 : 78, 1973.

CARTER, B; JONES, C.P.; ALTER, R.L.; CREADICK, R.N. & THOMAS, W. L. Bacteroides infections in obstetrics and gynecology. Obstet. Gynecol., 1 : 491, 1953.

CARTER, B; JONES, C.P.; ROSS, R.A. & THOMAS W.L. A bacteriological and clinical study of pyometra. Am. J. Obstet. Gynecol., 62 : 793, 1951.

- CHARLES, D. & KLEIN, T. Post partum infection in: CHARLES, D. & FINLAND, M. Obstetric and Perinatal Infections. Philadelphia, Lea & Febiger, 1973, p. 247.
- CHOW, A.W. & GUZE, L.B. Bacteroidaceae bacteremia: clinical experience with 112 patients. Medicine, 53 : 93, 1974.
- CHOW, A.W.; MARSHALL, J.R. & GUZE, L.B. Anaerobic infections of the female genital tract: prospects and perspectives. Obstet. Gynecol. Surv., 30 : 477, 1975.
- CLARK, C.E. & WIERSMA, A.F. Bacteroides infections of the female genital tract. Am.J. Obstet. Gynecol., 63 : 371, 1952.
- COLEBROOK, L. & KENNY, M. Treatment of human puerperal infections, and of experimental infections in mice, with Prontosil. Lancet., 1 : 1279, 1936.
- CUNHA RUDGE, M.V. Índice de infecção: novo parâmetro para o diagnóstico e terapêutica das vulvovaginites inespecíficas na infância. Campinas, 1976 | Tese Doutoramento - Faculdade de Ciências Médicas, UNICAMP.
- DOUGLAS, R.G. & DAVIS, I.F. Puerperal infection. Etiologic, prophylactic and therapeutic considerations. Am.J. Obstet. Gynecol., 51 : 352, 1946.
- DOUGLAS, R.G. & RHEES, H.S. Bacteriologic findings in the uterus during labor and the early puerperium. Am.J. Obstet. Gynecol., 27 : 203, 1934.
- DOUGLAS, R.S. & STROMME, W.B. Operative obstetrics. 2nd.ed. New York, Appleton-Century-Crofts, 1965. Apud: Eastman, N. J. & Hellman, L.M., 1966.
- EASTMAN, N.J. & HELLMAN, L.M. Williams obstetrics. 13th.ed. New York, Appleton-Century-Crofts, 1966, p. 956.
- FELNER, J.M. & DOWELL, V.R. Bacteroides bacteremia. Am. J. Med., 50 : 787, 1971.
- FINEGOLD, S.M.; BARTLETT, J.G.; CHOW, A.W.; FLORA, D.J.; GORBACH, S.L.; HARDER, E.J. & TALLY F.P. Management of anaerobic infections. Ann. Intern. Med., 83 : 375, 1975.

- FINEGOLD, S.M. & ROSENBLATT, J.E. Practical aspects of a anaerobic sepsis. Medicine, 52 : 311, 1973.
- FINEGOLD, S.M.; ROSENBLATT, J.E.; SUTTER, V.L. & ATTEBERY, H.R. Scope monograph on anaerobic infections. Kalamazoo, Baird A. Thomaz, 1972.
- GESNER, B.M. & JENKIN, C.R. Production of heparinase by Bacteroides. J.Bacteriol., 81 : 595, 1961.
- GIBBERD, G.F. Puerperal sepsis, 1930-1965. J. Obstet.Gynae col.Br.Commonw.; 73 : 1, 1966.
- GIBBONS, R.J. & MAC DONALD, J.B. Hemin and vitamin K compounds as required factors for the cultivation of certain strains of Bacteroides melaninogenicus. J.Bacteriol., 80 : 164, 1960.
- GIBBS, R.S.; O'DELL, T.N.; MAC GREGOR, R.R.; SCHWARZ, R. H. & MORTON, H. Puerperal endometritis: a prospective micro - biologic study. Am.J.Obstet.Gynecol., 121 : 919, 1975.
- GIBBS, R.S. & WEINSTEIN, A.J. puerperal infection in the antibiotic era. Am.J.Obstet.Gynecol., 124 : 769, 1976.
- GLOPERUD, C.P. & WHITE, C.A. Postpartum infection. A comparative study for the period 1926 through 1961. Obstet.Gyne col., 25 : 227, 1965.
- GORBACH, S.L. & BARTLETT, J.G. Anaerobic infections. N Engl J Med., 920 : 1289, 1974.
- GORBACH, S.L.; MENDA, K.B.; THADEPALLI, H. & KEITH, L. Anaerobic microflora of the cervix in healthy women. Am.J.Obstet.Gynecol., 117 : 1053, 1973.
- GORDON, A. A treatise on epidemic puerperal fever of Aberdeen. London, C.G. & J. Robinson, 1795. Apud: Eastman, N.J. & Hellman, L.M., 1966.
- HAMILTON, A. Treatise on midwifery London, 1781. Apud:East man, N.J. & Hellman, L.M., 1966.

HILL, A.M. Why be morbid? Paths of progress in the control of obstetric infection, 1931 to 1960. Med. J. Aust., 1:101, 1964.

HITE, K.E.; HESSELTINE, H.C. & GOLDSTEIN, L. A study of the bacterial flora of the normal and pathologic vagina and uterus. Am. J. Obstet. Gynecol., 53: 233, 1947.

HOLMES, O.W. Contagiousness of puerperal fever. N. Engl. J. Med., 1: 503, 1842 - 43. Apud: Eastman, N.J. & Hellman, L.M., 1966.

HOOD, M.; JANNEY, A. & DAMERON, G. Beta hemolytic streptococcus group B associated with problems of the neonatal period. Am. J. Obstet. Gynecol., 82: 809, 1961.

HUTZLER, R.V.; TRABULSI, L.R. & SILVA, G.R. Colonização de doentes hospitalizados por Staphylococcus aureus e bactérias gram-negativas. Rev. Microbiol. 3 : 179, 1972.

JEANNIN, C. Étiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides (Recherches cliniques et bactériologiques) - (Thesis). Paris, Faculté de Médecine de Paris. 1902. Apud: Finegold, S.M., Bartlett, J.G.; Chow, A.W.; Flora, D.J.; Gorbach, S.L.; Harder, E.J. & Tally, F.P., 1975.

JONES, C.P.; CARTER, F.B.; THOMAS, W.L.; PEETE, C.H. & CHERNY, W.L. Nonspore forming anaerobic bacteria of the vagina. Ann. NY Acad. Sci., 83 : 259, 1959.

KISLAK, J.W. The susceptibility of Bacteroides fragilis to 24 antibiotics. J. Infect. Dis., 125 : 295, 1972.

LARSEN, J.W.; GOLDKRAND, J.W.; HANSOS, T.M. & MILLER, C.R. Intrauterine infection on an obstetric service. Obstet. Gynecol., 43 : 838, 1974.

LEAKE, J. Pratical observations on childbed fever, 1772. Apud: Eastman, N.J. & Hellman, L.M., 1966.

LEDGER, W.J. Anaerobic infections. Am. J. Obstet. Gynecol., 123 : 111, 1975.

LEDGER, W.J. Infections in obstetric and gynecology. New developments in treatment. Surg.Clin.North Am., 52 : 1447, 1972.

LEDGER, W.J. & HACKETT, K.A. Significance of clostridia in the female reproductive tract. Obstet. Gynecol., 41:525, 1973.

LEDGER, W.J.; NORMAN, M.; GEE, C & LEWIS, W. Bacteremia on an obstetric gynecologic service. Am.J.Obstet.Gynecol., 121: 205, 1975.

LEDGER, W.J.; REITE, A.M. & HEADINGTON, J.T. A system for infectious disease surveillance on an obstetric Service. Obstet. Gynecol., 37 : 769, 1971a.

LEDGER, W.J.; SWEET, R.L. & HEADINGTON, J.T. Bacteroides species as a cause of severe infections in obstetric and gynecologic patients. Surg.Gynecol.Obstet., 133: 837, 1971b.

LEVISON, M.E. The importance of anaerobic bacteria in infectious diseases. Med.Clin.North Am., 57 : 1015, 1973.

LUCAS, W.E & JACKSON, N.D. Maternal morbidity in U. S. Naval hospital. Obstet.Gynecol., 32 : 68, 1968.

MCINTOSH, J. & FILDES, P. A new apparatus for the isolation and cultivation of anaerobic micro-organisms. Lancet, 1: 768, 1916.

MEDEIROS, A.E. Once all the world was anaerobic. N Engl.J. Med., 287 : 1041, 1972.

MEYER, P.L. Probabilidade aplicada à estatística,Ao Livro Técnico, 1969.

NICHOLS, R.L. & SMITH, J.W. Modern approach to the diagnosis of anaerobic surgical sepsis. Surg.Clin.North Am., 55 : 21, 1975.

OHM, M.J. & GALASK, R.P. Bacterial flora of the cervix from 100 prehysterectomy patients. Am.J.Obstet.Gynecol., 122: 683, 1975.

PASTEUR, L., 1861. Apud: Chow, A.W.; Marshall, J.R. & Guze, L.B., 1975.

PEIXOTO, S. Contribuição para o estudo dos critérios de cura na infecção genital. São Paulo, 1976 | Tese Livre Docência - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

REGAMEY, C. & SCHOENKNECHT, F.D. Puerperal fever with Haemophilus vaginalis septicemia. JAMA, 225 : 1621, 1973.

REIN, M.F. & MANDELL, G.L. Bacterial killing by bacteriostatic saline solutions - potencial for diagnostic error. N. Engl.J.Med., 289 : 794, 1973.

ROSENBLATT, J.E.; FALLON, A. & FINEGOLD, S.M. Comparison of methods for isolation of anaerobic bacteria from clinical specimens. Appl.Microbiol., 25 : 77, 1973.

ROTHERAM Jr., E.B. & SCHICK, S.F. Nonclostridial anaerobic bacteria in septic abortion. Am.J.Med., 46 : 80, 1969.

SCHWARZ, O.H. & DIECKMANN, W.J. Puerperal infection due to anaerobic streptococci. Am.J.Obstet.Gynecol., 13 : 467, 1927.

SEMELWEIS, I.P., 1847. Apud: Hill, A.M., 1964.

SEN, R.; SAXENA, S.N. & DASGUPTA, L.R. Anaerobic streptococci in pathological processes (with special reference to puerperal sepsis). Indian J.Med.Res., 55 : 799, 1967.

SHOTMULLER, H. Zur bedentung einiger anaeroben in der pathologie, insbesondere bei puerperalen erkrankungen. Mitt Grenzget Med.Chir., 21 : 450, 1910. Apud: Balows, A; Dehaan, R.M.; Dowell Jr., V.R. & Guze, L.B., 1974.

SMITH, L.D. Introduction to anaerobic bacteria. In: Lennette, E.H.; Spaulding, E.H & Truant, J.P. Manual of Clinical Microbiology, 2nd., Washington, American Society for Microbiology, 1974, p. 363.

SMITH, L.P.; MCLEAN, A.P.H. & MAUGHAN, G.B. Clostridium welchii septic toxemia. Am.J.Obstet.Gynecol., 110:135, 1971.

SOKOL, R.J. & WALKER, R.S. Beta hemolytic streptococcus in a population of antepartum patients. Obstet. Gynecol., 42 : 227, 1973.

SPORE, W.W.; MOSKAL, P.A.; NAKAMURA, R.M. & MISHELL, D.R. Bacteriology of postpartum oviducts and endometrium. Am. J. Obstet. Gynecol., 107 : 572, 1970.

STEINHORN, S.R. The possible role of bacterial synergism in puerperal infections due to anaerobic streptococci. Am. J. Obstet. Gynecol., 50 : 63, 1945.

STEVENSON, C.S. Maternal death from puerperal sepsis following vaginal delivery. A 17 years study in Michigan, 1950 - 1966. Am. J. Obstet. Gynecol., 104 : 699, 1969.

STEVENSON, C.S.; BEHNEY, C.A. & MILLER, N.F. Maternal death from puerperal sepsis following cesarean section. Obstet. Gynecol., 29 : 181, 1967.

SWEET, R.L. Anaerobic infections of the female genital tract. Am. J. Obstet. Gynecol., 122 : 891, 1975.

SWEET, R.L. & LEDGER, W.J. Puerperal infectious morbidity. A two years review. Am. J. Obstet. Gynecol., 117 : 1093, 1973.

SWENSON, R.M.; MICHAELSON, T.C.; DALY, M.J. & SPAULDING, E. H. Anaerobic bacterial infections of the female genital tract. Obstet. Gynecol., 42 : 538, 1973.

THADEPALLI, H.; GORBACH, G.L. & KEITH, L. Anaerobic infections of the female genital tract: bacteriologic and therapeutic aspects. Am. J. Obstet. Gynecol., 117 : 1034, 1973.

TIMONEN, S.; WIDHOLM, O. & VARA, P. Puerperal infections. Ann. Chir. Gynaecol. Fenn., 56 : 75, 1967.

WALSH, H.; HILDEBRANDT, R.J. & PRYSTOWSKY, H. Further observations on the microbiologic flora of the cervix and vagina during pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol., 96 : 1129, 1966.

WHITACRE, F.E.; LOEB, W.M. & LOEB, L. The time for postpartum sterilization. Report of 150 cases bacteriologic studies on the postpartum uterus. Am.J.Obstet.Gynecol., 52 : 1041 , 1946.

WIERDSMA, J.G. & CLAYTON Jr., E.M. The effects of certain antibiotics on the normal postpartum intrauterine bacteriologic flora. Am.J.Obstet.Gynecol., 88 : 541, 1964.