

REGINA MARIA RUSCHI VICENTINI

**A INFECÇÃO DO SÍTIO CIRÚRGICO INCISIONAL -
SUPERFICIAL EM GINECOLOGIA**

ORIENTADOR: PROF. DR. EDUARDO LANE
Co-ORIENTADOR: PROFA. DRA. CECÍLIA MATTOS ULSON

TESE APRESENTADA À FACULDADE DE
CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE CAMPINAS PARA A OBTENÇÃO
DO TÍTULO DE DOUTOR EM MEDICINA - ÁREA
DE TOCGINECOLOGIA

UNICAMP
1994

*"Sem laboratórios,
os homens de ciência são
como soldados sem armas"*

*Louis Pasteur (1822-1895),
químico e microbiólogo francês*

Dedicatória

*aos meus pais Luiz e Maria Luiza
aos meus filhos Marcos Augusto, Alessandra e Fabiano Luiz
ao meu orientador Prof. Dr. Eduardo Lane
à minha co-orientadora Profa. Dra. Cecília Mattos Ulson*

AGRADECIMENTOS

Ao Diretor Executivo - CAISM, Aníbal Faúndes; ao Diretor do Departamento de Tocoginecologia, Gustavo Antonio de Souza; ao Diretor da Divisão de Ginecologia, Aloísio José Bedone, ao Diretor Clínico, Jessé de Paula Neves Jorge.

Aos docentes, residentes e internos do Departamento de Tocoginecologia da FCM/UNICAMP.

Aos docentes e funcionários da Seção de Bacteriologia do Laboratório de Patologia Clínica do HC/UNICAMP.

Às docentes e auxiliares de enfermagem da Divisão de Ginecologia do CAISM/UNICAMP.

Aos docentes da Faculdade de Engenharia de Alimentos da UNICAMP.

Às Comissões de Pesquisa, Ética Médica, Controle de Infecção Hospitalar do CAISM/UNICAMP.

À subcomissão de pós-graduação do Departamento de Tocoginecologia da FCM/UNICAMP.

Às secretárias da Divisão de Ginecologia e do Departamento de Tocoginecologia da FCM/UNICAMP.

À Assessoria técnica do CAISM (ASTEC).

Ao Centro de Controle de Doenças Materno Infantis (CEMICAMP).

Às funcionárias das Bibliotecas Central, Faculdade de Ciências Médicas e Centro de Assistência Integral à Saúde da Mulher da Universidade Estadual de Campinas.

Aos funcionários da Seção de Computação e Estatística do Centro de Controle de Doenças Materno Infantil (CEMICAMP).

Ao Fundo de Apoio ao Ensino e à Pesquisa (FAEP).

Às pacientes.

A todos que contribuíram com sugestões durante a pesquisa.

ABREVIATURAS

ISCI	-	Infecção do sítio cirúrgico incisional
ISCI-s	-	Infecção do sítio cirúrgico incisional-superficial
ISCI-p	-	Infecção do sítio cirúrgico incisional-profunda
IMC	-	Índice de massa corpórea
SEA	-	Secreção externa - meio para germes aeróbios
SIA	-	Secreção interna - meio para germes aeróbios
SEAn	-	Secreção externa - meio para germes anaeróbios
SIAAn	-	Secreção interna - meio para germes anaeróbios
SF	-	Solução fisiológica (0,9%)
CM	-	caldo "chopped meat"
PC	-	potencialmente contaminada
inic.	-	inicial
anaer.	-	anaeróbio
facult.	-	facultativo
granul.	-	granulação
<	-	menor
>	-	maior
≤	-	menor ou igual
%	-	porcentagem
CDC	-	Centers for Disease Control
CCIH	-	Comissão de Controle de Infecção Hospitalar

- VPI - Virginia Polytechnic Institute
- APIC - Association for professionals in infection control and epidemiology
- ASA - Sociedade Americana de Anestesiologia

LISTA DAS TABELAS

Tabela 1 - Porcentagem das ISCI-s, diagnosticadas na hospitalização e após a alta hospitalar em 662 laparotomias ginecológicas

Tabela 2 - Frequência absoluta dos tipos de cirurgias realizados nas pacientes portadoras de ISCI-s

Tabela 3 - Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s com secreções purulentas e serossanguinolentas, segundo as culturas positivas ou negativas

Tabela 4 - Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s segundo a antibiótico profilaxia, em risco de contaminação limpa e potencialmente contaminada

Tabela 5 - Bacteriologia semiquantitativa das secreções, externa e interna, colhidas em meio de SF no início do estudo, segundo os riscos de contaminação limpa e potencialmente contaminada na admissão

Tabela 6 - Bacteriologia qualitativa das secreções, externa e interna, em meio CM, no início do estudo, nas ISCI-s segundo risco de contaminação limpa

Tabela 7 - Bacteriologia qualitativa das secreções, externa e interna, em meio CM, no início do estudo nas ISCI-s, segundo risco de contaminação potencialmente contaminada

Tabela 8 - Perfil bacteriano inicial e evolutivo nas diversas ISCI-s pós-laparotomias ginecológicas com risco de contaminação limpa

Tabela 9 - Perfil bacteriano inicial e evolutivo nas diversas ISCI-s pós-laparotomias ginecológicas com risco de contaminação potencialmente contaminada

Tabela 10 - Frequência absoluta das pacientes segundo avaliação de ISCI-s e a data do exame

Tabela 11 - Frequência absoluta das pacientes segundo o perfil bacteriano durante o estudo

Tabela 12 - Frequência absoluta dos tipos de germes isolados em 271 amostras positivas colhidas em meios SF e CM, de 20 ISCI-s segundo os riscos de contaminação limpas e potencialmente contaminadas

Tabela 13 - Frequência absoluta do número de amostras de *Staphylococcus aureus* segundo os meios SF e CM

Tabela 14 - Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s segundo o tempo (dias) até a cura clínica

Tabela 15 - Tipos de germes isolados das ISCI-s antes e após o uso de antibiótico sistêmico penicilina G benzatina durante o estudo em três pacientes

Tabela 16 - Valores médios do tempo (em dias) até alta clínica segundo variáveis independentes

Tabela 17 - Distribuição do número de pacientes segundo os tipos de culturas nos tempos inicial e final

Tabela 18 - Fatores significativamente associados ao tempo até alta clínica: Análise de regressão linear múltipla (n=20)

LISTA DOS ANEXOS

- Anexo I - A infecção do sítio cirúrgico incisional superficial em ginecologia nos anos de 1990 e 1991, no CAISM/UNICAMP, no risco de contaminação limpa e potencialmente contaminada
- Anexo II - Distribuição da idade das pacientes portadoras de ISCI-s
- Anexo III - Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s segundo o tempo de aparecimento da ISCI-s
- Anexo IV - Distribuição da frequência das pacientes portadoras de ISCI-s segundo o índice de massa corpórea
- Anexo V - Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s no risco de contaminação limpa e potencialmente contaminada segundo o resultado ecográfico inicial da parede abdominal
- Anexo VI - Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s, pós-laparotomias ginecológicas, segundo o volume e risco de contaminação
- Anexo VI - Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s segundo o tempo (dias) de resolução ecográfica
- Anexo VII - Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s segundo o tempo de aparecimento do tecido de granulação e risco de contaminação
- Anexo VIII - Número de amostras positivas e negativas nos meios de SF e CM no início e durante o estudo em 20 casos de ISCI-s
- Anexo IX - Porcentagem de alta bacteriológica segundo algumas variáveis
- Anexo X - Frequência absoluta dos germes encontrados nas secreções externa e interna, nos meios de solução fisiológica e de caldo "chopped meat", e a data do exame

Anexo XII - Anaeróbios como flora normal

Anexo XII - Questionário a ser preenchido pela paciente

Anexo XIII - Aspectos éticos

Anexo XIV - Antibiótico Profilaxia em Tocoginecologia - Ginecologia

Anexo XVI - Metodologia 1

Anexo XVII- Metodologia 2

Anexo XVIII -Ficha 1 - Ficha de coleta dos dados de ISCI-s

Anexo XIX - Ficha 2 - Ficha de coleta dos dados bacteriológicos de ISCI-s

Anexo XX - Ficha 3 - Evolução clínica das ISCI-s

SUMÁRIO

RESUMO

SUMMARY

	PÁGINA
1. INTRODUÇÃO	01
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	09
2.1. EPIDEMIOLOGIA DA INFECÇÃO DO SÍTIO CIRÚRGICO INCISIONAL	09
2.1.1. INCIDÊNCIA	09
2.1.2. FATORES DE RISCO	10
2.1.3. CLASSIFICAÇÃO	14
2.1.4. DIAGNÓSTICO	16
2.1.5. FLORA NORMAL	20
2.2. DEISCÊNCIA	22
2.3. BACTERIOLOGIA DA INFECÇÃO DO SÍTIO CIRÚRGICO INCISIONAL-SUPERFICIAL (ISCI-s)	25
2.3.1. HISTÓRICO	27
2.3.2. MÉTODOS DE COLETA	26
2.4. BACTERIOLOGIA DA INFECÇÃO DO SÍTIO CIRÚRGICO INCISIONAL-SUPERFICIAL (ISCI-s) EM GINECOLOGIA	32
2.5. TRATAMENTO	33
3. OBJETIVOS	42
3.1. GERAL	42
3.2. ESPECÍFICOS	42
4. CASUÍSTICA E MÉTODOS	43
4.1. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	43
4.1.1. CASUÍSTICA	43

4.2. DESENHO DO ESTUDO	45
4.3. VARIÁVEIS	45
4.3.1. VARIÁVEL DEPENDENTE	45
4.3.2. VARIÁVEIS INDEPENDENTES	45
4.4. FICHAS	50
4.5. COLETA DE DADOS	51
4.5.1. COLETA E TRANSPORTE DO MATERIAL CLÍNICO	52
4.6. ACOMPANHAMENTO DOS SUJEITOS	54
4.7. ANÁLISE BACTERIOLÓGICA	55
4.7.1. ISOLAMENTO PRIMÁRIO	55
4.7.2. IDENTIFICAÇÃO	56
4.7.3. CONTAGEM DE COLÔNIAS	57
4.8. CRITÉRIOS DE DESCONTINUAÇÃO	57
4.9. BANCO DE DADOS	58
4.10. ASPECTOS ÉTICOS	58
4.10. ANÁLISE DOS DADOS	58
5. RESULTADOS	61
6. DISCUSSÃO	83
7. CONCLUSÕES	104
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	106
9. ANEXOS	

RESUMO

RESUMO

O presente estudo tem por objetivo expor os dados da infecção do sítio cirúrgico incisional-superficial (ISCI-s), durante a hospitalização e após a alta hospitalar, em 662 laparotomias ginecológicas realizadas no CAISM/UNICAMP, no ano de 1992, com riscos de contaminação "limpa" e "potencialmente contaminada" e, como determinados fatores relacionados ao hospedeiro e ao ato cirúrgico, puderam interferir na cicatrização por segunda intenção das ISCI-s após a alta hospitalar. As porcentagens anuais de ISCI-s nas cirurgias com risco de contaminação "limpa" e "potencialmente contaminada" foram, durante a hospitalização, respectivamente 4,7% e 6,4%. Nestes riscos de contaminação, as porcentagens de ISCI-s após a alta hospitalar, em 20 casos, foram de 2,4% e 3,8%. Das 18 variáveis analisadas que poderiam interferir no processo de cicatrização por segunda intenção, foram estatisticamente significantes pelo Teste t de Student: a concentração de hemoglobina ($p < 0,005$); antibiótico sistêmico durante o estudo ($p < 0,005$); volume inicial da ISCI-s ($p < 0,005$); e número de germes até a alta clínica ($p < 0,01$). Também pela análise de regressão linear múltipla foram significantes o número de germes até a alta clínica ($p = 0,0062$); antibiótico sistêmico durante o estudo ($p < 0,0001$); tamanho inicial da ISCI-s ($p < 0,0001$); tempo de aparecimento do tecido de granulação ($p < 0,0001$); antibiótico profilaxia ($p = 0,0028$) e germe inicial anaeróbio ($p = 0,0076$). Pela análise bacteriológica descritiva inicial e evolutiva, isolaram-se destas ISCI-s, em 412 amostras, germes aeróbios em 1 (0,24%), anaeróbios em 31 (7,52%) e anaeróbios facultativos em 209 (50,7%). Dos anaeróbios facultativos, o **Staphylococcus aureus** foi o responsável por 175 (42,5%) dos isolamentos. Os tratamentos locais com solução fisiológica e solução fisiológica associada ao açúcar refinado não se mostraram estatisticamente significantes no tempo até a alta clínica, e a alta bacteriológica não foi influenciada estatisticamente pelas variáveis analisadas.

SUMMARY

SUMMARY

This study presents surgical site infection - incisional superficial (SSI-IS) occurring after 662 gynecological laparotomies, performed done at the CAISM/UNICAMP hospital during 1992. The annual percentages of SSI-IS, occurring during hospitalization, in clean and potentially contaminated risk cases were 4.7% and 6.4% respectively. The risk of contamination after hospital discharge in 20 cases was 2.4% and 3.8% respectively. 18 variables that interfered in the wound healing process by second intention, were analysed. Statistically significant, using the Student t test, were: levels of hemoglobin ($p < 0.005$); systemic antibiotic during the study ($p < 0.005$); initial size of SSI-IS ($p < 0.005$) and number of germs at discharge ($p < 0.01$). Also the analysis with multiple linear regression, significant were: number of germs until clinically cured ($p = 0.0062$); systemic antibiotic during study ($p = 0.0001$); initial size of SSI-IS ($p < 0.0001$); time of presence of granulation tissue ($p < 0.0001$); antibiotic prophylaxis ($p = 0.0028$) and initial anaerobic germ ($p = 0.0076$). The initial and evolutionally descriptive bacteriological analysis, in 412 samples, revealed aerobic germs in 1 (0.24%), anaerobic in 31 (7.52%) and facultative anaerobics in 209 (50.7%). Among the facultative anaerobics, **Staphylococcus aureus** was responsible for 175 (42.5%) cases isolated. The local treatments with saline solution and saline solution associated with sugar, did not reveal any significance until the time of discharge. The bacteriological cure was not statistically influenced by the variables analysed.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

1.1. Fisiologia e fisiopatologia da cicatrização da ferida cirúrgica

O conhecimento claro e atualizado da cicatrização normal de uma ferida cirúrgica é de vital importância para o seu tratamento e prognóstico. A cicatrização de uma ferida cirúrgica é um fenômeno químico, físico e biológico que ocorre logo após a lesão tecidual e que difere nas feridas abertas e fechadas (COTRAN, KUMAR, ROBBINS, 1989; ROBSON, STENBERG, HEGGERS, 1990; EHRLICHMAN et al., 1991).

O processo de restauração da ferida inicia-se nas primeiras fases do processo de inflamação, resultando em reparo e substituição de células mortas e danificadas por células saudáveis, sendo feita a regeneração por células parenquimatosas do mesmo tipo e substituição por tecido conjuntivo, constituindo a cicatriz (COTRAN et al., 1989). A aproximação dos bordos de uma ferida cirúrgica limpa, com fios de sutura sem contaminação bacteriana significativa e com perda mínima de tecido, denomina-se cicatrização por primeira intenção (BEVILACQUA, 1981; BENDER & BECK, 1985; COTRAN et al., 1989). É dita cicatrização por segunda intenção quando a ferida aberta é fechada por tecido de granulação, com conseqüente reepitelização e contração (BEVILACQUA, 1981; BENDER & BECK, 1985; ORGILL & DEMLING, 1988; COTRAN et al., 1989). As infecções de parede abdominal com separação

superficial, ou seja, sem a abertura do peritônio, podem ser fechadas por segunda intenção (FRY & OSLER, 1991).

A inflamação precipitada pela agressão tecidual foi descrita desde 1882, por Metchnikoff (HEIFETS, 1982), e hoje é sabidamente mediada por substâncias químicas, através da complexa interação entre a matriz extracelular e os fatores de crescimento, destacando-se o fator transformador de crescimento (FCTb) (DEUEL & KAWAHARA, 1991; SKERRETT, 1991).

Há, no local incisado cirurgicamente, a ativação de fosfolipase A que lisa a membrana celular e estimula o metabolismo do ácido aracdônico em mediadores solúveis eicosanóides, especialmente as prostaglandinas, os leucotrienos, o fator de ativação das plaquetas e as citocinas. Tais compostos envolvem-se no processo de hemostasia e trombose local (ORGILL & DEMLING, 1988; COTRAN et al., 1989). O coágulo assim formado protege a ferida contra infecções, perda de sangue, líquido e calor (BENDER & BECK, 1985). Os produtos do complemento ativados pelas plaquetas lançam os mediadores inflamatórios, fibronectina e fatores de crescimento, polipeptídeos derivados das plaquetas (FCDP), fatores transformadores do crescimento (FCTb), fator quarto plaquetário (FP4) e fator de crescimento dos fibroblastos (FCF). Tais fatores, além de mitogenéticos, aumentam a permeabilidade capilar e têm ação quimiotática, recrutando leucócitos, especialmente os monócitos e fibroblastos para a ferida (SPRUGEL et al., 1987; COTRAN et al., 1989; ROBSON et al., 1990; ROBSON, STENBERG, HEGGERS, 1990; EHRLICHMAN et al., 1991). Assim, tal resposta humoral é seguida pela resposta inflamatória celular, representada pelos leucócitos (polimorfonucleares neutrófilos), macrófagos e linfócitos T (ORGILL & DEMLING, 1988; COTRAN et al., 1989; MARTIN & MUIR, 1990; DEUEL & KAWAHARA, 1991).

Nas primeiras 24 horas, os neutrófilos aparecem nas margens da incisão cirúrgica em direção ao coágulo de fibrina formado. Os bordos da epiderme espessam-se devido à atividade mitótica das células basais, e em 24 a 48 horas as células epiteliais das bordas tanto migram quanto crescem ao longo das margens da derme e abaixo da crosta superficial, fundindo-se na linha média (MADDEN & AREM, 1993). Pelo terceiro dia, os macrófagos substituem os neutrófilos e podem ser encontrados por muitas semanas na ferida; secretam os seguintes fatores de crescimento: Fator de crescimento derivado das plaquetas (FCDP), Fator de crescimento transformador dos fibroblastos (FCF), Fator de necrose tissular (FNF), os inibidores do crescimento representado pelo fator de crescimento transformador beta (FCTb) e uma variedade de enzimas envolvidas na degradação e na organização tissulares, através das interações entre a célula e outras células componentes da matriz extracelular (BEVILACQUA, MODOLIN, SOARES, 1988; COTRAN et al., 1989), havendo estimulação da proliferação fibroblástica e de vasos sanguíneos (ORGILL & DEMLING, 1988; STENBERG et al., 1989; ROBSON et al., 1990; DEUEL & KAWAHARA, 1991).

O tecido de granulação, formado através da neoformação vascular, é edematoso e ocupa progressivamente o espaço incisional. Os fibroblastos são ativos na síntese dos proteoglicanos e do colágeno, e os macrófagos ainda se encontram no tecido, eliminando os restos de fibrina e corpos estranhos. As fibras de colágeno encontram-se nas margens da incisão, mas não as unem. A proliferação de células epiteliais é evidente, espessando a camada epidérmica (HUNT et al., 1984; COTRAN et al., 1989; CALDWELL, 1990).

Pelo quinto dia, a migração celular estabelece contato com as células da outra margem, nas feridas fechadas por primeira intenção, e formam vasos (KARPPINEN & MYLLÄRNIEMI, 1967). Quando há o fechamento por segunda

intenção, as células fundem-se somente com as células que migraram na mesma direção e formam tecido de granulação (HUNT, 1988; COTRAN et al., 1989; ROBSON et al., 1990). A epiderme na cicatrização por primeira intenção recupera a espessura normal (COTRAN et al., 1989). Durante a segunda semana, há intensa proliferação de fibroblastos e acúmulo de colágeno, dependendo da adequada perfusão de oxigênio tissular local (NIINIKOSKI, HEUGHAN, HUNT, 1971; HUNT, 1988; ORGILL & DEMLING, 1988), além das concentrações ideais de ácido ascórbico e ácido láctico (HUNT et al., 1978).

A síntese do colágeno é tão importante quanto a sua degradação, realizada através da enzima denominada collagenase, que estimula o desbridamento dos locais lesados e a remodelação do tecido conjuntivo, necessária à cicatrização (ADAMSONS, MUSCO, ENQUIST, 1966; MADDEN & SMITH, 1970; CARRICO, MEHRHOF, COHEN, 1984; BEVILACQUA et al., 1988; YEO, BROWN, DVORAK, 1991).

Ao final de 30 dias, a cicatriz reduz-se a tecido conjuntivo celular, sem inflamação e recoberta por epiderme intacta. O colágeno formado de tipo 3 é substituído pelo de tipo 1 (BROWN et al., 1988; HAUKIPURO et al., 1991). Os glicosaminoglicanos, que associados a uma proteína denominam-se proteoglicanos, são secretados pelos fibroblastos e são um composto importante da matriz extracelular. São também responsáveis pela direção e pela organização da síntese do colágeno e sua deposição. Com a maturação da cicatriz, os níveis de proteoglicanos decrescem (ROBSON et al., 1990; YEO et al., 1991), embora o processo continue por anos, até o ponto em que a resistência da ferida é máxima, com sua total remodelação (SMITH & ENQUIST, 1967; BEVILACQUA, 1981; KENADY, 1984; COTRAN et al., 1989).

O desenvolvimento da força tênsil está relacionado com a proliferação de fibroblastos, deposição de colágeno e do tipo de colágeno formado, além de outros componentes da matriz extracelular (fibronectina, miofibroblastos, laminina, proteoglicanos) (HUNT et al., 1978; RUDOLPH, 1979; BEVILACQUA, 1981; CARRICO et al., 1984; HUNT, 1988; ORGILL & DEMLING, 1988; COTRAN et al., 1989; HAUKIPURO et al., 1991; EHRLICHMAN et al., 1991; YEO et al., 1991).

Na cicatrização por segunda intenção, devido a maior perda de tecido, há mais restos necróticos e tissulares, e maior deposição de fibrina, sendo a resposta inflamatória, portanto, mais intensa, com formação de grande quantidade de tecido de granulação (LAATO, LEHTONEN, NIINIKOSKY, 1985; COTRAN et al., 1989).

A fase de contração é simultânea à epitelização, devido à ação do miofibroblasto (CARRICO et al., 1984; HUNT, 1988; COTRAN et al., 1989; ROBSON et al., 1990; EHRLICHMAN et al., 1991). Tal fato permite a ferida cicatrizar e reduzir de tamanho (COTRAN et al., 1989; EHRLICHMAN et al., 1991).

O distúrbio local mais freqüente no processo de cicatrização normal de uma ferida cirúrgica é a infecção (EDLICH et al., 1969; ROBSON, 1988; ORGILL & DEMLING, 1988; HUNT, 1988). As modificações teciduais decorrentes da invasão bacteriana foram notadas desde 1916, por CARREL & HARTMANN (1916); CARREL (1921), que relataram retardo na cicatrização de feridas cirúrgicas assépticas quando eram infectadas, bem como na presença de abscessos.

Certos mediadores inflamatórios, como as prostaglandinas E₂ e tromboxane, são produzidos por certas espécies bacterianas (GULBIS et al., 1979). Os leucócitos respondem à injúria tecidual aumentando os metabólitos do ácido aracdônico e radicais de oxigênio livre, que promovem morte tecidual e/ou danos no tecido; este ambiente torna-se favorável à proliferação bacteriana, principalmente das bactérias anaeróbias (DALY, 1982; ROBSON, 1988; ROBSON et al., 1990), formando microabscessos. O processo de inflamação, como citado, é fundamental à reparação tecidual, e bactérias causam inflamação, porém a infecção depende do nível de invasão bacteriana na ferida e se a resposta inflamatória é excessiva e o processo de reparo é lento (RAJU et al., 1977; BUCKNALL, 1980). Quando o nível de bactérias é superior a 10^5 /g de tecido, a seqüência inflamação, fibroplasia e maturação não ocorre e a migração epitelial pode não ocorrer também (HUNT, 1988). O mecanismo desta inibição é a secreção de proteases pelas bactérias, hemolisinas e fatores inibidores da quimiotaxia leucocitária (KRIZEK, ROBSON, KHO, 1967; SMITH & ENQUIST, 1967; DE HAAN, ELLIS, WILKS, 1974; KRIZEK & ROBSON, 1975a; TENORIO et al., 1976; BUCKNALL, 1980; LEVENSON et al., 1983; LAATO et al., 1985; ROBSON, 1988; ROBSON et al., 1990; HAYWARD et al., 1992).

A angiogênese é exacerbada em decorrência da ativação dos macrófagos pelas endotoxinas bacterianas (OLOUMI et al., 1977; BUCKNALL, 1980; HUNT et al., 1984). A concentração de colágeno e hidroxiprolina é maior nas feridas infectadas devido à:

1. Degradação promovida pela maior atividade collagenolítica (SMITH & ENQUIST, 1967; MADDEN & SMITH, 1970; NIINIKOSKI et al., 1971; DE HAAN et al., 1974; TENORIO et al., 1976; RAJU et al., 1977; OLOUMI et al., 1977; BUCKNALL, 1980; LEVENSON et al., 1983).

2. Diminuição da síntese decorrente da ação do fator de crescimento dos fibroblastos (HAYWARD et al., 1992) quando os níveis de bactérias são superiores a 100.000 por grama de tecido, com inibição da contração da ferida (KRIZEK & ROBSON, 1975B; TENORIO et al., 1976; RAJU et al., 1977; ALTEMEIER & BERKICH, 1980; LEVENSON et al., 1983; STENBERG et al., 1989; ROBSON et al., 1990).

A epitelização é significativamente maior quando os níveis bacterianos são menores que 100.000 bactérias por grama de tecido, pois, em níveis superiores a estes, as toxinas produzidas pelas bactérias ou seus metabólitos inibem a migração do novo epitélio, através da digestão de proteínas e polissacarídeos existentes na derme; este novo epitélio torna-se vulnerável à infecção superficial (EDLICH et al., 1977; ROBSON, 1988).

Em contrapartida, a aceleração do processo de cicatrização através da inoculação de bactérias na ferida é relatada por vários autores, promovendo formação de maiores quantidades de tecido de granulação, mas somente quando os níveis bacterianos são inferiores a 100.000 por grama de tecido ou por mililitro (MYERS & CHERRY, 1971; TENORIO et al., 1976; RAJU et al., 1977; BUCKNALL, 1980; LEVENSON et al., 1983; LAATO et al., 1985; KAISER, 1991).

Depois da infecção urinária, a ISCI-s é a infecção hospitalar mais freqüente, e ocorre em 20% a 50% em ISCI. Também é a que acarreta maior dano ao paciente e maior custo à Instituição. Por ser uma complicação decorrente do ato cirúrgico, cabe a nós, profissionais especializados, o papel de preveni-la ou restringi-la a níveis considerados aceitáveis pela literatura, ou adaptados à nossa realidade. Para tanto, a identificação dos fatores que podem interferir no tempo de cicatrização normal destas ISCI-s poderá contribuir para a sua prevenção.

O estudo a que nos propusemos realizar foi desenvolvido para estudar a infecção do sítio cirúrgico incisional-superficial nas laparotomias ginecológicas com risco de contaminação limpa e potencialmente contaminadas, procedidas no Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher da UNICAMP, pois os registros de ISCI-s em 2 anos de observações pelas fichas de notificações de infecções da Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH), estiveram aquém da realidade do nosso meio em relação à sua frequência após a alta hospitalar à bacteriologia, que nos aponta a flora hospitalar existente no CAISM, e ao tratamento dispensado a elas, após a alta hospitalar pós-cirúrgica (anexo I).

Portanto, será demonstrada a frequência das mesmas e como alguns fatores do hospedeiro e relacionados ao ato cirúrgico podem influenciar o tempo até a cicatrização normal destas ISCI-s, até a cura clínica pela cicatrização por segunda intenção.

REVISÃO DA LITERATURA

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Epidemiologia da infecção do sítio cirúrgico incisional

2.1.1. Incidência

A incidência de infecção no sítio cirúrgico incisional varia de cirurgião a cirurgião, Hospital a Hospital, paciente a paciente (ALTEMEIER, 1978a; BRACHMAN, HALEY, GARNER, 1980; WEBER et al., 1992) e constitui 20% a 38% das infecções nosocomiais (BRACHMAN et al., 1980; ZOUTMAN et al., 1990; HOLTZ & WENZEL, 1992; PRIVITERA et al., 1992). Em todos os tipos de cirurgias, excluindo-se as ginecológicas, a incidência de infecção varia de 2,5% a 9,28% (CRUSE & FOORD, 1973; CRUSE, 1975; CRUSE & FOORD, 1980; ASTIZ et al., 1984; RODRÍGUEZ et al., 1987; OLSON & LEE, 1990; NICHOLS, 1991; HOLTZ & WENZEL, 1992; WEBER et al., 1992).

Em nosso meio, a infecção do sítio cirúrgico incisional variou para os autores: 3,08% para HUTZLER et al., 1973b, 10,2% para BRAVO NETO & VIEIRA, 1984, 21,5% para CAVALCANTE et al., 1986, 6,9% a 12,2% para FERRAZ, 1990, 13,4% para LIMA et al., 1993, e com o tipo de intervenção cirúrgica (FERRAZ, 1990). Nas cirurgias com baixo potencial de contaminação, ou de baixo risco, como nas limpas, a incidência variou de 1,0% a 8,1% (CRUSE & FOORD, 1973; CRUSE, 1975; BRÖTE, 1976; ALTEMEIER, 1978a; CRUSE & FOORD, 1980; RENVALL, NIINIKOSKI, AHO, 1980; HASSELGREN & HOLM,

1981; NICHOLS, 1982; KUNE et al., 1983; OLSON, O'CONNOR, SCHWARTZ, 1984; BRAVO NETO & VIEIRA, 1984; OLSON & LEE, 1990; ZOUTMAN et al., 1990; HERNANDEZ, ZARATE, OSORNIO, 1991; FERRAZ et al., 1992; NICHOLS, 1993). Nas cirurgias potencialmente contaminadas, ou de médio risco, os índices percentuais foram de 2,8% a 20% (CRUSE & FOORD, 1973; ALTEMEIER, 1978a; CRUSE & FOORD, 1980; POLK, TRACHTENBERG, FINN, 1980; RENVALL et al., 1980; HASSELGREN & HOLM, 1981; NICHOLS, 1982; OLSON et al., 1984; OLSON & LEE, 1990; ZOUTMAN et al., 1990; HERNANDEZ et al., 1991) e de 12,8% (BRAVO NETO & VIEIRA, 1984; CAVALCANTE et al., 1986). Nas consideradas de baixo risco, a incidência foi de 0,6% (NICHOLS, 1993), enquanto que nas de alto risco chegou a valores superiores a 20% (CAVALCANTE et al., 1986; ZOUTMAN et al., 1990). Nos procedimentos ginecológicos em cirurgias limpas os índices foram de 2,1% a 4,7% (LEDGER, 1986b; ZOUTMAN et al., 1990). Os índices nas laparotomias potencialmente contaminadas em Ginecologia foram de 0,14% a 19% (CRISP & SATTENSPIEL, 1965; JEPSEN, 1973; DALY, 1982; DICKER et al., 1982; GIL-EGEA et al., 1987; OLSON & LEE, 1990; ZOUTMAN et al., 1990).

2.1.2. Fatores de risco

O ato cirúrgico é imunossupressivo (MEAKINS, 1991).

São numerosos os fatores de risco para a infecção superficial e profunda da ferida cirúrgica (OLSON & LEE, 1990), e pacientes com ou sem os mesmos fatores de risco têm diferentes riscos para a infecção (GIL-EGEA et al., 1987). Os fatores de risco apontados para o desenvolvimento da infecção, dependem da resistência local e sistêmica do hospedeiro e da quantidade de bactérias do inóculo (ELEK, 1956; SMITH & ENQUIST, 1967; KRIZEK & ROBSON, 1975b;

ALEXANDER, 1980; HASSELGREN & HOLM, 1981; JOHNSON et al., 1982; KUNE et al., 1983; TOBIN, 1984; ORGILL & DEMLING, 1988; EHRLICHMAN et al., 1991; GARIBALDI, CUSHING, LERER, 1991; KAISER, KERNODLE, PARKER, 1992; MOOSSA, MAYER, LAVELLE-JONES, 1993), onde a equação sugerida por Altemeier traduz o risco bacteriano para tal infecção: grau de contaminação bacteriana x virulência/resistência do hospedeiro.

Os fatores do hospedeiro que contribuem para uma diminuição da resistência incluem uma gama de condições clínicas que aumentam a suscetibilidade à infecção e/ou impedem a cicatrização normal (ORGILL & DEMLING, 1988; EHRLICHMAN et al., 1991; NICHOLS, 1991; PAGE et al., 1993). Assim sendo, o estado físico da paciente no pré-operatório é quantificado através da estratificação anestésica de risco pela American Society of Anesthesiology (ASA), que designa valores de um a cinco, sendo que um traduz paciente saudável (OWENS, FELTS, SPITZNAGEL, 1978; CULVER et al., 1991; GARIBALDI et al., 1991). A suscetibilidade do hospedeiro à infecção pode ser calculada também pelo número de diagnósticos feitos no pós-operatório, onde se correlacionaram com a idade, obesidade, doenças e/ou drogas imunossupressoras em uso (ROLLINS, CORCORAN, GIBBS, 1966; CRUSE & FOORD, 1980; TOBIN, 1984; HALEY et al., 1985; NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE STATEMENT, 1985; GIL-EGEA et al., 1987; ORGILL & DEMLING, 1988; EHRLICHMAN et al., 1991).

A anemia particularmente devida à perda sangüínea diminui o suprimento de oxigênio da ferida e, como consequência, acarreta retardo na cicatrização. Clinicamente, as feridas deiscuentes, pobres no suprimento de oxigênio, diminuem a epitelização, a deposição de colágeno, a força tênsil, a angiogênese e a resistência à infecção (PAI & HUNT, 1972; HUNT, RABKIN, von SMITTEN, 1986;

ERLICHMAN et al., 1991; MOOSSA et al., 1993). A quantificação bacteriana pode ser reduzida em 24 horas quando a concentração de oxigênio inspirado for maior que 45% (JÖNSSON, HUNT, MATHES, 1988; KNIGHTON et al., 1990). As feridas podem ter prognóstico melhor em pacientes jovens e em feridas melhor perfundidas (HALEY et al., 1985).

Outros fatores como o tempo de hospitalização pré-operatório maior que três a cinco dias pode ser marcador da severidade da infecção da ferida no pós-operatório (BRÖTE, GILLQUIST, TÄRNVIK, 1976; GREEN & WENZEL, 1977; CRUSE & FOORD, 1980; RENVALL et al., 1980; FERRAZ, 1990; GARIBALDI et al., 1991; KANDULA & WENZEL, 1993), bem como a presença de infecções a distância (CRUSE & FOORD, 1980; GARIBALDI et al., 1991, NICHOLS, 1992).

A flora bacteriana endógena aeróbia do próprio paciente está relacionada com o aumento da infecção de feridas cirúrgicas em cirurgias limpas (HUTZLER et al., 1973b; ALTEMEIER, 1978a; O'BYRNE, 1979; DALY, 1982; NICHOLS, 1982; FERRAZ, 1990; GARIBALDI et al., 1991), bem como a flora anaeróbia (FINEGOLD, 1980). Os fatores de contaminação exógena que contribuem também para a referida infecção incluem o tipo de preparação da pele, a flora bacteriana na sala cirúrgica, o uso de drenos e acidentes com as luvas dos cirurgiões (JEPSEN, 1973; CRUSE & FOORD, 1973; CRUSE & FOORD, 1980; GARIBALDI et al., 1988; CARDO, FALK, MAYHALL, 1993).

A duração da cirurgia é um fator independente de risco e serve como marcador de outros fatores, como experiência do cirurgião, complexidade do procedimento cirúrgico, adequada hemostasia e extensão das lesões teciduais (DE HOLL et al., 1974; MAGEE et al., 1976; ALTEMEIER & GIBBIS, 1978C; TOBIN, 1984; FERRAZ, 1990), estando relacionada à diminuição do efeito da

antibioticoterapia profilática quando os procedimentos ultrapassam 2 horas (POLK et al., 1980; SANDUSKY, 1980; SHAPIRO et al., 1982; PAGE et al., 1993).

A classificação cirúrgica ocupa papel de destaque quando isolada ou associada aos fatores descritos acima (DAVIDSON, SMITH, SMYLIE, 1971; OLSON et al., 1984; GARNER et al., 1988; GARIBALDI et al., 1991) e ao local anatômico incisado (HALEY e cols., 1985).

Na década de 80, The Centers for Disease Control (CDC), em Atlanta, lançou as seguintes recomendações para a prevenção da infecção de ferida cirúrgica (GARNER & SIMMONS, 1984; GARNER et al., 1988):

"Cultura positiva de material coletado da ferida cirúrgica não indica necessariamente infecção, desde que muitas feridas possam ser colonizadas por bactérias. A maioria das infecções são adquiridas na sala cirúrgica: deste modo, BOA técnica cirúrgica é CRUCIAL para a sua prevenção. Como o risco de infecção aumenta com o prolongamento do ato cirúrgico, é importante operar com rapidez, contudo manuseando delicadamente os tecidos, reduzindo sangramentos, hematomas e espaços mortos, eliminando tecidos desvitalizados e corpos estranhos na ferida. Para alguns procedimentos o antibiótico profilático pode reduzir o risco de infecção da ferida cirúrgica".

A profilaxia antibiótica implica na administração do agente antimicrobiano antes de ocorrer a contaminação bacteriana (WALDVOGEL et al., 1991). Na profilaxia antibiótica de uma maneira geral existe um período decisivo no qual pode ocorrer a contaminação bacteriana (duração da operação), que deverá ser mantido em níveis adequados, com o objetivo de PREVENIR a infecção.

O uso de antibióticos como profiláticos em Ginecologia baseia-se no trabalho de BURKE (1961), que preconizou como intervalo decisivo da administração a primeira dose 3 horas antes do procedimento cirúrgico. A escolha do antibiótico é multifatorial: depende do tipo de cirurgia - se limpa, com a utilização de próteses, ou potencialmente contaminada, da flora microbiana do local incisado cirurgicamente e do ambiente hospitalar. Entretanto, deve-se estar atento aos riscos de toxicidade e de alterações da flora, tornando os microrganismos resistentes ao antibiótico usado (PAGE et al., 1993; POLK, 1993).

A seleção das três variáveis: susceptibilidade (ASA), risco de contaminação e tempo de duração do procedimento, são parâmetros de risco confiáveis para a infecção (CULVER et al., 1991; GARIBALDI et al., 1991). Cada cirurgia teria pontuação de 0 a 3, baseando-se nos critérios de ASA=2; tempo cirúrgico maior que 2 horas; cirurgia potencialmente contaminada; seria dado 1 ponto para cada parâmetro descrito acima (LEE, 1992 - projeto SENIC modificado - NNIS).

2.1.3. Classificação

A classificação recomendada pelo "Standard Classification System" e pelo "American College of Surgeons", pelo "Colégio Brasileiro de Cirurgiões" modificada pelo Centers for Disease Control (CDC), em 1982, e pelas portarias nº 196/83 e 930/92 do Ministério da Saúde, ainda em vigor, envolve a contaminação bacteriana endógena ao tempo do procedimento cirúrgico e distribui-se em quatro grupos:

LIMPA - não-traumática, não-infectada, na qual não foram penetrados o trato respiratório, o digestivo ou o geniturinário, e sem deslize na técnica asséptica.

LIMPA CONTAMINADA OU POTENCIALMENTE CONTAMINADA - penetrou no trato gastrointestinal, geniturinário, na ausência de infecções prévias nestes sítios e com pequeno deslize na técnica asséptica.

CONTAMINADA - grande contaminação a partir do trato gastrointestinal, ferida traumática com menos de 4 a 6 horas e com penetração no trato geniturinário e biliar, com inflamação sem pus.

SUJAS ou INFECTADAS - feridas traumáticas, antigas, contaminação fecal, inflamação bacteriana com pus (CRUSE & FOORD, 1973; ALTEMEIER & GIBBIS, 1978b; CRUSE & FOORD, 1980; OLSON & LEE, 1990; FERRAZ, 1990; PAGE et al., 1993). Durante a última década, o uso desta classificação trouxe dificuldades à acurácia na predição dos graus de infecção em cada categoria. A maior limitação era em relação aos riscos de infecção entre os sujeitos em uma mesma categoria. HALEY et al. (1985) desenvolveram um novo índice preditivo usando quatro fatores de risco. Identificaram três diferentes grupos de risco (baixo, médio e alto) em ambas as classes, de limpas e potencialmente contaminadas, e somente dois grupos de risco (médio e alto) nas contaminadas e infectadas.

Esses fatores dependem da natureza e extensão da contaminação perioperatória e dos fatores de risco individuais do hospedeiro. Assim sendo, o real risco de infecção passa a ser individual e para cada tipo de procedimento que inclui como variáveis a idade, o tempo de cirurgia, o tempo de hospitalização pré-operatória e uso de antibióticos profiláticos (HALEY et al., 1985; FERRAZ et al., 1992).

2.1.4. Diagnóstico

Como já relatado, a inflamação é parte integrante do processo de cicatrização normal. Há muita dificuldade em se estabelecer uma diferenciação clínica entre o que é uma resposta inflamatória normal e uma infecção local na ferida (SEAMAN & LAMMERS, 1991); esta pode ser suspeitada quando houver eritema estendendo-se a poucos milímetros ao redor da ferida, aumento da temperatura local, dor ou drenagem purulenta (CRUSE & FOORD, 1973; JEPSEN, 1973; ALTEMEIER & BERKICH, 1980; SHAPIRO et al., 1982; DALY, 1982; ZOUTMAN et al., 1990), ou o diagnóstico clínico for suspeitado apenas quando da presença de secreção purulenta (CRUSE & FOORD, 1973; POLK et al., 1980; GIL-EGEA et al., 1987; REIMER, GLEED, NICOLLE, 1987; OLSON & LEE, 1990; LEE, 1992), ou observado pela própria paciente, por profissionais médicos e/ou enfermeiras especializadas (GIL-EGEA et al., 1987; REIMER et al., 1987; OLSON & LEE, 1990; SEAMAN & LAMMERS, 1991; TAYLOR et al., 1990), ou por um dos seis critérios abaixo relacionados:

- 1- pus ou cultura positiva, mesmo com a ferida fechada.
- 2- se o cirurgião abre a incisão, mesmo com cultura negativa.
- 3- se o diagnóstico for feito pelo cirurgião ou pelo assistente.
- 4- se houver deiscência, mesmo com cultura negativa.
- 5- pelo diagnóstico de abscessos.

6- se houver descarga purulenta pelo dreno, abaixo da fáscia (HOUANG & AHMET, 1991; LEE, 1992).

O aparecimento da infecção em feridas cirúrgicas (ISCI) é relatado entre o sexto e décimo dia pós-operatório (ROLLINS et al., 1966) ou a partir do 4º dia (WALTERS et al., 1990). Muitas infecções ocorrem antes do tempo da remoção dos pontos de sutura (SEAMAN & LAMMERS, 1991). Infecções ocultas, ou seja, com a formação de abscessos, podem ser diagnosticadas através de ultrasonografia da parede abdominal (CUNNINGHAM & THOMAS, 1979; BRAVO NETO & VIEIRA, 1984; GARNER et al., 1988; VINCENT, 1989; ROBERTS et al., 1993). As ISCI-s por **Staphylococcus aureus** têm período de incubação de quatro a seis dias (CRUSE, 1986). Para as bactérias Gram-negativas, este período é relatado entre sete e 14 dias (ASTIZ et al., 1984; BRAVO NETO & VIEIRA, 1984; RODRÍGUEZ et al., 1987) e, para as bactérias anaeróbias, de seis a oito dias de pós-operatório (COOPER & SCHUMANN, 1979). Tendo em vista a gama de possibilidades clínicas, o CDC propôs uma classificação diagnóstica baseada nos achados clínicos e microbiológicos e aspecto da secreção.

Até 1988, o CDC classificava as infecções de feridas cirúrgicas em incisionais e profundas e consideravam que eram adquiridas no Hospital (GARNER et al., 1988). A definição de infecção de ferida cirúrgica incisional era baseada na classificação: a infecção deveria ocorrer dentro de 30 dias após a intervenção e envolveria pele, tecido celular subcutâneo e músculos acima das fáscias, ou os parâmetros seguintes: drenagem purulenta pela incisão, ou pelo dreno, localizada acima da fáscia muscular; isolamento de microrganismos das culturas de secreção de feridas fechadas por primeira intenção; abertura deliberada da ferida pelo cirurgião, mesmo que as culturas fossem negativas; o cirurgião ou o seu assistente diagnosticariam a infecção.

A definição de infecção de ferida cirúrgica profunda incluía: infecção que ocorresse dentro de 30 dias após a intervenção cirúrgica sem o uso de próteses,

ou em até um ano quando da utilização de próteses. A infecção localizaria-se abaixo das fáscias, tendo como seguintes parâmetros: drenagem espontânea ou deliberada pelo cirurgião quando a paciente apresentasse temperatura superior a 38°C ou tivesse dor; diminuição da sensibilidade localizada, mesmo com as culturas negativas; abscessos ou outras evidências de infecção detectados por exame direto, durante cirurgias ou por exame histopatológico; diagnóstico de infecção pelo cirurgião.

Essa classificação foi modificada em 1992, por um grupo de membros da Society for Hospital Epidemiology of America, APIC e o CDC. A definição de infecção de ferida cirúrgica foi substituída por Infecção do Sítio Cirúrgico (Surgical Site Infection - SSI) e aboliram o termo "ferida", porque em cirurgia relacionava-se somente às incisões da pele e do tecido celular subcutâneo, e introduziram o termo órgão-espaco para definir qualquer parte anatômica, órgãos ou espaços, e não só a incisão aberta ou manipulada durante o ato cirúrgico. O Colégio Americano de Cirurgiões classificou as infecções cirúrgicas em grupos de acordo com a localização anatômica e alterações fisiopatológicas, infecção de órgãos ou vísceras, infecção sistêmica e infecção remota coexistente ou com complicações pós-operatórias. Os três primeiros grupos envolvem a pele, tecido celular subcutâneo, tecidos profundos (fáscia e músculos) da incisão e órgãos ou espaços abertos ou manipulados durante o procedimento cirúrgico.

Definição de infecção do sítio cirúrgico (ISC): incisional (ISCI) - 1. superficial - ISCI-s, quando envolve pele e tecido celular subcutâneo; 2. profunda - ISCI-p, quando envolve fáscias e músculos; e órgãos-espaços - ISC, quando envolve tecidos profundos e órgãos e espaços.

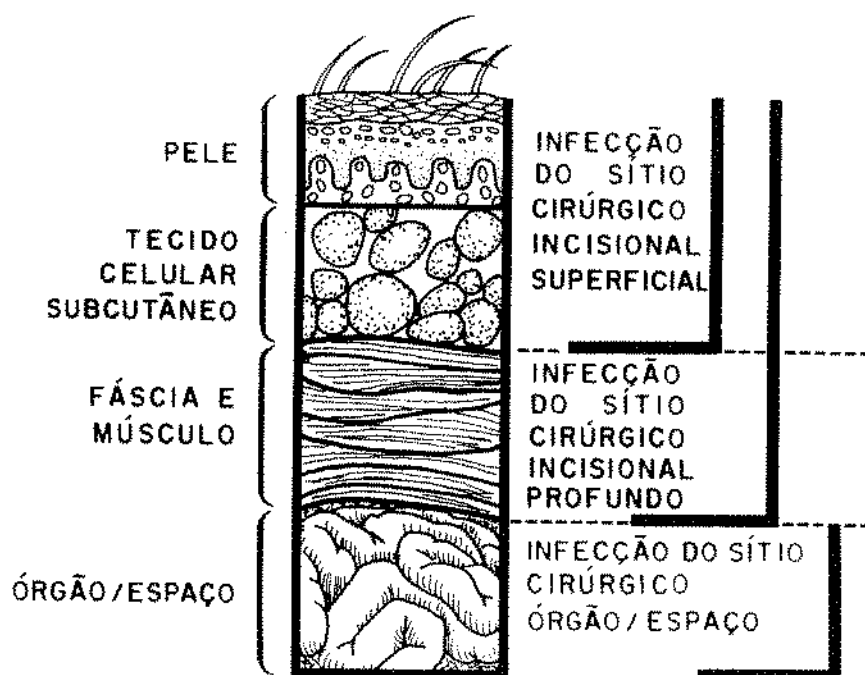


Figura 1 - Classificação anatômica da ISC
Reproduzida de HORAN et al. (1992)

Na infecção do sítio cirúrgico incisional-superficial (ISCI-s), a infecção ocorre dentro de 30 dias após o procedimento e envolve somente pele e tecido celular subcutâneo com: a) descarga purulenta na superfície incisional; b) isolamento de microrganismos através de técnicas assépticas; c) ou sinais ou sintomas de infecção, como dor, calor, aumento da sensibilidade, eritema; a incisão é aberta deliberadamente pelo cirurgião, apesar da cultura ser negativa; d) diagnóstico feito pelo cirurgião ou pelo médico assistente.

Na infecção do sítio cirúrgico incisional profundo (ISCI-p) seguem os seguintes parâmetros:

Infecção ocorre até 30 dias após o procedimento cirúrgico, na ausência de próteses, ou até um ano quando estas estiverem presentes, envolvendo tecidos profundos como músculos, fáscia e seguindo os parâmetros: a) drenagem purulenta pela incisão, mas não advinda de órgãos ou espaços; b) incisão aberta

espontaneamente (deiscência) ou deliberadamente pelo cirurgião, com temperatura maior que 38°C, dor localizada ou diminuição da sensibilidade, mesmo em culturas negativas; c) abscessos ou outras evidências de infecção envolvendo a incisão cirúrgica, durante reoperação, estudo histopatológico ou exames radiológicos; d) diagnóstico feito pelo cirurgião ou assistente.

Infecções que envolvem ambos os sítios são consideradas profundas. O termo "FERIDA", assim excluído e substituído por sítio de infecção cirúrgica incisional, engloba o superficial ou profundo (HORAN et al., 1992; HOLTZ & WENZEL, 1992). O termo órgão-espaco envolve alguma parte anatômica (ex: órgãos ou espaços, que não a incisão cirúrgica), aberta ou manipulada durante o ato cirúrgico, e obedece aos critérios:

Infecção dentro de 30 dias após o procedimento cirúrgico e com: a) drenagem purulenta pelo dreno, ou através da incisão, oriunda de um órgão ou espaço; b) isolamento de microrganismos obtidos através de coleta asséptica destes fluidos; c) abscessos ou outras infecções evidenciadas durante reoperações ou por resultados histopatológicos ou por imagem; d) diagnóstico de sítio de infecção cirúrgica órgão-espaco realizado pelo cirurgião ou assistente.

2.1.5. Flora normal

A flora isolada da pele normal não é muito diversificada e é constituída por:

Acinetobacter calcoaceticus; Bacteroides sp.; Corynebacterium sp.; Micrococcus sp.; Mycobacterium sp.; Peptococcus; Peptostreptococcus sp.; Propionibacterium sp.; Sarcina; Staphylococcus aureus; Staphylococcus epidermidis; Streptococcus viridans; Escherichia coli;

Fusobacterium sp. (FINEGOLD, 1980; ALLEN, SIDERS, MARLER, 1985; ISENBERG & D'AMATO, 1985; STANIER et al., 1986; KONTIAINEN & RINNE, 1987; ARCHER, 1990). Portanto, a colonização é a existência de microrganismos patogênicos na incisão cirúrgica (MARCHESOTTI et al., 1973).

WILLIAMS (1966), considerou que, dentre a flora patogênica, é o **Staphylococcus aureus** que vive mais em conformidade com a pele normal, mas também é claro que a pele está mais freqüentemente exposta à contaminação exógena pelo **Staphylococcus aureus** do próprio nariz do paciente. À admissão hospitalar, observaram-se 61,5% de portadores cutâneos de bactérias Gram-positivas e 30,8% de Gram-negativas, na área provável de cirurgia, sendo que o **Staphylococcus aureus** correspondia a 66,7% (MARCHESOTTI et al., 1973); entretanto, o **Staphylococcus aureus** não foi freqüentemente encontrado na incisão cirúrgica ao final da cirurgia (HOWE, 1967), embora a colonização bacteriana ao término da cirurgia influísse na incidência de infecção da ferida cirúrgica em 5% (MARCHESOTTI et al., 1973).

A flora normal do trato geniturinário, representada pelos germes abaixo, contribuem para a infecção da ferida nos procedimentos ginecológicos:

Acinetobacter sp.; Bacteroides sp.; Corynebacterium sp.; Clostridium sp.; Enterobacter sp.; Enterococcus sp.; Fusobacterium sp.; Mycobacterium sp.; Mycoplasma sp.; Peptococcus sp.; Peptostreptococcus sp.; Sarcina sp.; Staphylococcus aureus; Staphylococcus epidermidis; Streptococcus agalactiae; Streptococcus viridans (ZABRANSKY, 1970; GORBACH et al., 1973; PUHVEL & REISNER, 1975; FINEGOLD et al., 1975; FINEGOLD, 1980;

* WILLIAMS, R.E.O.; BLOWERS, R.; GARROD, L.; SHOOTER, R.A. apud HUTZLER, R.U. - **Staphylococcus aureus e bactérias gram negativas em pacientes hospitalizados.** São Paulo, 1971. [Tese - Doutorado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo].

ISENBERG & D'AMATO, 1985; BARTLETT, 1990; WALDVOGEL, 1990).

As infecções nos sítios cirúrgicos incisionais-superficiais e profundos são freqüentemente polimicrobianas, envolvendo aeróbios, anaeróbios facultativos e anaeróbios, ou são culturas puras. A importância do isolamento dos anaeróbios faz-se sentir porque: 1- são infecções comuns; 2- associam-se com alta morbidade e mortalidade; 3- os sinais clínicos destas infecções não são específicos; 4- o tratamento deve ser direcionado para cada espécie isolada (ULSON et al., 1979; DALY, 1982; EDLICH, 1990).

As bactérias anaeróbias são essencialmente saprófitas e produzem doenças somente quando encontram condições ambientais propícias à sua implantação e proliferação. Estas condições são proporcionadas pela diminuição do potencial de oxidorredução nos tecidos, ocasionada por deficiência do suprimento sangüíneo local, resultante de traumas vasculares, destruição de tecidos por traumas ou infecções, crescimento de germes aeróbios na ferida que, esgotando o oxigênio do meio ambiente celular e ou produzindo metabólitos, atuam como fatores essenciais de crescimento e favorecem a implantação da flora anaeróbia. As alterações neste ecossistema, decorrentes das intervenções cirúrgicas, podem resultar em condições predisponentes à sobrevivência seletiva de anaeróbios (HAAL et al., 1967; GORBACH & BARTLETT, 1971a; FINEGOLD et al., 1975; ULSON et al., 1979; NICHOLS, 1991).

2.2. Deiscência

A infecção do sítio cirúrgico incisional predispõe a separação progressiva dos lábios e denomina-se deiscência (WALSH, 1984). Deiscência vem do latim "dehiscere", que significa abrir (DALY, 1988). Pelo Código Internacional de

Doenças (CID, 1976) é classificada pela numeração: 998.3/0, definindo-se deiscência como a separação das linhas de sutura (PRATT, 1989). É decorrente da maior força de abertura da ferida sobre a força tênsil da cicatrização do tecido (ALTEMEIER & BERKICH, 1980). Pode ser classificada em diversos graus de severidade de acordo com a abertura dos folhetos da parede abdominal; é então conceituada como separação superficial, deiscências incompleta e completa.



Figura 2 - Separação superficial
Reproduzida de ALTEMEIER & BERKICH (1980)

Através da observação clínica, é dita deiscência superficial ou separação superficial quando há perda das suturas da pele, com separação da tela subcutânea e dos pontos de sutura da derme; deiscência completa, quando há abertura de todas as camadas até o folheto peritoneal, com ou sem evisceração; e incompleta, quando há abertura do folheto peritoneal e músculo aponeurótico, porém com a pele intacta. Em 20% a 50% é decorrente da ação das toxinas bacterianas causando necrose tissular (ALTEMEIER & BERKICH, 1980), ou da formação de hematomas ou seromas (WALSH, 1984; HEMSELL, 1989;

WALTERS et al., 1990). A sua incidência em laparotomias limpas é estimada em 2% a 3% (IRVIN et al., 1977; ALTEMEIER & BERKICH, 1980) e é mais freqüente nas cirurgias infectadas (ALEXANDER & PRUDDEN, 1966; ALTEMEIER & BERKICH, 1980). Varia segundo a idade da paciente, sendo mais freqüente acima dos 45 anos (5,4%). O seu aparecimento é relatado no quinto dia de pós-operatório (MANN et al., 1962), entre o quarto e o 12º dia (ALTEMEIER & BERKICH, 1980), e entre o sexto e o nono dia (PRATT, 1989), e entre o sétimo e o décimo dia (HALBE & MANTESE, 1993).

A obesidade parece constituir fator predisponente para a deiscência da ferida (BATES et al., 1989; PRATT, 1989). O tempo considerado ótimo para o fechamento de uma ISCI-s é aquele no qual o número de bactérias presentes no tecido é menor que 100.000 por mililitro ou por grama de tecido (ROBSON et al., 1968; EDLICH et al., 1969; ROBSON & HEGGERS, 1969a; ROBSON, SHAW, HEGGERS, 1969; KRIZEK & ROBSON, 1975b; ALTEMEIER & BERKICH, 1980; TOBIN, 1984; ERLICHMAN et al., 1991).

O aumento da resistência tecidual no tecido de granulação foi relatado como maior na cicatrização por segunda intenção em relação à primeira intenção tardia (EDLICH et al., 1969; JOHNSON et al., 1982; HUTCHINSON & McGUICKIN, 1990) e mostrou-se bem formado ao redor do 12º dia pós-drenagem (LYKKEGAARD-NIELSEN et al., 1984). Nas laparotomias com tais deiscências, o tempo médio de cicatrização foi de aproximadamente 50 dias (HERMANN, BAGI, CHRISTOFFERSEN, 1988) e de 71,8 dias (WALTERS et al., 1990).

O mapeamento quantitativo bacteriano dessas feridas fornece subsídios concretos que permitem optar pelo fechamento por primeira intenção tardia ou segunda intenção, de maneira que o julgamento clínico não seja o único

parâmetro para tal decisão (ROBSON & HEGGERS, 1969a; TOBIN, 1984).

2.3. Bacteriologia da infecção do sítio cirúrgico incisional superficial (ISCI-s)

2.3.1. Histórico

A contaminação das feridas cirúrgicas através do ar foi inferida por Guy de Chauliac (1363), segundo os relatos de HALLER (1964), onde já preconizava o fechamento tardio destas feridas abertas. A infecção sob o ponto de vista quantitativo, ou seja, o número de microrganismos específicos necessários para produzir necroses tissulares, teve início com as observações de cirurgiões franceses em 1917, que praticavam o desbridamento das feridas. Se detectassem mais do que cinco colônias de **Streptococcus** na placa de cultura, tais feridas eram mantidas abertas e fechadas por segunda intenção (HEPBURN, 1919).

Em 1944, ALTEMEIER postulou a importância da bacteriologia das feridas, referindo-se à flora mista, aeróbia e anaeróbia (ALTEMEIER & GIBBS, 1944). PULASKI, MELENEY, SPAETH (1941) encontraram em feridas traumáticas, bactérias aeróbias e anaeróbias, sendo mais frequentes em feridas contaminadas que nas limpas, através de análise qualitativa. CHURCHILL (1944) afirmou que "feridas limpas que cicatrizavam por primeira intenção e depois reabriam, exibiam profusa e variada flora, ambas aeróbia e anaeróbia".

O potencial de quantificação bacteriano varia de acordo com a relação dose/hospedeiro. O equilíbrio é alterado pelo número de bactérias viáveis na ferida (ALTEMEIER & BERKICH, 1980). Assim sendo, os estudos de LIEBERG, REISS, ARTZ (1955) foram os pioneiros a observar destruição dos enxertos

quando contaminados com níveis bacterianos de **Streptococcus**, **Pseudomonas** e **Staphylococcus** superiores a 100.000 bactérias por mililitro em culturas puras ou em sinergismo bacteriano. ELEK (1956) demonstrou serem necessários $7,5 \times 100.000$ de **Staphylococcus aureus** para produzir pústulas na pele.

LINDSEY & EDGEWOOD (1959) demonstraram que o nível crítico do gênero **Clostridium** foi de 1.000.000/mililitro para causar infecção. KRIZEK et al. (1967) afirmaram ser o número de bactérias presentes na ferida o fator determinante para a eficácia dos enxertos aplicados em feridas contaminadas.

A relação quantitativa entre o nível do inóculo bacteriano na ferida e a incidência de infecção pós-fechamento é determinada pelo número de bactérias que, se superior a 100.000 bactérias por grama de tecido ou por mililitro, a incidência de infecção será da ordem de 50%. Esta relação quantitativa pode ser definida para bactérias aeróbias e anaeróbias facultativas, não se aplicando, entretanto, à bactéria **Streptococcus beta-haemolyticus** do grupo A e também aos anaeróbios estritos e à flora mista aeróbia e anaeróbia (TOBIN, 1984).

O comportamento cooperativo entre as bactérias denomina-se sinergia, e modelos de sinergia bacteriana são encontrados principalmente nas infecções mistas que envolvem anaeróbios, particularmente na pele e membranas mucosas (GORBACH & BARTLETT, 1971b). O mecanismo pelo qual os microrganismos facultativos podem atuar cooperativamente com microrganismos anaeróbios é proporcionando a estes um ambiente favorável para sua propagação, através de consumo de oxigênio ou da adição de substâncias que reduzam o potencial de oxidorredução; assim, bactérias facultativas podem desempenhar papel importante no estabelecimento de infecções por germes anaeróbios em áreas previamente bem oxigenadas (ZABRANSKY, 1970; GORBACH & BARTLETT, 1971a; ULSON et al., 1979).

As limitações de natureza técnica faziam com que, nos casos de associações, somente as bactérias aeróbias ou microaerófilas fossem reconhecidas prontamente, ficando os germes anaeróbios excluídos dos resultados bacteriológicos (ZABRANSKY, 1970). Se o material de um exsudato em esfregaço corado pelo método de Gram revelasse abundância de elementos bacterianos e, sendo o crescimento em condições ideais em meios de cultura escasso ou nulo, o germe em questão provavelmente era um anaeróbio (ZABRANSKY, 1970; BROWN & HOPPS, 1973).

Há um renovado interesse no que diz respeito à atuação dos germes anaeróbios no campo da Ginecologia em abscessos intracavitários e em incisões cirúrgicas (HALL et al., 1967; GORBACH & BARTLETT, 1971a; SWENSON, 1975; FINEGOLD, 1980; POLK et al., 1980; HEMSELL, 1989), e mesmo em mulheres normais (GORBACH et al., 1973).

2.3.2. Métodos de coleta

Desde os citados trabalhos pioneiros de PASTEUR (1861), descreveram-se numerosos métodos de isolamento para anaeróbios. Coube a KITASATO (1889), o mérito de obter o primeiro cultivo e isolamento de germes anaeróbios na superfície de meios sólidos.

O estudo das bactérias anaeróbias não-esporuladas permaneceu estacionário durante decênios, por razões de natureza diversa: a sensibilidade extrema destas ao oxigênio, mesmo a baixas tensões, o que requer técnicas

* KITASATO apud ULSON, C.M.; HUTZLER, R.U.; SINTO, S.I.; KIRCHNER, E.E.; RODRIGUES, E.; PEIXOTO, S.; SALVATORE, C.A. - Aspectos microbiológicos de alguns quadros clínicos de infecções puerperais e pós-abortamento séptico, visando em especial os anaeróbios. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo* 21(supl.3) (4):24-66, 1979.

sofisticadas para o isolamento e cultivo; a exigência de requisitos especiais para o crescimento; a ocorrência freqüente de associações com germes facultativos, embora estes sejam passíveis de isolamento relativamente fácil por técnicas bacteriológicas tradicionais, o que não se verifica com os germes patogênicos anaeróbios.

Deve-se a *MOORE (1966), a criação de um sistema de meios pré-reduzidos especiais para o cultivo de rotina de anaeróbios exigentes e a HOLDEMAN & MOORE (1972), a padronização da maioria das técnicas adotadas atualmente. A inovação mais recente e mais prática para a produção de ambiente anaeróbio é o "Gas-Pak," um sistema extremamente simples de geração de anaerobiose (CO_2 e H_2). O sistema é ativado pela adição de 10ml de água e na presença de um catalizador frio (paládio).

O fator crucial para a preservação dos germes anaeróbios é protegê-los dos efeitos letais do oxigênio durante a coleta e transporte da amostra até o Laboratório (MORRIS, 1976; ULSON et al., 1979; ALLEN et al., 1985; STANIER et al., 1986; BROOK, 1989). Várias técnicas para obtenção do material de ISCI-s vêm sendo descritas (ULSON et al., 1979). Dos métodos descritos e utilizados atualmente, para a análise bacteriológica quantitativa, citam-se: biópsia do tecido de granulação; Swab da superfície da ferida; aspirados de fluidos e exsudatos.

** RIGGENBACH (1898), foi provavelmente o primeiro a sugerir a importância dos anaeróbios e aeróbios em feridas, isolando bactérias pelo

* MOORE apud ULSON, C.M.; HUTZLER, R.U.; SINTO, S.I.; KIRCHNER, E.E.; RODRIGUES, E.; PEIXOTO, S.; SALVATORE, C.A. - Aspectos microbiológicos de alguns quadros clínicos de infecções puerperais e pós-abortamento séptico, visando em especial os anaeróbios. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo* 21(supl.3) (4):24-66, 1979.

** RIGGENBACH, H. apud PULASKI, E.J.; MELENEY, F.L.; SPAETH, W.I.C. - Bacterial flora of acute traumatic wounds. *Surg. Gynecol. Obstet.* 72:982-88, 1941.

método de Swab. Estudos posteriores identificaram com facilidade, através do mesmo método, bactérias aeróbias (SHOOTER et al., 1956; LINDSEY & EDGEWOOD, 1959; ZABRANSKY, 1970; DAVIDSON, SMITH, SMYLIE, 1971; JEPSEN, 1973; LEVINE et al., 1976; BORNSIDE & BORNSIDE, 1979; LYKKEGAARD-NIELSEN et al., 1984; MARKS, HARDING, HUGHES, 1987). Através do método descrito, apenas dois autores dos citados isolaram bactérias anaeróbias (LINDSEY & EDGEWOOD, 1959; ZABRANSKY, 1970).

No método por biópsia do tecido de granulação, bactérias aeróbias foram isoladas da superfície das ISCI-s. Os pioneiros do método foram ROBSON et al. (1968). Relatos posteriores também quantificaram bactérias aeróbias pelo mesmo método (ROBSON et al., 1969; ROBSON & HEGGERS, 1969a; HEGGERS, ROBSON, DORAN, 1969; ROBSON, DUKE, KRIZEK, 1973; KRIZEK & ROBSON, 1975b; EDLICH et al., 1977; BORNSIDE & BORNSIDE, 1979; KUNE et al., 1983; HERNANDEZ et al., 1991). Ainda que o material obtido tenha sido inoculado em meio apropriado para germes anaeróbios, não houve crescimento dos mesmos (BORNSIDE & BORNSIDE, 1979; KUNE et al., 1983). Também não houve crescimento de germes anaeróbios quando se compararam os métodos de Swab com o de biópsia do mesmo material em estudo (BRÖTE, GILLQUIST, TÄRNVIK, 1976; BORNSIDE & BORNSIDE, 1979).

O método através de biópsia do tecido de granulação, associado a esfregaço em lâmina corada pelo método de Gram, revelou apenas germes com características morfológicas de aeróbios (BROWN & HOPPS, 1973; LEVINE et al., 1976), o mesmo ocorrendo após a biópsia do tecido de granulação e impregnação em parafina, corada pelo método de acridina alaranjada (MITCHELL, GALIZIA, FOURNIER, 1989).

Através do método de aspiração das secreções das ISCI-s obteve-se isolamento dos germes aeróbios, anaeróbios facultativos (PIEN, THOMPSON, MARTIN, 1972; SWENSON, 1975; ANDERSON, MARR, BALLINGER, 1976; BROOK & FRAZIER, 1990; WALTERS et al., 1990; BARKER et al., 1992; ROBERTS et al., 1993) e de germes anaeróbios (STOKES & LOND, 1958; PIEN et al., 1972; DOWELL, 1975; SWENSON, 1975; ANDERSON et al., 1976; FINEGOLD, 1980; HOOK et al., 1986; BROOK & FRAZIER, 1990; WALTERS et al., 1990; ROBERTS et al., 1993).

Os patógenos que foram isolados de ISCI-s variaram de acordo com o procedimento cirúrgico efetuado (BRÔTE et al., 1976; ALTEMEIER, 1980; ALTEMEIER & BERKICH, 1980; RENVALL et al., 1980; DALY, 1982; KUNE et al., 1983; LEDGER, 1986b; OLSON & LEE, 1990; NICHOLS, 1991). A flora bacteriana pode ser representada por uma única espécie bacteriana em 38% a 57% dos isolamentos, com risco de contaminação limpa (RENVALL et al., 1980; ISKHAKOVA et al., 1983; SWIDERSKI & SWIDERSKA, 1982; BROOK & FRAZIER, 1990; DI PALO et al., 1991), e a flora polimicrobiana aeróbia e anaeróbia ocorre nas cirurgias potencialmente contaminadas (DALY, 1982; NICHOLS, 1982; DI PALO et al., 1991; OLSON & LEE, 1990). Os germes anaeróbios ocorrem em 25% a 50% das ISCI-s (PULASKY et al., 1941; PIEN et al., 1972; SWENSON, 1975; PUHVEL & REISNER, 1975; ZABRANSKY, 1975; FINEGOLD, 1980; BROOK & FRAZIER, 1990; EDLICH, 1990).

A bactéria anaeróbia mais freqüentemente isolada foi a do gênero **Bacteroides** (ZABRANSKY, 1970; SWENSON, 1975; BROOK & FRAZIER, 1990; PAGE et al., 1993), sendo seguida pelos germes anaeróbios dos gêneros **Peptococcus**, **Peptostreptococcus**, **Sarcina**, **Fusobacterium**, **Clostridium**, **Propionibacterium** (ZABRANSKY, 1970; ULSON et al., 1979; HERMANN et al., 1988; BROOK & FRAZIER, 1990).

As espécies bacterianas que mais se associaram aos aeróbios foram: **Streptococcus sp.**; **Proteus sp.**; **Escherichia coli**, **Staphylococcus epidermidis**, **Staphylococcus aureus**, **Corynebacterium sp.** (PULASKI et al., 1941; PIEN et al., 1972; SWENSON, 1975; PUHVEL & REISNER, 1975; ALTEMEIER & BERKICH, 1980; DI PALO et al., 1991).

Quando a flora apresentou-se mista, aeróbia e anaeróbia, de todas as culturas positivas para germes anaeróbios, 15% tiveram somente um tipo de anaeróbio; 20%, dois ou mais tipos; e 65% estiveram associados a anaeróbios facultativos (ANDERSON et al., 1976). Das bactérias anaeróbias facultativas, geralmente a mais isolada nas ISCI-s em procedimentos laparotômicos limpos, não-ginecológicos, e através dos métodos descritos acima, foi o **Staphylococcus aureus** (BRÖTE et al., 1976; LEVINE et al., 1976; ALTEMEIER & BERKICH, 1980; RENVALL et al., 1980; FERRAZ & LIMA FILHO, 1981; NICHOLS, 1982; KUNE et al., 1983; LYKKEGAARD-NIELSEN et al., 1984; OLSON et al., 1984; MARKS et al., 1987; BROOK & FRAZIER, 1990; OLSON & LEE, 1990; GARIBALDI et al., 1991; HERNANDEZ et al., 1991; OLSON & LEE, 1990; NICHOLS, 1992). Contudo, o **Staphylococcus epidermidis** também vem sendo responsável pelas ISCI-s em risco de contaminação limpa (ISKHAKOVA et al., 1983; WALTERS et al., 1990; OLSON & LEE, 1990; DI PALO et al., 1991; KLEEMAN, BANNERMAN, KLOOS, 1993; ROBERTS et al., 1993).

Em cirurgias com risco de contaminação potencialmente contaminada, foram isoladas as seguintes espécies de bactérias anaeróbias facultativas: **Enterococcus sp.**; **Escherichia coli**, **Enterobacter sp.**; **Streptococcus pyogenes**, **Streptococcus faecalis** e **Klebsiella** (JEPSEN, 1973; DHINGRA, SCHAUERHAMER, WANGESTEEN, 1976; RENVALL et al., 1980; ISKHAKOVA et al., 1983; SWIDERSKI & SWIDERSKA, 1982; OLSON et al., 1984; HERMANN

et al., 1988; GARIBALDI et al., 1991; DI PALO et al., 1991; HERNANDEZ et al., 1991; ROBERTS et al., 1993); **Hafnia alvei** (HERNANDEZ et al., 1991); **Providencia sp.** (LEVINE et al., 1976); **Ureaplasma urealyticum** (ROBERTS et al., 1993).

2.4. Bacteriologia da infecção do sítio cirúrgico incisional superficial (ISCI-s) em Ginecologia

As cirurgias ginecológicas abdominais enquadram-se na categoria de procedimentos com risco de contaminação limpa e, ocasionalmente, na categoria de potencialmente contaminada, quando se processa a abertura da vagina. Os germes envolvidos nas infecções decorrentes destes procedimentos citados, e isolados pelo método de zaragatoa ("Swab") foram bactérias aeróbias ou anaeróbias facultativas, não se isolando bactérias anaeróbias (JEPSEN, 1973); dentre as bactérias anaeróbias facultativas, a mais habitualmente isolada foi o **Staphylococcus aureus** (LYKKEGAARD-NIELSEN et al., 1984). Nessas ISCI-s, a flora bacteriana foi representada por germes anaeróbios facultativos: **Escherichia coli**, **Klebsiella**, **Proteus sp.**, **Staphylococcus sp.** (JEPSEN, 1973; SWENSON, 1974; EISENSTEIN, 1990), e por germes anaeróbios, representados por germes dos gêneros e espécies **Bacteroides sp.**, **Peptococcus sp.**, **Peptostreptococcus anaerobius**, **Peptostreptococcus intermedius**, **Fusobacterium sp.**, **Eubacterium sp.** e **Clostridium sp.** (SWENSON, 1975; PUHVEL & REISNER, 1975).

Através do método de aspiração do material das ICSI-s isolaram-se germes anaeróbios, representantes do gênero **Bacteroides** (SWENSON, 1975; PUHVEL & REISNER, 1975; ULSON et al., 1979), além de anaeróbios facultativos (PIEN et al., 1972).

2.5. Tratamento

A história da cirurgia tem sido a história da terapia das feridas durante quatro ou cinco milênios, mas somente há duas ou três décadas o processo de cicatrização e os fatores que o influenciam têm sido compreendidos. O âmago do tratamento de uma ferida está voltado à redução dos riscos causados por ela mesma, minimizando as complicações como a infecção e resultando na aplicação de inúmeras substâncias, usadas topicamente, derivadas de plantas, vegetais e minerais, compondo um ritual de magia, sem embasamento científico.

Somente por volta do século V a.C., Aurelius Cornelius Celsus recomendava que as feridas fossem abertas e limpas, removendo-se quaisquer materiais estranhos, inclusive sangue; definiu os sinais cardinais da inflamação: calor, tumor, rubor, dor e pus. A coloração e o odor deste último traduziriam o prognóstico da ferida. Celsus preconizou ainda o tratamento baseado em métodos que induzissem a supuração e que envolvessem técnicas para controlar o processo de infecção. O pus era denominado "saudável" e advogava o desbridamento cirúrgico, convertendo feridas crônicas em feridas frescas, passíveis de serem ressuturadas. Descreveu uma variedade de agentes tópicos utilizados de acordo com cada ferida (FORREST, 1982a).

Hugh de Luca e seu sucessor Theodoric, que compilou sua obra "Chirurgia", relataram que a indução da supuração e a oclusão da ferida com curativos eram procedimentos contrários à natureza (FORREST, 1982a).

Guy de Chauliac, em sua obra "Chirurgia Magna", primeiro livro-texto sobre Cirurgia, propunha os cinco princípios do tratamento de uma ferida: remoção de qualquer corpo estranho, reaproximação das partes separadas, manutenção de

suas proporções, conservação da substância e tratamento das complicações (HALLER, 1964).

Com a descoberta da antissepsia, no século XIX, o ato cirúrgico tomou nova feição, entretanto o pós-operatório continuava a constituir o problema crucial. O ambiente hospitalar predispunha a supuração das feridas operatórias e as suas complicações. Os miasmas pareciam desempenhar o papel importante nestas infecções. As feridas cirúrgicas tratadas com pensos oclusivos supuravam da mesma maneira que as deixadas abertas.

Joseph Lister, ao diplomar-se em 1852, já se interessava pelos problemas hospitalares, havendo publicado um trabalho sobre "gangrena dos Hospitais". A Era bacteriológica iniciou-se em torno de 1880, com os trabalhos de Louis Pasteurs & Robert Koch. Pasteur provava, em 1854, serem as fermentações causadas por microrganismos e concluía que todo microrganismo provinha de microrganismos anteriores, demonstrando a impossibilidade da geração espontânea. Fez conhecer a existência de germes que exigiam oxigênio para sobreviver - os aeróbios - e de micróbios que se comportavam ora como aeróbios ora como anaeróbios. Lister, impressionado com os trabalhos de Pasteur, em 1867 instituiu a cirurgia antisséptica utilizando o ácido fênico. Koch introduziu os meios sólidos (gelatina, ágar) para o cultivo dos microrganismos. Pasteur os examinava a fresco, e coube a Koch a introdução dos métodos por fixação e coloração (BIER, 1959; LOPES, 1970).

Desde a Segunda Guerra Mundial, a influência da nutrição e do suprimento sanguíneo tem sido claramente importante no tratamento de feridas. O então conceito de pus "saudável" foi substituído pelo conceito de que microrganismos são os responsáveis pela infecção (FORREST, 1982a).

Apesar dos compostos antissépticos descobertos por Joseph Lister; de outras misturas introduzidas por Hippocrates, Robert Koch, Wirgin; das preparações metálicas como prata, por Crédé; e de outros metais como alumínio, zinco, ferro e cobre (FORREST, 1982a); do advento dos antibióticos e dos corticóides; de um número de outros agentes enzimáticos, usualmente produzidos por bactérias; de novos antissépticos e técnicas de curativos - mesmo assim o tratamento resume-se nas medidas preconizadas há 4.000 anos: FERIDAS CONTAMINADAS SÃO TRATADAS ABERTAS (HEPBURN, 1919; UHLSCHMID, 1981; POLLOCK, 1990).

Os mecanismos pelos quais os tecidos desvitalizados favorecem a infecção são vários: atuam como meio de cultura para as bactérias; inibem a fagocitose leucocitária das bactérias; favorecem o crescimento de bactérias anaeróbias (DALY, 1982). Manter a ferida aberta é, portanto, fundamental (HAURY et al., 1978).

O desbridamento da ferida foi preconizado por Pierre Joseph Deault, cirurgião chefe em Paris, durante a Revolução Francesa (FILDES, BANNON, BARRETT, 1991). É o primeiro princípio cirúrgico em feridas contaminadas e pode ser realizado através de escarificação com lâminas, por curativos úmidos e secos (HAURY, 1978; ALTEMEIER & BERKICH, 1980).

Através do desbridamento, removem-se tecidos contaminados com partículas de corpos estranhos e microrganismos, tecidos isquemiados, com potencial de infecciosidade e tecidos já necrosados (EDLICH et al., 1976; HAURY et al., 1978). Uma ferida infectada é assim tratada, a não ser que o paciente apresente-se clinicamente instável ou com sinais sistêmicos de infecção (FERRAZ, 1990).

Os princípios do tratamento tópico foram assim normatizados: 1- absorção do exsudato; 2- retirada das bactérias; 3- garantia da evaporação de líquidos; 4- prevenção da formação de crostas; 5- prevenção da incorporação no tecido cicatricial; 6- nenhuma toxicidade; 7- leve retirada; 8- exérese de materiais estranhos; 9- nenhuma reação alérgica; 10- nenhum impedimento à regeneração; 11- nenhuma coagulação local; 12- nenhuma ou pouca dor (UHLSCMID, 1981).

As funções de um curativo incluem: 1- proteção da ferida; 2- exclusão dos microrganismos da ferida; 3- prevenção ou transferência de microrganismos, sangue e exsudato da ferida para a periferia; 4- oferecimento de conforto ao paciente (KOCH, 1977; HOTTER, 1990).

Os materiais deverão ser: 1- facilmente esterilizáveis; 2- fáceis de aplicação e confortáveis aos contornos do corpo; 3- absorventes; 4- fortes o suficiente para proteção da ferida, mas não rígidos, impedindo a movimentação; 5- não tóxicos ou sensibilizantes para a pele; 6- livres de partículas ou materiais fibrosos que possam desprender-se na ferida; 7- não aderentes e facilmente removidos; 8- impedientes à dispersão de bactérias na ferida; 9- compatíveis com agentes terapêuticos que possam ser usados localmente; 10- mais rapidamente cicatrizáveis; 11- facilmente estocados; 12- de baixo poder inflamável; 14- de baixo custo (UHLSCMID, 1981; HOTTER, 1990; HUTCHINSON & MCGUCKIN, 1990).

O curativo ideal é aquele que permite trocas gasosas e impede a perda de líquidos e a passagem de bactérias, reduzindo em apenas 15% a 20% a respiração da pele nas 24 horas. O uso da gaze com chumaço de algodão foi preconizado para a semi-oclusão de feridas extensas (COLEBROOK, 1948). [Os curativos tradicionais são de manuseio fácil e também facilmente estocados,

possibilitando alternativas (LAWRENCE, 1981)]. Os curativos não oclusivos ou também chamados de semi-oclusivos incluíram como materiais gazes esterilizadas, em camada fina, que retinham fibrina, sangue e debris (COOPER & SCHUMANN, 1979). Apesar das modernas técnicas de curativos preconizadas atualmente, sua aplicação pode alterar o meio bacteriano abaixo dele. São relatados estudos bacteriológicos desta população bacteriana apontando a incidência de infecção entre 7,1% e 7,6% (HUTCHINSON & MCGUCKIN, 1990), onde a flora predominante foi a de microrganismos Gram-negativos do gênero **Enterobacter** (MERTZ & EAGLSTEIN, 1984; KATZ, MCGINLEY, LEYDEN, 1986); entretanto, FIELD & KERSTEIN (1994) demonstraram que a oclusão com curativos úmidos não aumentou a incidência de infecção nas incisões cirúrgicas com separação superficial.

A hidratação da ferida pode estar associada aos diferentes graus de reepitelização em curativos oclusivos e semi-oclusivos; há, nos oclusivos, a diminuição da atividade mitótica, bem como o crescimento de bactérias anaeróbias abaixo dele (KATZ et al., 1986; VARGHESE et al., 1986; KNIGHTON et al., 1990; MARSHALL, MERTZ, EAGLSTEIN, 1990).

O tratamento local das ISCI-s com solução fisiológica na quantidade mínima de 100 mililitros mostrou-se eficaz na diminuição da infecção, observando-se o aspecto da secreção (SINGLETON Jr, DAVIS, JULIAN, 1959). Através da irrigação salina por gravidade não houve redução da infecção da ferida (HAMER et al., 1975). A solução salina não apresentou atividade antimicrobiana (DIRE, 1990; LAMMERS et al., 1990), e a contagem bacteriana por grama de tecido após o tratamento foi significativamente maior (LAMMERS et al., 1990). Nos últimos 50 anos, outras substâncias, dentre elas o açúcar refinado e não refinado e o mel, têm sido empregadas no tratamento de feridas abertas e infectadas (GORDON et al., 1985; POLLOCK, 1990).

O tratamento local de feridas cirúrgicas deiscuentes e infectadas com açúcar foi descrito por *ZONIN (1714), e os primeiros relatos científicos datam de 1930, sendo que o açúcar aplicado sobre as feridas abertas principiou um estímulo físico até mantê-las limpas, com a expulsão de escaras, perda de fibrina ou tecidos sem sustentação (von GONZENBACH & HOFFMAN, 1936). O seu uso ainda é discutível, primeiro pelo seu mecanismo de ação sobre a cicatrização e segundo pelo seu conteúdo microbiológico. O seu mecanismo de ação baseia-se no princípio de que todas as formas de vida requerem água para o seu crescimento e para os microrganismos. Tal processo denomina-se atividade de água (aw) (SCOTT, 1957).

As bactérias apresentam metabolismo somente no meio contendo água, na concentração mínima de 60%. Cada microrganismo tem um limite mínimo de atividade de água no qual não há o seu crescimento, assim também quando a atividade da água é máxima (=1) (BANWART, 1989). Quando a sacarose dissolve-se no tecido, reduz a atividade de água das bactérias, por aumentar a pressão osmótica, desidratando-as. Tal processo denomina-se plasmólise (CHIRIFE, SCARMATO, HERSZAGE, 1982).

A sacarose como substância química pode interferir no crescimento dos microrganismos de três maneiras: 1- pode servir como nutriente, e assim favorecer o crescimento; 2- pode impedir o crescimento, pelo efeito conhecido como bacteriostático; 3- pode produzir a morte do microrganismo, efeito bactericida. Portanto, não se pode generalizar a influência de uma substância química sobre o desenvolvimento de todos os microrganismos, pois estes diferem em seu comportamento fisiológico, assim sendo uma substância bactericida ou bacteriostática para algumas bactérias e na mesma concentração nutriente para

* ZONIN apud MIDDLETON, K.R.; SEAL, D. - Sugar as an aid to wound healing. *The Pharmaceutical Journal*, 7:757-8, 1985.

outras.

A sacarose é fonte de carbono e energia para muitos microrganismos, se fornecida em concentrações de 1%; à medida que sua concentração se eleva, torna-se bacteriostática, mesmo para aquelas bactérias que a podem utilizar como nutriente. Algumas bactérias são inibidas a uma concentração de 10%, enquanto outras podem continuar a desenvolver até que a concentração atinja nível mais elevado (40%) (STANIER, DOUDOROFF, ADELBERG, 1969).

O efeito do açúcar sobre vários microrganismos pode ser avaliado quantitativamente, em termos de taxa de crescimento e de morte, através da contagem de colônias viáveis (PELCZAR, REID, CHAN, 1980a; STANIER et al., 1986).

Quando a solução que circunda a célula é hipertônica, pela adição de soluto não-penetrante, como a sacarose, a célula responde com uma perda rápida de água, até o plasma termodinamicamente equilibrar-se com o meio externo. Como a água perdida resulta em perda do turgor celular, há a quebra ou ruptura da membrana celular e a redução de seu volume, denominadas plasmólise, que poderá ser irreversível caso a célula não se encontre apta a metabolizar e gerar energia suficiente para manter a sua atividade enzimática (HERSZAGE, MONTENEGRO, JOSEPH, 1980). No caso de haver um bloqueio nesta atividade enzimática, o crescimento é interrompido, e se a atividade da água estiver reduzida ao mínimo, a célula morre (MONTVILLE, 1987).

Muitos microrganismos, incluindo os patogênicos, crescem muito rapidamente em níveis de atividade de água (a_w), entre 0,995-0,980. Abaixo de 0,60, não há multiplicação celular, podendo, entretanto, permanecer viáveis por

longo período (SCOTT, 1957; SILLIKER et al., 1980; MONTVILLE, 1987).

Os tecidos tratados com açúcar desidratam-se, mas não impedem o processo de cicatrização (CHIRIFFE et al., 1983). Há um completo desbridamento da ferida e formação de tecido de granulação, que ocorre após cinco a nove dias do início do tratamento (HERSZAGE et al., 1980; TROUILLET et al., 1985; MIDDLETON & SEAL, 1985; TANNER, OWEN, SEAL, 1988). A melhor atividade do açúcar usado em feridas cirúrgicas é relatada com a aplicação a cada 12 horas (ARCHER et al., 1990). Houve a redução do número dos gêneros bacterianos de **Streptococcus**, **Klebsiella**, **Escherichia** (HERSZAGE, MONTENEGRO, JOSEPH, 1982).

Foram relatadas negativas das culturas em feridas tratadas com açúcar (RAHAL et al., 1979; RAHAL et al., 1982; HADDAD et al., 1983; RAHAL, 1987). Embora os vários autores considerem o uso do açúcar refinado como atóxico, quando colocado sobre as feridas abertas (RAHAL et al., 1979; HERSZAGE et al., 1980; RAHAL et al., 1982; CHIRIFFE et al., 1982; HADDAD et al., 1983; CHIRIFFE et al., 1983; TROUILLET et al., 1985), há o relato da toxicidade, com insuficiência renal aguda, quando da utilização em ferida na quantidade de 1500mg/dia (DEBURE et al., 1987). Também é citado o mecanismo de retardo cicatricial com alterações sobre o mecanismo de ação sobre o epitélio, macrófagos e fibroblastos, com redução da migração e divisão celular (FORREST, 1982b).

Na análise microbiológica do açúcar comercializado, SILLIKER (1980); MASSAGUER (1986) relataram a presença de bactérias dos gêneros **Bacillus** e **Clostridium** (**Bacillus coagulans**, **Bacillus stearothermophilus** e **Clostridium thermosaccharolyticum**) sob a forma de esporos, que ainda sobreviveram ao

processo térmico durante a clarificação e que não conseguiram se desenvolver no açúcar cristal, mas que podem crescer em soluções de açúcar diluídas durante a refinação.

OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

3.1. Geral: Estudo da infecção do sítio cirúrgico incisional-superficial pós-laparotomias ginecológicas no CAISM/UNICAMP, no ano de 1992.

3.2. Específicos

3.2.1. Determinar as porcentagens de ISCI-s pós-laparotomias ginecológicas no CAISM/UNICAMP, durante a hospitalização, e após a alta hospitalar.

3.2.2. Determinar a flora bacteriana inicial e evolutiva das 20 ISCI-s pós-laparotomias ginecológicas com riscos de contaminação limpa e potencialmente contaminada, após a alta hospitalar no CAISM/UNICAMP.

3.2.3. Identificar os fatores associados que influenciaram o tempo até a cura clínica dessas ISCI-s fechadas por segunda intenção.

3.2.4. Preconizar a terapêutica ambulatorial das ISCI-s fechadas por cicatrização por segunda intenção.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

4. CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1. Critérios de inclusão e exclusão

4.1.1. Casuística

O estudo foi composto de duas partes: a primeira incluiu um total de ISCI-s após 662 laparotomias ginecológicas com riscos de contaminação limpa e potencialmente contaminada em pacientes admitidas no Centro de Atenção Integral à Saúde da Mulher (CAISM) da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM/UNICAMP) no período de 1º de janeiro a 31 de dezembro de 1992, durante a hospitalização pós-operatória.

Na segunda parte, foram estudadas 20 das 662 pacientes do sexo feminino, com idade entre 25 e 65 anos (anexo I), submetidas a essas laparotomias e portadoras de infecção do sítio cirúrgico incisional-superficial segundo a classificação do CDC (HORAN e cols., 1992), após estes procedimentos cirúrgicos, com tamanho variando entre 1,0 e 75cm³ após a alta hospitalar e que retornaram ao Ambulatório de Ginecologia do CAISM/UNICAMP, por ocasião da retirada dos pontos de sutura, no período supra citado.

Consideraram-se critérios de inclusão para a primeira parte: número de ISCI-s durante o período de hospitalização pós-operatória pelas informações contidas no arquivo de fichas notificação de controle de infecção hospitalar,

diagnosticadas por enfermeiras especializadas da Comissão de Controle de Infecção Hospitalar do CAISM (CCIH/CAISM), em relação ao risco de contaminação e ao estado clínico do sítio cirúrgico incisional superficial. Foram consideradas pela CCIH/CAISM/UNICAMP como ISCI-s, durante a hospitalização na Enfermaria de Ginecologia do Departamento de Tocoginecologia da FCM/UNICAMP, as incisões cirúrgicas com secreções, serossanguinolenta ou purulenta, observadas pela enfermagem especializada.

E para a segunda parte: 1- diagnóstico de ISCI-s, segundo a classificação do CDC, avaliado pela pesquisadora através da abertura da mesma, incluindo-se pele e o tecido celular subcutâneo, mantendo-se intactas as aponeuroses dos músculos, reto abdominal, piramidais, oblíquos, externo e interno; cremaster e transversos direito e esquerdo; bem como o folheto parietal do peritônio, no momento da retirada dos pontos de sutura ou espontaneamente; 2- com volume mínimo de 1,0cm³; 3- presença de secreção externa, serossanguinolenta ou purulenta; 3- glicemia em jejum < 110 g%; 4- leucograma normal, para o sexo e a idade; 5- temperatura corpórea <= 36,5°C; 6- única opção de cicatrização por segunda intenção.

Para o critério da alocação ao estudo das 20 pacientes foram respeitados os critérios de inclusão citados e alocados alternada e aleatoriamente em dois grupos de dez pacientes cada, denominados A e B, para os tratamentos locais com solução fisiológica e solução fisiológica associada ao açúcar refinado, e desbridamento com tesoura de Mayo curva, quando necessário, realizados até a alta clínica, com total cicatrização da ISCI-s (anexo XVI).

4.2. Desenho do estudo

O estudo foi descritivo, incluindo os dados de 662 pacientes submetidas a laparotomias ginecológicas através das fichas de notificação da CCIH/CAISM e das 20 pacientes portadoras de ISCI-s que retornaram após tais laparotomias ginecológicas no CAISM/UNICAMP com ISCI-s. O desvio-padrão populacional estabelecido foi de 18,6 dias. A diferença do tempo de cicatrização desejada entre a média amostral e populacional foi estabelecida em nove dias. O erro tipo I (alfa) ficou fixado em 0,05. O tamanho amostral (n) determinado foi de 16 indivíduos.

4.3. Variáveis

4.3.1. Variável dependente

Tempo até a alta clínica (dias): definiu-se como o tempo decorrido desde a admissão da paciente ao estudo até a completa cicatrização por segunda intenção da ISCI-s, correspondendo à alta clínica.

4.3.2. Variáveis independentes

Foram analisadas 18 variáveis:

▷ Idade (em anos) - estabeleceu-se apenas um limite mínimo de idade em 25 anos.

▷ Tipo de cirurgia - definiu-se o tipo de cirurgia a partir do conceito de risco de contaminação estabelecido pelo Centers for Disease Control (CDC), 1982, em

cirurgias limpas, potencialmente contaminadas, contaminadas e infectadas, segundo a classificação anteriormente citada.

▷ Tempo de cirurgia (em horas) - definiu-se como o tempo decorrido do procedimento cirúrgico, desde a indução anestésica até o término da laparotomia, com a total sutura da pele. Tempo medido em horas.

▷ Local incisado - estabelecido como abdominal, através da incisão sobre a pele do abdome, independentemente do tipo de incisão efetuada; abdominal + vaginal, quando incisada cúpula vaginal, com abertura da mesma.

▷ Hemoglobina - definiu-se como normal a concentração no pós-operatório igual ou maior que 10 gramas por decilitro, aferida através do aparelho marca COULTER T-890 (geração 1989), utilizando-se a quantidade de sangue de 100 microlitros.

▷ ASA - definiu-se como a quantificação do estado físico da paciente no pré-operatório, através da estratificação anestésica de risco, preconizada pela American Society of Anesthesiology (ASA) e que designa valores de 1 a 5, sendo que:

1- paciente saudável; 2- paciente com doença sistêmica leve; 3- paciente com doença sistêmica severa; 4- paciente com doença sistêmica incapacitante; 5- paciente moribundo com sobrevida esperada em menos de 24 horas, com ou sem cirurgia (OWENS, FELTS, SPITZNAGEL, 1978).

▷ Índice de massa corpórea - definiu-se como índice de massa corpórea (IMC), estabelecido por QUETELET, a razão entre o peso (em quilogramas) pela

altura (em metros) ao quadrado ($IQ=P/h^2$). Obesidade é expressa com valores $\geq$ a 30 (KEYS e cols., 1972).

▷ Ecografia inicial - determinou-se através do exame ecográfico da parede abdominal no momento da admissão ao estudo e consideraram-se anormais os achados de abscessos ou de coleções líquidas no tecido celular subcutâneo e/ou nas bordas deiscências (BREE & SILVER, 1979; CUNNINGHAM & THOMAS, 1979; VINCENT, 1989).

▷ Ecografia durante o estudo - determinou-se a cada sete dias, durante toda a evolução para as pacientes que inicialmente mostrassem coleções ou abscessos. Nas demais, realizada somente à alta clínica.

▷ Antibiótico profilaxia - considerou-se o critério adotado pela CCIH - CAISM/UNICAMP, que estabelece: 2 gramas de cefalotina, endovenosamente, no momento da indução anestésica, e 2 gramas endovenosamente a cada 6 horas, até completar 24 horas do término do procedimento cirúrgico; ou 1 grama de cefazolina, endovenosamente, no momento da indução anestésica, e 1 grama, endovenosamente a cada 8 horas, até completar 24 horas do término do procedimento cirúrgico (anexo XIV).

▷ Antibioticoterapia durante o estudo - admitiu-se, nas 20 pacientes, a antibioticoterapia durante o estudo somente para os indivíduos nos quais foram isolados **Streptococcus pyogenes** do grupo A de Lancefield, quer na secreção externa como na interna, e com penicilina G benzatina na dosagem de 1,2 milhão de unidades, dose única.

▷ Tipo de secreção - definiu-se clinicamente como secreção a coleção externa que recobrisse o leito deiscente e macroscopicamente reconhecida como purulenta, com ou sem odor, e serossanguinolenta.

▷ Secreção externa - definiu-se como secreção externa o material obtido do leito deiscente, reconhecido como secreção purulenta ou serossanguinolenta.

▷ Secreção interna - definiu-se como secreção interna o material obtido por punção do tecido celular subcutâneo (DUVANEL e cols., 1989).

▷ Tamanho inicial da ISCI-s - determinou-se o tamanho inicial da ISCI-s pela medida do comprimento da incisão, da profundidade do tecido celular subcutâneo e da largura deiscente ou da abertura, através de uma régua calibrada em centímetros, e calculou-se o volume através da equação: comprimento x largura x altura (cm³).

▷ Tempo do aparecimento do tecido de granulação - considerou-se o tempo em dias decorrido desde o momento do diagnóstico e inclusão no estudo das ISCI-s até o surgimento do tecido de granulação observado macroscopicamente por tecido avermelhado, edematoso, com ou sem áreas de fibrina.

▷ Grupos de tratamento - foram considerados dois grupos, A e B, nos quais foram instituídos os tratamentos locais: grupo A, recebendo desde a admissão tratamento local com solução fisiológica, e o grupo B, tratamento local com solução fisiológica associada ao açúcar refinado. Em ambos os grupos, optou-se pelo curativo semi-oclusivo, com gaze seca e esterilizada, com remoção diária, e desbridamento com tesoura de Mayo curva quando necessário, pelo aspecto de necrose tecidual.

▷ Tempo de aparecimento da ISCI-s - considerou-se o tempo decorrido entre o dia da cirurgia e a observação da abertura da ISCI-s (espontaneamente) pela própria paciente e/ou por enfermeira especializada, ou no momento da retirada dos pontos pela enfermeira especializada.

▷ Número de germes até a alta clínica - determinou-se através da bacteriologia semiquantitativa para os germes aeróbios e anaeróbios facultativos e através de culturas em meios próprios para tais germes. Assim, cada tipo diferente de colônia cresceu sobre a superfície dos meios de ágar-Cled, ágar-sangue e ágar MacConkey, a partir de inóculos diluídos a 1:1000 e 1:10.000.

▷ Tipo de germes - a caracterização bacteriana deu-se de acordo com a necessidade ou não de oxigênio do germe. Assim, foram classificados em aeróbios aqueles que cresceram somente em presença de oxigênio livre, em anaeróbios facultativos aqueles que cresceram tanto em presença do ar ambiente ou de jarra de vela (5-10% de CO₂), e anaeróbios aqueles que cresceram em atmosfera absolutamente isenta de O₂ (jarra tipo "Gas-Pak").

▷ Cultura pura - definiu-se como cultura pura aquela que continha uma única espécie de germe, quer se tratasse de um aeróbio, anaeróbio facultativo ou anaeróbio (PELCZAR, REID, CHAN, 1980b).

▷ Cultura mista - quando continha dois ou mais germes em associação.

▷ Infecção do sítio cirúrgico incisional-superficial (contaminada) - definiu-se como contaminada a ISCI-s que apresentasse germes aeróbios e anaeróbios facultativos em número inferior a 100.000 bactérias por mililitro e ausência do

anaeróbio facultativo **Streptococcus pyogenes** do grupo A de Lancefield nos meios de solução fisiológica (SF) e "chopped meat" (CM).

▷ Infecção do sítio cirúrgico incisional-superficial (infectada) - definiu-se como infectada aquela ICSI-s que apresentasse germes aeróbios ou anaeróbios facultativos em número superior a 100.000 bactérias por mililitro ou a presença de anaeróbios e do anaeróbio facultativo **Streptococcus pyogenes** do grupo A de Lancefield nos meios de solução fisiológica e "chopped meat" (ROBSON & HEGGERS, 1969b; CONTI, 1983; TOBIN, 1984; ROBSON e cols., 1990; BISNO, 1990).

4.4. Fichas

Os dados de cada paciente foram registrados em fichas individuais, catalogadas de 1 a 10 e com a inicial de cada grupo, A e B. Em cada ficha individual incluíam-se: 1- iniciais do nome; 2- registro hospitalar; 3- idade; 4- peso e altura; 5- categorização do grupo de risco de contaminação; 6- tempo de aparecimento da ISCI-s; 7- data da cirurgia; 8- complicação incisional: tipos de secreções; 9- data da alta clínica pós-cirurgia; 10- uso de antibiótico profilaxia (anexo XVIII).

Registraram-se as evoluções clínica e laboratorial diariamente na mesma ficha individual, contendo os itens relacionados ao aparecimento do tecido de granulação e da secreção, e dos resultados de hemograma e ecografias (anexo XX).

Os dados da evolução bacteriológica foram coletados na mesma ficha em itens próprios, codificados em cinco caselas, para cada tipo de germe e de

acordo com o local puncionado (secreção externa ou interna), o meio de transporte utilizado (solução fisiológica (SF) e "chopped meat" (CM), assim denominadas: SEA - secreção externa, meio aeróbio; SIA - secreção interna, meio aeróbio; SEAN - secreção externa, meio anaeróbio; SIAN - secreção interna, meio anaeróbio) e o número de colônias registrado com a data da coleta e número da amostra (anexo XIX).

4.5. Coleta de dados

Ao tempo da admissão ao estudo, efetuou-se:

Coleta de dados relativos ao tipo e tempo de procedimento cirúrgico realizado, utilização de antibiótico profilaxia, ASA, complicações incisionais, durante a internação, IMC, risco de contaminação e idade, contidos no prontuário das pacientes, obtidos no Serviço de Arquivo Médico e Estatístico (SAME) e nas fichas de notificação de infecções da CCIH do CAISM/UNICAMP.

Ao tempo da admissão ao estudo, procedeu-se à:

Descrição da ISCI-s através da classificação, tamanho e tipo de secreção, e dos exames:

- ecográficos abdominais das bordas deiscuentes e do tecido celular subcutâneo, através de aparelho ULTRAMARK 4, com transdutor de 3,5MHz, realizado pelo mesmo médico especializado durante todo o estudo;

- laboratoriais: hemograma completo incluindo, portanto, a concentração de hemoglobina, através de punção venosa com tubo vácuo, 0,5ml, e enviado ao

Laboratório de Patologia Clínica do Hospital de Clínicas da UNICAMP (anexo XVI).

4.5.1. Coleta e transporte do material clínico

O estudo realizou-se na Enfermaria de Ginecologia do Departamento de Tocoginecologia do CAISM/UNICAMP, em sala apropriada para a observação clínica, realização dos curativos e coleta de material clínico. Como características institucionais, o CAISM é o Hospital do Departamento de Tocoginecologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas. A Enfermaria de Ginecologia, situada no segundo pavimento, abriga 28 leitos, destinados às internações de patologias benignas. O Centro Cirúrgico Ginecológico, situado no terceiro pavimento, possui três salas cirúrgicas e uma sala para recuperação anestésica, com seis leitos. A sala por nós utilizada para a pesquisa encontra-se no primeiro pavimento e foi destinada exclusivamente para isso.

A coleta de material para a análise bacteriológica foi realizada através de punção aspirativa das secreções externa e interna da região da ISCI-s usando duas seringas de tipo insulínica e duas agulhas de calibre 40x12, ambas descartáveis. A coleta de material destas secreções processou-se da seguinte forma:

Inicialmente, sem prévia antissepsia, coletaram-se de todos os 20 casos 0,5ml da secreção externa. Do total obtido foi transferido 0,1ml para tubo previamente esterilizado e contendo 0,9ml de solução fisiológica; o restante do material colhido, correspondente a 0,4ml, foi transferido após eliminação da coluna de ar remanescente na agulha e por inoculação, através da rolha de

borracha, no frasco com caldo "chopped meat", acrescido de 0,05% de cisteína (CM), previamente esterilizada. Na ausência de secreção externa, procedeu-se ao gotejamento de 0,5ml de soro fisiológico no leito deiscente, com a ajuda de seringa e agulha esterilizadas, inoculando-se nos meios próprios como descritos acima.

Para a secreção interna (do tecido celular subcutâneo), a coleta foi realizada com antissepsia da ISCI-s no local da punção, com iodo-povidon-pirrolidona, e foi retirado imediatamente com álcool a 70°GL, através de chumaço de gaze acoplado a uma pinça anatômica, ambos esterilizados, injetando-se no local 0,9ml de solução fisiológica. O material assim obtido, na quantidade de 0,5ml, foi processado como descrito anteriormente.

As amostras obtidas foram mantidas sempre à temperatura ambiente e enviadas pelo próprio pesquisador em no máximo 20 minutos, à Seção de Bacteriologia do Laboratório de Patologia Clínica do Hospital de Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. A semeadura executada sempre pelo mesmo técnico especializado ocorreu em no máximo 30 minutos após para as amostras colhidas em meio de solução fisiológica e em 72 horas para as colhidas em meio de CM. Todos os frascos e tubos foram rotulados com as iniciais de cada paciente, seu número de registro hospitalar do CAISM/UNICAMP (HM), letra do grupo no estudo (A ou B), identificação das secreções, rotuladas segundo o local puncionado e o meio de transporte utilizado (SEA-SIA-SEAN-SIAN).

Essas amostras foram obtidas pelo pesquisador com a ajuda de uma enfermeira-auxiliar, ambos utilizando máscaras e luvas esterilizadas. A validade dos materiais destinados à antissepsia e ao transporte das amostras foi conferida

diariamente, e a solução fisiológica utilizada para os curativos foi aberta no momento de sua realização.

Processou-se a coleta semiquantitativa em intervalos de sete dias, respeitando-se a metodologia descrita para a amostra inicial, pré-tratamento. O pesquisador submeteu-se à cultura de material de nasofaringe antes e uma vez durante a pesquisa, com resultados negativos (anexo XVII).

4.6. Acompanhamento dos sujeitos

As pacientes retornaram ao Ambulatório de Ginecologia e receberam tratamento local diário de acordo com o grupo alocado até a cura clínica, definida como total epitelização da ISCI-s. Foram processadas 412 culturas de 412 amostras colhidas no período ininterrupto de 211 dias de tratamento destas ISCI-s, com a realização de 743 curativos.

O grupo A recebeu tratamento local com solução fisiológica na quantidade de 100ml, gotejada através de equipo de soro aberto e secagem com gaze esterilizada, acoplada à pinça anatômica. A ISCI-s foi coberta com dez compressas de gazes secas e esterilizadas (7,5 x 7,5cm, com oito dobras), superpostas em no máximo 9cm² de área e fixadas com micropore em toda a sua extensão. Para as áreas deiscuentes menores que 5cm², optou-se pelo acoplamento de uma sonda de tipo uretral nº 8 ao equipo de soro aberto e foi introduzida na área deisciente. Com o gotejamento de 100ml desta solução fisiológica, procedeu-se à limpeza da ISCI-s.

A terapêutica do grupo B consistiu de limpeza da ISCI-s com 100ml de solução fisiológica e secagem com gaze esterilizada, acoplada à pinça

anatômica, e colocação de açúcar refinado no leito deisciente, na espessura de 1,0 centímetro e equivalente a 1 grama por centímetro cúbico, colocada através de espátula de "Ayre" esterilizada. A oclusão foi procedida como descrito acima. Para as áreas deiscientes menores que 5cm², acoplou-se uma sonda de tipo uretral nº 8 ao equipo de soro aberto. Através de gotejamento com 100ml, procedeu-se à limpeza destas ISCI-s. O tempo gasto em cada curativo foi de aproximadamente 20 minutos. O seguimento das pacientes foi diário, ambulatorial, com apenas um curativo ao dia e com observações referentes ao estado geral da paciente e da ISCI-s, como características da secreção, odor, presença de tecido de granulação até a alta clínica e com retorno após seis meses.

4.7. Análise bacteriológica

4.7.1. Isolamento primário

Para o isolamento primário da flora bacteriana aeróbia e anaeróbia facultativa, bem como para a semiquantificação das espécies isoladas, inocularam-se, com ajuda de alça de platina calibrada, alíquotas de 0,01ml e 0,001ml da amostra na superfície de placas de ágar-Cled, ágar-sangue e ágar MacConkey, sendo incubadas a 36 a 37°C durante 24 horas. Para o isolamento de eventuais anaeróbios, alíquotas das amostras transportadas em caldo CM foram inoculadas na superfície de ágar-infusão de cérebro-coração, suplementadas com solução de vitamina K1-hemina e hemácias de carneiro, como meio rico (BHIA-SS); e ágar-infusão cérebro-coração adicionado dos antimicrobianos kanamicina e vancomicina, suplementado com vitamina K1-hemina e hemácias de carneiro rompidas por congelamento e degelamento rápido (LKV-SS). O frasco com caldo CM, que serviu como meio de transporte, foi

mantido na estufa durante 72 horas, para assegurar a viabilidade dos germes anaeróbios que eventualmente não houvessem crescido no primeiro isolamento.

4.7.2. Identificação

As técnicas bacteriológicas para identificação dos germes aeróbios e anaeróbios facultativos foram feitas pelos métodos tradicionais já exaustivamente descritos (BRENNER, 1984; CANALE, 1984; JUNI, 1984; ISENBERG & D'AMATO, 1985; ISENBERG e cols., 1985; HARDIE, 1986; KLOOS & SCHLEIFER, 1986; MUNDT, 1986; ROTTA, 1986; WALDVOGEL, 1990). Os dois tipos de meios descritos para os germes anaeróbios foram distribuídos em placas de Petri estéreis (20ml por placa), e após solidificação, armazenadas sob condição de anaerobiose em jarras tipo "Gas-Pak" à temperatura ambiente e no escuro, durante no mínimo 12 horas antes do uso. Para impedir a condensação de água durante a estocagem e incubação em jarra de anaerobiose, as tampas das placas foram revestidas por discos de papel de filtro no momento de seu preparo para a esterilização.

A identificação dos germes anaeróbios foi baseada em características morfológicas e tintoriais, bem como em provas bioquímicas (DOWELL & HAWKINS, 1974; MOORE, CATO, HOLDEMAN, 1975; DOWELL, 1975; HOLDEMAN, KELLY & MOORE, 1984; ALLEN, SIDERS, MARLER, 1985; CUMMINS & JOHNSON, 1986; HOLDEMAN, JOHNSON & MOORE, 1986a; HOLDEMAN, JOHNSON & MOORE, 1986b; APPELBAUM, 1989; GILARDI, 1990; BARTLETT, 1990; ZALEZNIK & KASPER, 1990). Todas as identificações obedeceram às diretrizes preconizadas pelo Virgínia Polytechnic Institute (HOLDEMAN & MOORE, 1972). A leitura foi realizada após fixação em lâminas coradas pelo método de Gram, em microscópio ótico (400X), e catalogadas de

acordo com a tabela proposta (anexo XV). A coloração de Wirtz foi utilizada para a identificação de eventuais germes esporulados (anexo XVII).

4.7.3. Contagem de colônias

A contagem de colônias de germes aeróbios e anaeróbios facultativos em solução fisiológica obedeceu à técnica de contagem em meio sólido. Para a contagem semiquantitativa do número de colônias bacterianas, utilizou-se a técnica-padrão para a inoculação em estrias, usando-se alça de platina calibrada em 0.01ml e 0.001ml. A contagem baseou-se no princípio de que cada organismo viável formava uma colônia por placa. Através desta contagem, determinou-se o número de células viáveis na população original, levando-se em conta a diluição efetuada; assim sendo, uma colônia equivaleu a 1.000 e a 10.000 bactérias por mililitro. Foram consideradas estéreis as amostras cujas placas apresentaram ausência de crescimento bacteriano (KONEMAN e cols., 1988).

4.8. Critérios de descontinuação

Consideraram-se como critérios para a descontinuação a presença de:

1- Fasceíte necrotizante, diagnosticada clinicamente através dos parâmetros: edema, necrose tecidual reconhecida pela coloração violácea, crepitação e anestesia localizada (GIULIANO e cols., 1977; PRUITT, 1984; STAMENKOVIC & DANIEL, 1984).

2- Evisceração, pelo conceito de abertura de todos os folhetos da parede abdominal, incluindo o peritônio (BAGGISH & LEE, 1975; WHITE, COOK, WARD, 1977).

3- Infecção sistêmica por aumento da temperatura corpórea, acima de 38°C, e leucograma infeccioso (DALY, 1982).

4.9. Banco de dados

Os dados foram introduzidos num arquivo de dados, em microcomputador, em programa Epi-info (DEAM, 1990), seqüencialmente em ordem cronológica. Procedeu-se posteriormente a uma comparação ficha a ficha, dos dados inseridos no arquivo com os constantes das fichas de coleta, para detecção de possíveis erros de digitação.

4.10. Aspectos Éticos

Todas as pacientes assinaram o termo de consentimento pós informação, sendo voluntária a participação no estudo (anexo XIII).

4.11. Análise dos dados

Para a análise das variáveis independentes, utilizaram-se as técnicas estatísticas: 1- Teste t de Student, com o Alfa = 0,5%, para a comparação de médias entre os dois grupos; 2- Teste Exato de Fisher, para comparação de proporções entre os dois grupos; 3- Análise de Regressão Linear Múltipla. Para tal analisaram-se as seguintes variáveis independentes:

- Idade (anos)
- Tipo de cirurgia (limpa = 1; potencialmente contaminada = 0)
- Tempo de cirurgia (≤ 2 = 1; > 2 = 0)

- Local incisado (abdome = 1; abdome + vagina = 0)
- Hemoglobina (normal = 1; anormal = 0)
- ASA (sã = 1; com doença sistêmica suave = 0)
- Índice de Quetelet (kg/m^2)
- Ecografia inicial (normal = 1; anormal = 0)
- Ecografia durante estudo (normal = 1; anormal = 0)
- Antibioticoterapia profilática (sim = 1; não = 0)
- Antibiotico durante estudo (sim = 1; não = 0)
- Tipo de secreção (purulenta = 1; serossanguinolenta = 0)
- Tamanho inicial da ISCI-s (cm^3)
- Tempo até aparecimento do tecido de granulação (dias)
- Grupo de tratamento (SF = 1; SF + açúcar = 0)
- Tempo de aparecimento ISCI-s (dias)
- Germe inicial anaeróbio facultativo (sim = 1; não = 0)
- Germe inicial anaeróbio (sim = 1; não = 0)
- Germes iniciais: anaer. facult. + anaer. (sim = 1; não = 0)

- Germes iniciais: anaer. facult. + anaer. facult. (sim = 1; não = 0)
- Germes iniciais: aeróbio + anaer. facult. (sim = 1; não = 0)
- Cultura mista geral (sim = 1; não = 0)
- Número de germes diferentes até alta clínica ($< 3 = 0$; $> 3 = 1$)
- Tipo inicial da ISCI-s (infectada = 1; contaminada = 0)

As demais análises foram descritivas.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

Tabela 1 - Porcentagem das ISCI-s, diagnosticadas na hospitalização e após a alta hospitalar em 662 laparotomias ginecológicas, segundo os riscos de contaminação limpa e potencialmente contaminada

	Limpa		PC	
	n	%	n	%
Hospitalização	17	4,7	19	6,4
Após alta	9	2,4	11	3,5
n	359		303	

Notou-se na Tabela 1, que as porcentagens de ISCI-s durante a hospitalização foram maiores que após a alta.

Tabela 2 - Frequência absoluta dos tipos de cirurgias realizados nas pacientes portadoras de ISCI-s

Tipo de Cirurgia	n
Marshall-Marchetti	3
Laqueadura Abdominal	1
Laqueadura Abdominal + Vaginal	2
Salpingectomia Unilateral	2
Ooforectomia Unilateral + Marshall-Marchetti	2
Ooforectomia Bilateral	1
Histerectomia Total Abdominal	6
Histerectomia Total Abdominal + Marshall-Marchetti	1
Histerectomia Total Abdominal + Ooforectomia Bilateral	1
Histerectomia Total Abdominal + Ooforectomia Unilateral	1
TOTAL	20

A Tabela 2 exibiu os tipos de cirurgias realizadas nas 20 pacientes portadoras de ISCI-s após a alta hospitalar. Notou-se que as potencialmente contaminadas foram representadas pela histerectomia total abdominal. As demais cirurgias foram consideradas limpas.

Tabela 3 - Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s com secreções purulentas e serossanguinolentas, segundo as culturas positivas ou negativas

Tipos de Secreção	Tipo de Cultura		Total
	Positiva	Negativa	
Serossanguinolenta	6*	0	6
Purulenta	13*	1	14
TOTAL	19	1	20

* 5 casos positivos para *Staphylococcus aureus*

** 7 casos positivos para *Staphylococcus aureus*

A Tabela 3 relaciona o tipo de secreção externa das pacientes portadoras de ISCI-s com os tipos de culturas, positivas ou negativas. Observou-se que na secreção purulenta não houve correspondência microbiológica em um caso. A secreção serossanguinolenta apresentou-se com cultura positiva em seis dos 19 casos.

Tabela 4 - Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s segundo a antibiótico profilaxia, com riscos de contaminação limpa e potencialmente contaminada

Risco de Contaminação	Antibiótico profilaxia	
	Sim	Não
Limpa	6*	3
Potencialmente contaminada	10	1
TOTAL	16	4

* 4 com IMC > 30; 2 com T cirúrgico > 2 horas

A Tabela 4 mostra frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s segundo o risco de contaminação e o uso de antibiótico profilaxia. Notou-se que entre as potencialmente contaminadas, a frequência da antibiótico profilaxia foi maior, com dez casos. O não uso deu-se em quatro casos, sendo três em cirurgias limpas e um em cirurgia potencialmente contaminada.

Tabela 5 - Bacteriologia semiquantitativa das secreções, externa e interna, colhidas em meio de SF no início do estudo, segundo os riscos de contaminação limpa e potencialmente contaminada na admissão

Tipos de Germes	Limpa		PC	
	*< 10 ⁵	**> 10 ⁵	< 10 ⁵	> 10 ⁵
Acinetobacter calcoaceticus	1	0	0	0
Enterococcus faecalis	1	0	2	0
Proteus mirabilis	2	0	0	0
Staphylococcus epidermidis	3	0	1	0
Escherichia coli	0	1	0	2
Staphylococcus aureus	0	0	3	1
Proteus vulgaris	0	0	1	0
Staphylococcus haemolyticus	0	0	0	1
Streptococcus pyogenes	0	0	0	1
Enterobacter cloacae	0	0	1	0
Enterobacter aerogenes	0	0	1	1
TOTAL	7	1	9	6

*< 10⁵ - contaminada

**> 10⁵ - infectada

A Tabela 5 exibe a bacteriologia semiquantitativa das secreções, externa e interna, em solução fisiológica no início do estudo, segundo os riscos de contaminação. Foram isolados das ISCI-s (pós-laparotomias limpas) 11 espécies (47,8%) bacterianas, sendo dez (43,4%) de anaeróbias facultativas e uma (4,2%) de aeróbia, em oito (44,4%) do total de 18 amostras. Em uma única amostra a espécie **Escherichia coli** foi considerada infectante. Naquelas consideradas potencialmente contaminadas, foram isoladas nove (39%) espécies anaeróbias facultativas em 15 (68,9%) do total de 22 amostras. Em 6 (27,3%) amostras, a **Escherichia coli**, o **Staphylococcus haemolyticus**, o **Staphylococcus aureus**, o **Enterobacter aerogenes** e o **Streptococcus pyogenes** foram considerados infectantes (em 2, 1, 1, 1 e 1 amostras respectivamente).

Tabela 6 - Bacteriologia qualitativa das secreções, externa e interna, em meio CM, no início do estudo, nas ISCI-s segundo risco de contaminação limpa

Tipos de Germes	TIPO SECREÇÃO	
	Externa	Interna
<i>Peptococcus</i> sp	0	3
<i>Sarcina ventriculi</i>	0	1
<i>Propionibacterium acnes</i>	0	1
<i>Bacteroides melaninogenicus</i>	0	0
<i>Peptostreptococcus</i> sp.	0	0
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	0	0
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	1
<i>Streptococcus mitis</i>	0	1
<i>Proteus mirabilis</i>	1	1
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	3
<i>Escherichia coli</i>	1	1
<i>Enterobacter cloacae</i>	0	0
<i>Streptococcus pyogenes</i>	0	0
TOTAL	8	12

Observou-se que somente foram isolados anaeróbios na secreção interna em cinco amostras. Os anaeróbios facultativos também foram mais isolados na secreção interna em sete amostras.

Tabela 7 - Bacteriologia qualitativa das secreções, externa e interna, em meio CM, no início do estudo nas ISCI-s, segundo risco de contaminação potencialmente contaminada

Tipos de Germes	TIPO DE SECREÇÃO	
	Externa	Interna
<i>Peptococcus</i> sp.	0	2
<i>Sarcina ventriculi</i>	0	1
<i>Propionibacterium acnes</i>	0	1
<i>Bacteroides melaninogenicus</i>	0	1
<i>Peptostreptococcus</i> sp.	0	1
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	0	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	1
<i>Streptococcus mitis</i>	0	0
<i>Proteus mirabilis</i>	3	1
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	5
<i>Escherichia coli</i>	1	0
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	1
<i>Streptococcus pyogenes</i>	0	1
TOTAL	12	16

Observou-se que na secreção externa não foram isolados anaeróbios. Os anaeróbios facultativos foram mais freqüentes na secreção externa em 12 amostras.

Tabela 8 - Perfil bacteriano inicial e evolutivo nas diversas ISCI-s pós-laparotomias ginecológicas com risco de contaminação limpa

Caso N	TIPOS DE ASSOCIAÇÕES
1	Acinetobacter calcoaceticus, Enterococcus faecalis-Sarcina ventriculi-Streptococcus mitis - <u>Streptococcus pyogenes</u> - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Enterococcus faecalis</u>
2	Proteus mirabilis - Staphylococcus epidermidis - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Proteus mirabilis</u>
3	Staphylococcus aureus
4	Staphylococcus aureus - Peptococcus sp - <u>Proteus mirabilis</u> - <u>Staphylococcus epidermidis</u> - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Peptococcus sp.</u>
5	Propionibacterium acnes
6	Staphylococcus aureus - Peptococcus sp. - <u>Staphylococcus aureus</u>
7	Escherichia coli - Peptococcus sp. - <u>Escherichia coli</u> - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Peptococcus sp.</u>
8	Staphylococcus epidermidis - Staphylococcus aureus - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Enterococcus faecalis</u> - <u>Staphylococcus epidermidis</u>
9	Staphylococcus aureus - <u>Staphylococcus aureus</u>

As bactérias grifadas correspondem ao perfil bacteriano evolutivo, as não grifadas, ao inicial. Em nove casos, três apresentaram cultura com um único tipo de germe na amostragem inicial e em um caso, dos três, na evolutiva. De nove casos estudados, oito apresentaram **Staphylococcus aureus** em algum momento do estudo.

Tabela 9 - Perfil bacteriano inicial e evolutivo nas diversas ISCI-s pós-laparotomias ginecológicas com risco de contaminação potencialmente contaminada

Caso	N	TIPOS DE ASSOCIAÇÕES
1		<u>Proteus mirabilis</u> - <u>Enterococcus faecalis</u> - <u>Peptococcus sp.</u> - <u>Proteus mirabilis</u> - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Peptococcus sp.</u> - <u>Peptostreptococcus sp.</u> - <u>Streptococcus pyogenes</u> - <u>Proteus vulgaris</u> - <u>Enterococcus faecalis</u> - <u>Escherichia coli</u> - <u>Staphylococcus epidermidis</u> - <u>Corynebacterium sp.</u> - <u>Bacteroides melaninogenicus</u> - <u>Fusobacterium mortiferum</u>
2		<u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Enterobacter cloacae</u> - <u>Proteus vulgaris</u> - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Peptostreptococcus sp.</u> - <u>Streptococcus agalactiae</u> - <u>Sarcina ventriculi</u>
3		<u>Staphylococcus epidermidis</u> - <u>Staphylococcus epidermidis</u> - <u>Corynebacterium sp.</u>
4		<u>Proteus mirabilis</u> - <u>Staphylococcus epidermidis</u> - <u>Corynebacterium sp.</u>
5		<u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Streptococcus mitis</u>
6		<u>Streptococcus pyogenes</u> - <u>Proteus mirabilis</u> - <u>Peptococcus sp.</u> - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Streptococcus pyogenes</u> - <u>Peptococcus sp.</u> - <u>Sarcina ventriculi</u> - <u>Corynebacterium sp.</u>
7		<u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Staphylococcus epidermidis</u> - <u>Corynebacterium sp.</u>
8		<u>Enterococcus faecalis</u> - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Sarcina ventriculi</u> - <u>Enterococcus faecalis</u> - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Sarcina ventriculi</u> - <u>Corynebacterium sp.</u> - <u>Eikenella corrodens</u> - <u>Fusobacterium nucleatum</u>
9		<u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Bacteroides melaninogenicus</u> - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Proteus mirabilis</u> - <u>Staphylococcus epidermidis</u>
10		<u>Escherichia coli</u> - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Staphylococcus haemolyticus</u> - <u>Peptostreptococcus sp.</u> - <u>Fusobacterium nucleatum</u> - <u>Escherichia coli</u> - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Corynebacterium sp.</u>
11		<u>Enterobacter aerogenes</u> - <u>Staphylococcus aureus</u> - <u>Propionibacterium acnes</u> - <u>Enterobacter aerogenes</u> - <u>Staphylococcus epidermidis</u> - <u>Propionibacterium acnes</u> - <u>Escherichia coli</u> - <u>Enterobacter aerogenes</u>

As bactérias grifadas correspondem ao perfil bacteriano evolutivo; as demais, ao inicial.

Em 11 casos, nenhum caso apresentou cultura com um único tipo de germe na amostragem inicial, e em nove foi isolado **Staphylococcus aureus** em algum momento do estudo.

Os anaeróbios foram isolados em sete dos 11 casos, associados entre si ou aos anaeróbios facultativos em todos os casos.

Tabela 10 - Frequência absoluta das pacientes segundo avaliação de ISCI-s e a data do exame

Avaliação	DATA DO EXAME (DIAS)										
	0	7	14	21	28	35	42	49	56	63	70
Ausência de germes	0	2	1	1	1	0	1	0	0	1	2
Contaminada	8	9	6	5	4	1	1	1	1	1	0
Infectada	12	9	8	7	6	7	3	2	2	1	0
TOTAL	(20)	(20)	(15)	(13)	(11)	(8)	(5)	(3)	(3)	(3)	(2)

A Tabela 10 mostra a frequência absoluta das pacientes segundo a avaliação bacteriológica semiquantitativa inicial para os germes aeróbios e anaeróbios facultativos, e qualitativa para anaeróbios. Notou-se no tempo zero a frequência de ISCI-s infectadas representada por 12/20 casos; as contaminadas, por 8/20 casos. Durante o período até a alta clínica predominaram as ISCI-s infectadas.

Tabela 11 - Frequência absoluta das pacientes segundo o perfil bacteriano durante o estudo

Tipos de Germes	DATA DO EXAME (DIAS)										
	0	7	14	21	28	35	42	49	56	63	70
Estéril	0	2	1	1	1	0	1	0	0	1	2
Aeróbio	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Anaer. facult.	6	6	5	1	3	2	0	0	1	0	0
Anaeróbico	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Anaer.fac.+Anaer.	9	3	5	1	2	2	1	0	0	0	0
Anaer.facult.+facult.	9	11	7	10	7	5	4	3	2	2	0
Anaer.+Anaer.	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Aer.+Anaer. facult.	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cutura Mista Geral	13	12	9	11	7	6	4	3	2	2	0
TOTAL	(20)	(20)	(15)	(13)	(11)	(8)	(5)	(3)	(3)	(3)	(2)

* O total corresponde ao número de pacientes que não tinham alta clínica àquela data

A Tabela 11 mostra a frequência absoluta das pacientes segundo o perfil bacteriano durante o estudo. Observou-se que maior número de pacientes apresentaram variações em número de germes até a alta clínica entre as associações com dois anaeróbios facultativos. Em nenhuma paciente foi notado o isolamento de germe aeróbio em cultura pura.

Tabela 12 - Frequência absoluta dos tipos de germes isolados em 271 amostras positivas colhidas em meios de SF e CM, de 20 ISCI-s segundo os riscos de contaminação limpas e potencialmente contaminadas

Tipos de germes	SF		CM	
	Limpa	PC	Limpa	PC
Anaeróbio facultativo	43	31	41	65
Anaeróbio	0	0	2	6
Anaeróbio + anaeróbio	0	0	0	3
Anaeróbio facultativo + anaeróbio facultativo	8	12	6	23
Anaeróbio + anaeróbio facultativo	0	0	5	15
Aeróbio + anaeróbio facultativo	1	0	0	0
Total	52		176	

Nota-se que nas cirurgias com risco de contaminação potencialmente contaminadas, isolaram-se mais anaeróbios no meio CM, em culturas puras, e em associação aos anaeróbios facultativos.

Tabela 13 - Frequência absoluta do número de amostras de *Staphylococcus aureus* segundo os meios de SF e CM

Tipos de Cultura	Inicial	Evolutiva	Total
SF	4	54	58
CM	19	98	117
TOTAL	23	152	175

* 10 com germes anaeróbios

A Tabela 13 demonstra a frequência absoluta do número de amostras de ***Staphylococcus aureus*** segundo os meios, nas bacteriologias inicial e evolutiva das ISCI-s. Observou-se que o ***Staphylococcus aureus*** foi mais frequentemente isolado no meio CM, na bacteriologia inicial e evolutiva.

Tabela 14 - Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s segundo o tempo (dias) até a cura clínica

Tempo (dias)	Pacientes
Até 7	0
8 - 14	5
15 - 21	2
22 - 28	2
29 - 35	3
36 - 42	3
43 - 49	1
50 - 56	1
57 - 63	0
64 - 70	1
> 70	2
TOTAL	20

Média: 35,6 dias $\pm$ 20,6 dias

A Tabela 14 mostra a frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s segundo o tempo (dias) até a cura clínica. Observou-se a maior frequência entre oito e 14 dias de pós-operatório em 5/20 casos; em 2/20 a frequência excedeu 70 dias.

Tabela 15 - Tipos de germes isolados das ISCI-s antes e após o uso de antibiótico sistêmico penicilina G benzatina durante o estudo em três pacientes

Caso	Bactérias	Tratamento	
		Antes	Após
1	Bacteroides melaninogenicus - Proteus mirabilis - Staphylococcus aureus - Streptococcus pyogenes Grupo A		Proteus vulgaris - Enterococcus faecalis - Fusobacterium mortiferum - Staphylococcus aureus
2	Staphylococcus aureus Streptococcus pyogenes Grupo A		Staphylococcus aureus
3	Staphylococcus aureus Streptococcus pyogenes Grupo A Corynebacterium sp.		Staphylococcus aureus

A Tabela 15 demonstra que a antibioticoterapia sistêmica com penicilina G nos 3 casos, erradicou o germe *Streptococcus pyogenes* Grupo A de Lancefield, porém não o germe *Staphylococcus aureus*.

Tabela 16 - Valores médios do tempo (dias) até alta clínica segundo variáveis independentes

Variável	Tempo Médio	D.P.	n
Idade (anos)			
< 45	32,2	20,5	10
>= 45	38,9	21,1	10
Risco de contaminação			
Limpa	28,4	13,0	9
Potencialmente contaminada	41,4	24,2	11
Tempo de cirurgia			
<= 2 horas	26,9	13,2	10
> 2 horas	44,2	23,5	10
Local incisado			
Abdome	28,4	13,0	9
Abdome + vagina	41,4	24,2	11
Tempo de aparecimento			
ICSI-s (dias)			
< 10	39,4	19,6	9
>= 10	32,4	21,7	11
Hemoglobina g/dl*			
Normal	27,7	17,0	13
Anormal	50,1	19,5	7
ASA			
Sã	30,3	18,9	7
Com doença suave	38,4	21,6	13
I.M.C.			
<= 30Kg/m ²	32,0	25,0	10
> 30Kg/m ²	39,1	15,4	10
Ecografia inicial			
Normal	32,6	19,2	17
Anormal	52,3	24,2	3

Tabela 16 - continuação

Variável	Tempo Médio	D.P.	n
Ecografia durante estudo			
Normal	35,6	21,1	19
Anormal	34,0	-	1
Antibiótico profilaxia			
Sim	35,2	22,9	16
Não	36,7	6,9	4
Antibiótico durante o estudo*			
Sim	61,0	23,3	3
Não	31,1	17,1	17
Tipo de secreção			
Purulenta	34,6	20,4	14
Serossanguinolenta	37,7	22,9	6
Tamanho inicial da ICSI-s (cm³) *			
< 20	24,6	12,5	9
>= 20	44,5	21,9	11
Aparec. tecido de granulação (d)			
3 dias	34,1	20,1	8
> 3 dias	36,5	21,7	12
Grupo de tratamento			
SF	33,5	20,5	10
SF + açúcar	37,6	21,5	10
Número de germes até alta clínica **			
< 3	16,2	3,5	5
>= 3	42,0	19,8	15
Bacteriologia inicial da ICSI-s			
Contaminada	25,2	13,5	8
Infectada	42,4	22,1	12
Tipos germes iniciais anaer. facult.			
Sim	27,7	23,2	6
Não	38,9	19,2	14

Tabela 16 - continuação

Variável	Tempo Médio	D.P.	n
Anaeróbico			
Sim	20,0	-	1
Não	36,4	20,8	19
Anaeróbico facult. + anaeróbico			
Sim	38,4	19,4	9
Não	33,2	22,2	11
Anaer. facult. + anaer. facult.			
Sim	44,9	19,3	9
Não	27,9	19,1	11
Aeróbico + anaer. facult.			
Sim	40,0	-	1
Não	35,3	21,1	19
Cultura mista geral			
Sim	40,4	19,2	13
Não	26,6	21,4	7

Comparação de médias entre dois grupos: Teste t de Student

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

A Tabela 16 mostra os valores médios do tempo até a alta clínica nas pacientes portadoras de ISCI-s segundo 18 variáveis. Notou-se, através da análise univariada e de comparação das médias, que as concentrações de hemoglobina inferiores a 10,0g/dl, a antibioticoterapia durante o estudo, ISCI com mais de 20 cm³ elevaram o tempo até a alta clínica e foram estatisticamente significantes, com $p < 0,05$.

A análise do tempo até a alta clínica, segundo o número de germes (> 3) inicialmente encontrados, teve significância estatística, com $p < 0,01$.

Tabela 17 - Distribuição do número de pacientes segundo os tipos de culturas nos tempos inicial e final

Tipos de cultura	Inicial		Final	
	N	%	N	%
Ausência de germes	0	0	12	60
Contaminadas	8	40	7	35
Infectadas	12	60	1	5
Total	20	100	20	100

A Tabela 17 mostra o resultado final da evolução das 20 pacientes portadoras de ISCI-s segundo os tipos de culturas. A porcentagem de ISCI-s com infecção, durante a evolução, exibiu redução de 60% para 5%.

Tabela 18 - Fatores significativamente associados ao tempo até alta clínica: Análise de regressão linear múltipla (n=20)

Variável	Coeficiente	E.P. Coeficiente	P
Número germes/alta clínica	14,6966	4,5101	0,0062
Antibiótico durante estudo	41,5353	5,2357	<0,0001
Tamanho da ISCI-s	0,7527	0,0947	<0,0001
Tempo aparec.tecido granul.	-7,7120	1,1545	<0,0001
Antibiótico profilaxia	-17,5262	4,7709	0,0028
Germe inic. anaeróbio	25,5848	8,1028	0,0076
Constante	45,9850	6,8977	<0,0001

A Tabela 18 mostra os fatores associados ao tempo até a alta clínica das ISCI-s. Analisaram-se, através da regressão linear múltipla, 18 variáveis independentes; o número de germes ≥ 3 até a alta clínica; a antibioticoterapia durante o estudo; o tamanho da ISCI-s; o germe inicial anaeróbio; que influenciaram positivamente o tempo até a alta clínica.

O tempo até a alta clínica esteve associado negativamente pelas variáveis: tempo de aparecimento do tecido de granulação que, quando mais tardio, mais precoce a alta clínica, sendo altamente significativo, e antibiótico profilaxia que, quando realizada, diminuiu o tempo até a alta clínica.

DISCUSSÃO

6. DISCUSSÃO

Apesar da Ginecologia estar desmembrada da Cirurgia Geral desde princípios do século XIX, constituindo-se especialidade à parte, com elementos próprios de vida autônoma, continua a manter com ela estreitas afinidades.

Como se poderá estudar Ginecologia, sem antes conhecer Cirurgia Geral?

Cirurgia deriva do grego "Cheirourgia" (Kheir, mão; ergon, trabalho) ou do latim "Chirurgia", que significa "trabalho com as mãos". Os ensinamentos de Halsted já enfatizavam o manuseio delicado dos tecidos, hemostasia cuidadosa e irrigação apropriada das feridas, a fim de estimular a cicatrização e evitar a infecção. Tais princípios são válidos até hoje, em quaisquer procedimentos cirúrgicos (HOCHBERG & MURRAY, 1993; BRIEGER, 1993).

No início do século XIX, as cirurgias abdominais, como para a remoção dos ovários, causaram grande excitação ao mundo médico, quando Mac Dowel, em 1809, deu início a ampla cirurgia ginecológica. O desenvolvimento da assepsia e da antissepsia no final do século XIX e o nascimento da bacteriologia revolucionaram o tratamento cirúrgico, onde os preceitos de Louis Pasteur (1822-1895), demonstrando que as feridas eram curadas pelo esforço natural do organismo, desde que os microrganismos não perturbassem o processo de cicatrização e que o sucesso das operações residisse em evitar a contaminação

da ferida pelos germes vindos do exterior, fez com que a cirurgia atingisse o seu apogeu.

Com todos os conhecimentos de antissepsia e assepsia moderna, e de controle da infecção hospitalar, incluindo-se os de feridas cirúrgicas, esta última permanece como uma das complicações iatrogênicas evitáveis da hospitalização, uma vez que Theodor Kocher relatou uma porcentagem de infecção de 2,3% em feridas limpas, em 1889, padrão este invejado pelos cirurgiões da atualidade (BRIEGER, 1993). As dificuldades no estudo da ISCI-s fazem-se sentir desde os diagnósticos, clínico e microbiológico, culminando com o tratamento. A maioria dos autores, ao estudarem tal complicação cirúrgica em Ginecologia, deparam-se com sua definição, para poder tratá-la, não tendo a preocupação da busca de possíveis fatores envolvidos no seu prognóstico, mesmo sabendo que 20% a 50% desta afecção em todos os riscos de contaminação são devidas à infecção da mesma. Além disso, a ISCI-s, em quaisquer procedimentos cirúrgicos, acarreta uma maior permanência hospitalar e, conseqüentemente, maior custo.

Em procedimentos ginecológicos, o aumento da permanência foi descrita por GREEN & WENZEL (1977). Relataram os autores ser em média 13,3 dias em feridas com infecção, comparadas aos controles, em 6,8 dias (< 0.001). O custo hospitalar orçado foi respectivamente US\$ 1885,29 e US\$ 1096,44 ($p < 0.005$). Para HUTZLER et al. (1973b), a média de permanência em 674 admissões em ginecologia foi também de 13,3 dias. Com a terapêutica ambulatorial em nossa casuística, evitamos tal custo e também recidivas em seis meses de seguimento.

Os relatos da frequência de infecção no sítio cirúrgico incisional superficial, em cirurgias ginecológicas, na sua grande maioria, incluem-na nos demais procedimentos realizados em Serviços de cirurgia geral e apresentam

porcentagens de infecção variáveis. Assim, incluída em tais procedimentos gerais, são apontadas as seguintes porcentagens pelos diversos autores abaixo:

ZOUTMAN et al. (1990) mostraram porcentagens de 3,7% em cinco casos de laparoscopia, num total de 136 cirurgias gerais. GIL-EGEA et al. (1987) citaram porcentagens de 4,1% em 13 cirurgias ginecológicas, entre 413 cirurgias gerais.

REIMER et al. (1987) relataram, em 103 procedimentos cirúrgicos gerais, oito casos de infecção da ferida, sendo dois deles pós-laqueadura tubária laparoscópica.

LYKKEGAARD-NIELSEN et al. (1984), entre 30 procedimentos cirúrgicos gerais, apontou dois casos de ISCI-s em cirurgias ginecológicas.

Nos serviços exclusivamente ginecológicos, em cirurgias com risco de contaminação limpas e potencialmente contaminadas, as porcentagens de ISCI-s são variáveis entre os autores.

CRISP & SATTENSPIEL (1965) observaram porcentagens de 19% em 807 ISCI-s pós-histerectomias abdominais. ROLLINS et al. (1966) citaram porcentagens de 8,7% de 725 casos de histerectomias totais abdominais. HAAL et al. (1967) citaram frequência de ISCI-s após histerectomia total abdominal em apenas um caso, entre quatro casos. CRUSE & FOORD (1973) relataram porcentagens de 2,1% em laparotomias ginecológicas limpas, incluindo as histerectomias totais abdominais, desde que nenhuma inflamação aguda fosse presente. GREEN & WENZEL (1977) mostraram-nas em 13 casos pós-histerectomias totais abdominais. AMIRIKIA & EVANS (1979) citaram

porcentagens de 0,14% em um total de 91 histerectomias totais abdominais. DALY (1982) relatou porcentagens entre 3% e 6% para as potencialmente contaminadas. DICKER et al. (1982), entre 1.283 histerectomias, encontraram porcentagens de 0,2%. LEDGER (1986b), em 337 histerectomias totais abdominais, observou 10,4% de ISCI-s em 35 casos; e em ooforectomias, 4,7%. HEMSELL (1989) citou porcentagens como sendo inferior a 6% em histerectomias totais abdominais.

As nossas porcentagens de ISCI-s diagnosticadas somente pelos sinais clínicos locais de infecção durante a hospitalização, em 12 meses de observação, de 4,7% para as cirurgias limpas, mostraram-se semelhantes às citadas por LEDGER (1986b).

Para as cirurgias potencialmente contaminadas, a porcentagem de 6,4% observada no CAISM nesse período, incluindo todos os procedimentos potencialmente contaminados nos quais se processa a abertura da vagina, esteve entre as porcentagens citadas pelos autores acima.

Tal porcentagem observada em nossa casuística referiu-se ao IMC > 30 em 5 (25%) casos e foi concordante com os achados de PITKIN (1976), que relatou frequência de ISCI-s estatisticamente significativa entre as obesas ($p < 0,001$).

A não concordância do número de ISCI-s diagnosticadas durante a hospitalização em relação aos casos detectados após a alta hospitalar, refletem a influência dos fatores relacionados ao estado físico e imunológico do hospedeiro na cicatrização, segundo as observações de MEAKINS (1991). Podemos também relacionar a menor porcentagem após a alta hospitalar, com subnotificações, pois, dos 36 casos de ISCI-s, diagnosticados durante a hospitalização,

recuperamos apenas 20. Entretanto, REIMER et al. (1987) relataram porcentagens de 5,4% de ISCI-s após a alta hospitalar, comparadas com apenas 1,5% referido pelo controle de rotina durante a hospitalização, demonstrando a importância da vigilância epidemiológica pós-operatória.

Na literatura, alinham-se vários trabalhos relacionando fatores de risco para a ISCI-s em procedimentos de cirurgia geral, incluindo os ginecológicos. Entretanto, a interferência destes fatores na cicatrização destas ISCI-s, tratadas com fechamento por segunda intenção, não está sendo explorada. Entre os fatores que interferem na cicatrização, vários autores apontaram a presença de hematomas, demonstrando ser a inadequada técnica cirúrgica de grande importância para sua patogênese (ALEXANDER & PRUDDEN, 1966; MOOSSA et al., 1993).

CRISP & SATTENSPIEL (1965) encontraram como causa maior de complicação incisional após histerectomias totais abdominais a presença de hematomas em pacientes obesas. GIL-EGEA et al. (1987) também ressaltaram a técnica cirúrgica adequada como marcador de sucesso em cirurgias ginecológicas com risco de contaminação limpa.

Na nossa casuística, não houve o encontro de hematomas, porém os três casos em que se observaram abscessos nas bordas deiscuentes, no momento da admissão, poderiam estar associados a hematomas infectados no tecido celular subcutâneo; as três pacientes haviam sido submetidas a histerectomias totais abdominais e com IMC > 30. Tais dados também foram observados por ROLLINS et al. (1966), que relataram ISCI-s em 33% das obesas e HEMSELL et al. (1993), onde a ISCI-s foi estatisticamente significativa entre as obesas ($p = 0,0001$).

Ao projetarmos a presente pesquisa, na qual a amostragem da população estudada compreendeu casos de ISCI-s pós-laparotomias ginecológicas, a nossa primeira preocupação foi selecionar, com o máximo rigor, o método de coleta e transporte das amostras para pesquisas. Isso também com as técnicas especiais de isolamento e identificação, tendo em vista as bactérias anaeróbias constituírem largo componente da flora normal do trato genital feminino. Em nosso material experimental, em 20 casos, todos foram bacteriologicamente positivos no início do estudo para germes anaeróbios facultativos e/ou anaeróbios. Todavia, o anaeróbio facultativo **Staphylococcus aureus** foi o patógeno mais freqüentemente isolado, em 12 (60%) dos casos, e distribuído igualmente em seis (50%) casos de ISCI-s pós-procedimentos considerados limpos e potencialmente contaminados. Destes casos positivos, obtivemos 23 amostras, das quais 15 (65,2%) em culturas puras, sendo distribuídos 6 (50%) casos nas cirurgias com risco de contaminação limpa e 9 (75%) nos riscos de potencialmente contaminadas; as associações constituíram-se em oito amostras (34,7%), distribuídas em 5 (41,6%) casos nas cirurgias limpas e 3 (25%) nas potencialmente contaminadas. Os nossos resultados foram concordantes com os relatados por LYKKEGAARD-NIELSEN et al. (1984), que isolaram o patógeno em 9 (90%) dos casos de procedimentos ginecológicos.

As nossas observações a respeito do seu isolamento nos dois meios empregados por nós, de solução fisiológica e de "chopped meat", na admissão, demonstraram ter sido neste último a maior freqüência dos isolamentos (8 casos - 40%). Tal fato refletiu a vantagem do meio enriquecido e de transporte (CM), que propiciou o seu crescimento. Mesmo sem a possibilidade da contagem do número de colônias (a semeadura ocorreu após 72 horas), foi levada em conta a diluição efetuada (1:1.000 e 1:10.000), onde o número de bactérias foi sempre superior a 1000 por mililitro.

A bacteriologia inicial das ISCI-s nas laparotomias ginecológicas com risco de contaminação limpa, representada por um único germe, e sendo este o **Staphylococcus aureus**, foi observado em nossa casuística em apenas 2 (22,2%) casos. Este resultado discorda das observações feitas por LEDGER (1986b); OLSON & LEE (1990); NICHOLS (1991), que o citaram em tal risco de contaminação como o principal patógeno isolado em culturas puras. Os nossos resultados em relação às ISCI-s nos procedimentos potencialmente contaminados exibiram flora polimicrobiana em 7 (63,6%) casos, onde o **Staphylococcus aureus** esteve em associação em 5 (45,5%) deles. O isolamento do **Staphylococcus epidermidis** foi por nós representado em 1 (9%) caso. Nossos resultados são também discordantes de PIEN et al. (1972), que apenas isolaram **Staphylococcus epidermidis** e **Corynebacterium** em dois casos pós-histerectomia total abdominal, entretanto, o tempo de incubação dos germes citados, recuperados na bacteriologia inicial, foram ao encontro às observações de COOPER & SCHUMANN (1979); BRAVO NETO & VIEIRA (1984); CRUSE (1986), demonstrando terem sido adquiridos através da contaminação hospitalar.

Nos 20 casos de ISCI-s, dos 13 (65%) casos que apresentaram secreção externa positiva de tipo purulenta, 7 (53,8%) foram bacteriologicamente positivos para o **Staphylococcus aureus**. Entretanto, nos 6 (30%) casos que exibiram secreção de tipo serossanguinolenta, o **Staphylococcus aureus** também foi isolado no meio de CM em 5 (25%) deles, além do isolamento de germes anaeróbios facultativos representados pelas bactérias dos gêneros **Enterococcus**, **Proteus** e de germes anaeróbios dos gêneros **Peptococcus** e **Sarcina**. As observações em relação à secreção purulenta são discordantes das de HALEY et al. (1985); SEAMANS & LAMMERS (1991), que mostraram que

somente a secreção purulenta diagnosticada clinicamente, embasava o diagnóstico de ISCI-s.

Dos nove casos provenientes de cirurgias consideradas limpas, 5 (55,5%) apresentaram germes anaeróbios na amostragem inicial; os três gêneros obtidos nestes casos positivos, **Peptococcus sp.**, **Sarcina ventriculi** e **Propionibacterium acnes**, puderam ser isolados da flora normal da genitália externa e da vagina, desempenhando importante papel patogênico em infecções próximas às mucosas, onde estes germes normalmente habitam. Dos germes isolados, somente o **Propionibacterium acnes** foi isolado em cultura pura. Nos 11 casos provenientes de cirurgias consideradas potencialmente contaminadas, 6 (54,5%) exibiram germes anaeróbios na amostragem inicial e o fizeram sempre em associação aos anaeróbios facultativos. Os germes dos gêneros **Peptococcus sp.**, **Bacteroides melaninogenicus**, **Fusobacterium mortiferum**, **Propionibacterium acnes**, **Sarcina ventriculi** e **Peptostreptococcus sp.** são também habitantes normais da genitália externa e vagina (FINEGOLD, 1980; ISENBERG & D'AMATO, 1985). O encontro do **Propionibacterium acnes** em cultura pura em um caso foi questionado por nós, quanto à sua patogenicidade, entretanto não o excluímos da análise e sim observamos seu comportamento microbiológico através das observações clínicas diárias, até a alta clínica, diferentemente de HUTZLER et al. (1979), que o excluíram de todos os 22 casos em que foi o único germe anaeróbio isolado.

O encontro de germes anaeróbios isolados da secreção interna das ISCI-s, de tipo serossanguinolenta, e colhida em CM foi discordante dos achados de SWENSON (1975), primeiro em relação ao isolamento da bactéria do gênero e espécie **Clostridium sp.** e segundo porque os anaeróbios dos gêneros e espécies **Bacteroides melaninogenicus**, **Peptostreptococcus**, **Peptococcus**,

Fusobacterium mortiferum, isolados por nós e em 16,5% dos casos observados pelos autores citados, foram isolados da secreção purulenta e através da simples aspiração da secreção externa, não como realizada por nós, onde a secreção interna também foi analisada. HUTZLER et al. (1979) também isolaram anaeróbios dos gêneros e espécies **Bacteroides melaninogenicus**, **Peptococcus sp.**, **Peptostreptococcus sp.** e **Fusobacterium sp.** de ISCI-s pós-procedimentos ginecológicos em oito casos (6,7%).

O germe **Streptococcus pyogenes** do grupo A de Lancefield, apesar de ter sido isolado no meio de solução fisiológica, em número de 1.000 bactérias por mililitro em 1 (20%) caso, refletiu a gravidade da ISCI-s, embora tendo sido isolado também do meio de CM. Tais dados foram observados por CONTI (1983), ao relatar o comprometimento severo da ISCI-s pós-procedimentos cirúrgicos limpos com níveis desta bactéria inferiores a 100 por mililitro. A monitorização pela bacteriologia semiquantitativa dos microrganismos na superfície das ISCI-s, que pode conter desde germes não-patogênicos como patogênicos, a exemplo do **Streptococcus pyogenes** do grupo A de Lancefield, é imperfeita, principalmente porque os limites entre a superfície colonizada e a infecção invasiva não é sempre clara (THOMSON & SMITH, 1994).

Faz-se necessária a análise da secreção interna dessas feridas para se determinar o grau e invasão bacteriana, sobretudo em relação aos germes anaeróbios, em culturas puras ou em associação aos anaeróbios facultativos. Destaca-se, desta maneira, a metodologia de coleta por aspiração, apesar de LEAPER (1994); THOMPSON & SMITH (1994) advogarem os métodos de biópsia e Swab como eficazes nesta análise. Mesmo pela técnica de aspiração e de bacteriologia semiquantitativa, não há respostas à questão da invasão bacteriana, pois as diferenças entre a virulência dos microrganismos e seus

grupos existem, bem como as reações do hospedeiro diante da infecção (THOMPSON & SMITH, 1994).

A bacteriologia evolutiva das 20 pacientes portadoras de ISCI-s demonstrou o predomínio do isolamento do **Staphylococcus aureus** nas culturas onde o meio de CM mostrou-se mais eficaz que o de solução fisiológica para o isolamento deste germe, embora ambas bacteriologias, inicial e evolutiva, tenham sido estatisticamente significantes no tempo até a cura clínica, com a primeira através da presença de germes anaeróbios e a segunda pelo isolamento de três ou mais germes durante toda a evolução, estando o **Staphylococcus aureus** entre esses.

Assim, a influência da bacteriologia semiquantitativa, inicial em níveis de bactérias maiores que 100.000 por mililitro, como observado por ROBSON et al. (1973), não foi parâmetro para o tempo até a cicatrização, como citado por THOMSON & SMITH (1994) e por nós, e, portanto, para o prognóstico das ISCI-s em nossa casuística. Nesta, os tipos de bactérias envolvidas nos 2 dos 3 (15%) casos em que os níveis de bactérias foi superior a 100.000 por mililitro também exibiram anaeróbios, e HALEY et al. (1985) não a utilizaram como diagnóstico de ISCI-s, porém foi preconizada como variável importante para o tratamento.

Considerando globalmente os nossos achados bacteriológicos iniciais, infere-se que a utilização de técnicas especializadas para coleta, transporte, isolamento e identificação de germes anaeróbios, paralelamente aos processos bacteriológicos tradicionais, permitiu-nos obter elevado índice de positividade de anaeróbios nos 20 casos estudados. Houvéssemos nós submetido a nossa amostragem apenas aos processos bacteriológicos usuais, o índice de positividade seria reduzido 25% (cinco casos).

É sabido que o tempo de aparecimento do tecido de granulação associa-se à quantificação bacteriana, como citado por ROBSON et al. (1973); LAATO et al. (1985). No entanto, a literatura específica nos procedimentos em Ginecologia é evasiva, não relacionando o número de bactérias ao seu aparecimento, quer inicial ou durante o tratamento dado às ISCI-s. Citam-se apenas os trabalhos de ROLLINS (1966), relatando o aparecimento do tecido de granulação por volta do décimo dia, em ISCI-s pós-histerectomias; e de LYKKEGAARD-NIELSEN et al. (1984), relatando o seu aparecimento no 12º dia pós-drenagem. O aparecimento em nossa casuística foi notado entre o 4º e o 6º dias.

O termo "tecido de granulação" é definido por COTRAN et al. (1989) como originário de seu aspecto róseo, granular sobre a superfície da ISCI-s, com proliferação vascular e de fibroblastos. É considerado o marco da inflamação em processo de cura quando aparece em três a cinco dias no sítio cirúrgico incisional-superficial não infectado. Em nossa casuística, o aparecimento ao redor de três dias ocorreu em 8 (40%) casos não considerados infectados, através da bacteriologia semiquantitativa para os germes anaeróbios facultativos, com exceção feita ao **Streptococcus pyogenes** do grupo A de Lancefield - 1 (5%) caso. Contudo, nestes casos, considerados não infectados pela análise bacteriológica da secreção externa e interna em meio de solução fisiológica, 3 (15%) deles também foram considerados infectados pela presença de anaeróbios.

O tecido de granulação formado independentemente do tipo de curativo realizado, semi-oclusivo convencional, pelas nossas observações, manteve uma barreira à contaminação exógena de germes aeróbios durante todo o tratamento. Nos relatos de HUTCHINSON & MCGUCKIN (1991), as porcentagens comparativas de infecção abaixo dos curativos convencionais e oclusivos

diferiram significativamente com $p < 0.001$ em respectivamente 7,1% e 2,6%, e não promoveram o crescimento de germes anaeróbios. No material por nós analisado, mesmo utilizando somente o curativo semi-oclusivo, houve a redução das porcentagens de infecção de 60 para 5%, independentemente da utilização dos dois tipos de tratamento. Pelas observações clínicas diárias, a utilização de tal curativo manteve a ferida seca, quando feito apenas um em 24 horas, e a flora bacteriana abaixo dos curativos representada pelos germes anaeróbios foi decrescente durante a evolução.

A análise clínico-microbiológica, porém, com a ausência de sinais locais de infecção, como ocorreu em 17 (90%) dos casos, demonstrou não haver relação com o número de bactérias por mililitro. Não observamos celulite ou septicemia em nenhum dos 20 casos durante toda a evolução, mesmo com níveis bacterianos superiores a 100.000 bactérias por mililitro; nos 3 (15%) casos em que foi isolado o **Streptococcus pyogenes** do grupo A de Lancefield, houve apenas discreta hiperemia nas bordas da ISCI-s.

Nossas observações em relação ao patógeno **Staphylococcus aureus** foram semelhantes às de MARKS et al. (1987), em laparotomias onde notaram que o fechamento de ISCI-s contendo anaeróbios associados ao **Staphylococcus aureus** não foi estatisticamente significante quando comparado com as que fecharam, contendo anaeróbios isoladamente. A comparação do tempo médio em dias até a completa cicatrização, quando foi isolado o **Staphylococcus aureus** em associação aos germes anaeróbios, foi de $60,7 \pm 24,58$ dias; quando comparado ao isolamento de somente espécies anaeróbias, o tempo médio de cicatrização foi de $47,7 \pm 28,43$ dias. Na nossa casuística, apesar do tempo médio em dias, de $35,5 \pm 20,6$ dias ter sido menor, foi ao encontro às observações de MARKS et al. (1987), em relação ao

Staphylococcus aureus, pois em nossa casuística, a última cultura colhida antes da alta clínica evidenciou em 1 (5%) caso o isolamento do germe **Staphylococcus aureus** em níveis contaminantes e do **Fusobacterium nucleatum**. A cicatrização completa deveu-se, em nossos casos, à defesa do hospedeiro diante da infecção, mesmo incluindo-se fatores sistêmicos como a obesidade e idade superior a 50 anos, adversos a esta resistência. O aumento da resistência à infecção, traduzido pela queda nas porcentagens de infecção inicial e final, foi explicado pelo declínio do número de bactérias anaeróbias facultativas por mililitro e de anaeróbios nas ISCI-s durante a evolução, como também observado por EDLICH et al. (1969).

A velocidade de cicatrização é um fenômeno puramente mecânico, dependendo tão somente da redução do tamanho da ferida (PEACOCK, 1984). Os clássicos trabalhos de CARREL & HARTMANN (1916) já demonstravam não existir relação entre o tempo de aparecimento da deiscência e a velocidade da cicatrização e que feridas de igual tamanho cicatrizavam com velocidades independentes da idade. Porém, as feridas maiores cicatrizavam mais lentamente. Tais observações foram ao encontro às de HEMSELL et al. (1993), onde a cicatrização foi mais lenta em pacientes obesas e com ISCI-s de maior tamanho. O tamanho das ISCI-s em nossa casuística foi estatisticamente significativa, em análises uni e multivariadas, demonstrando que o retardo na cicatrização também esteve relacionado ao aparecimento do tecido de granulação e que maiores volumes foram observados entre as pacientes obesas. Os fenômenos de epitelização e contração foram relatados por RAMIREZ et al. (1969), sendo o processo de contração atribuído ao tecido de granulação formado. MARKS et al. (1983) relataram retardo cicatricial em apenas três dos 40 casos estudados.

No material por nós analisado, a fase de epitelização e as observações acima foram observadas clinicamente, apesar de não termos realizado biópsias para o estudo histológico concomitantemente ao microbiológico. Para esta análise, fazia-se mister o uso do anestésico local, lidocaína, que, pelas observações de MILLER & SHELLEY (1985), tem uma ação bactericida sobre as ISCI-s, especialmente mais sobre os **Streptococcus pyogenes** que os **Staphylococcus aureus**.

O papel da anemia normovolêmica, com concentração de hemoglobina inferior a 10,0g/dl, parece não interferir no processo cicatricial por segunda intenção. Pelo menos foram as observações feitas por HEUGHAN, GRISLIS, HUNT (1974), em experimentos com animais. Apesar da anemia ferropriva ter alterado a oxigenação tissular, não alterou a síntese de colágeno nas feridas.

Nas nossas pacientes com concentração de hemoglobina inferior a 10,0g/dl no pós-operatório foi observado o encontro do retardo cicatricial estatisticamente significativo. Nos trabalhos de NIINIKOSKI et al., (1972); HOTTER (1982); KÜHNE, ULLMANN, KÜHNE (1985); HUNT et al., (1986), a pressão arterial de oxigênio foi o fator que governou o suprimento de oxigênio nas feridas. O oxigênio é importante porque o mecanismo oxidativo da morte bacteriana, pelos leucócitos, é dependente da tensão extracelular de oxigênio, como demonstrado nos trabalhos de KNIGHTON (1990).

A administração de antibióticos profiláticos sistêmicos pode contribuir para a diminuição da morbidade pós-operatória, o tempo de permanência hospitalar e os custos decorrentes da infecção do sítio cirúrgico incisional-superficial ou profundo, como preconizado por BURKE (1961).

A incidência de ISCI-s em cirurgias limpas eletivas, sendo menor que 1,5%, não justifica o uso de antimicrobianos profiláticos. Já em cirurgias potencialmente contaminadas, como nas histerectomias totais abdominais, a antibiótico profilaxia é claramente mais eficaz quando iniciada antes da cirurgia e mantida durante o período intra-operatório, com duas e três doses até 12 horas após a primeira, ou em dose única (ALEXANDER & DELLINGER, 1993).

A utilização em cirurgias limpas, em 4 pacientes na nossa casuística, entretanto, foi justificada pela obesidade, segundo as recomendações de PAGE et al. (1993), que apontaram nas obesas um maior sangramento intra-operatório e, conseqüentemente, maior uso da eletrocauterização, proporcionando, portanto, uma maior desvitalização tecidual.

A redução nas porcentagens de ISCI-s pós-procedimentos ginecológicos potencialmente contaminados também é discutível na literatura. DUFF (1982) não observou redução da ISCI-s após a utilização de 1 grama de cefoxitina no pré e em 4 horas após o pós-operatório de histerectomias totais abdominais. DALY (1982) também considerou a utilização em pacientes com risco aumentado para a ISCI-s incluindo a obesidade. LEDGER (1986a) relatou dúvidas da sua utilização nestas cirurgias, exceção feita às pacientes obesas;

Na nossa casuística, a utilização de cefazolina como antibiótico profilaxia não preveniu o aparecimento da ISCI-s, porém acelerou o processo cicatricial nos casos em que foi administrada. As divergências entre os autores foram também ao redor da administração da primeira dose, da sua manutenção e do tipo de antibiótico eleito.

POLK et al. (1980) determinaram a eficácia da cefazolina em histerectomias totais abdominais entre 429 pacientes em estudo randomizado e duplo-cego. As porcentagens de ISCI-s observadas pelo aspecto da secreção, em 206 pacientes do grupo que recebeu cefazolina 1 grama - 1 ou 2 horas antes do ato cirúrgico - foram significativamente menores. As duas e três doses foram administradas 6 e 12 horas após a primeira dose.

A importância do seu uso relacionou-se à duração da cirurgia diminuindo a sua eficácia, como foi demonstrada por SHAPIRO et al. (1982), nas histerectomias totais abdominais, com tempo de duração até 3 horas, havendo um aumento da ISCI-s. Entretanto, HEMSELL et al. (1985) não encontraram diferenças entre a dose única de ceftriaxona e com três doses de cefaloxina em 108 histerectomias totais abdominais, em cirurgias com tempo superior a 2 horas.

Em The Medical Letter (1987) preconiza-se a utilização de cefazolina 1 grama endovenosamente ou intramuscularmente, pré-indução anestésica (ABRAMOWICZ, 1987).

HEMSELL et al. (1987) observaram ação eficaz das cefalosporinas de terceira geração em dose única nas pacientes com fatores de risco maiores para as ISCI-s pós-histerectomias totais, em diabéticas, obesas, com baixo nível socioeconômico e extremos de idade, não havendo alterações em relação ao tempo cirúrgico.

Entre as cirurgias potencialmente contaminadas, em nossa casuística, a frequência de infecção também foi explicada pelo tempo do procedimento cirúrgico, pois 10 (90%) pacientes com ISCI-s tinham tempo cirúrgico com duração de mais de 2 horas, porém não ultrapassando 3 horas, e 5 (45,5%) eram

obesas. Como decorrência do uso, os níveis bacterianos observados nas culturas no início do estudo exibiram germes anaeróbios facultativos em número inferior a 100.000 por mililitro, em 6 (54,5%) dos casos. HOUANG & AHMET (1991) demonstraram, em 313 pacientes submetidas à histerectomia total abdominal, que a antibiótico profilaxia foi efetiva em reduzir a população bacteriana quando utilizada. No entanto, a eficácia da antibiótico profilaxia sobre o tempo de cicatrização, até a cura clínica, não foi abordada na literatura.

Na presente casuística, a utilização do antibiótico sistêmico penicilina, nos três casos durante o estudo, foi justificada pelo aspecto clínico da ISCI-s associado ao isolamento do **Streptococcus pyogenes** do grupo A de Lancefield, nos meios de solução fisiológica e de CM. Este procedimento foi baseado nas recomendações de ALTEMEIER & BERKICH (1980); LEDGER (1986a); MANDELL & SANDE (1991), que recomendaram a administração a indivíduos expostos a tal agente, nas concentrações séricas inferiores a 0,01 microgramas por mililitro. A observação bacteriológica posterior à administração nestes três casos demonstrou cura bacteriológica em relação ao **Streptococcus pyogenes** em todos os casos.

Não foi observada cura bacteriológica em relação ao anaeróbio **Fusobacterium mortiferum**, como relatado por HUTZLER et al. (1979), onde a sensibilidade da penicilina G ao germe foi notada em 100%. Com a utilização da penicilina G, não houve a completa erradicação dos demais germes anaeróbios facultativos (**Proteus vulgaris**, **Staphylococcus aureus** e **Enterococcus faecalis**). Não obstante a sua utilização, o retardo no tempo até a alta clínica foi estatisticamente significativa. As observações de ROBSON (1988) apontavam isso: quando da administração de antibióticos sistêmicos após 4 horas ou mais da injúria tecidual, não ocorria o restabelecimento do equilíbrio bacteriano.

A concentração inibitória mínima é a responsável por tal efeito, segundo os relatos de SMÂNIA et al. (1988).

Os tratamentos locais dirigidos às feridas, com solução fisiológica e com solução fisiológica associada ao açúcar refinado, tiveram, respectivamente, princípios diferentes: a hidratação e a desidratação dos tecidos no local deiscente, e o tempo até a cura clínica inalterado com os tratamentos. O desbridamento não se fez necessário em nenhum casos.

A utilização do tratamento com solução fisiológica associado ao açúcar refinado, ao contrário das observações feitas por MASSAGUER (1986), "in vitro", não acresceu à flora existente bactérias dos gêneros **Bacteroides** ou **Clostridium**; as variações no número e no tipo de bactérias observados por nós deu-se em ambos os tipos de tratamentos. Em nossos casos, o uso do açúcar refinado sobre o leito deiscente não proporcionou modificações significativas na flora bacteriana abaixo dos curativos; os trabalhos de HERSZAGE et al. (1980) foram discordantes, pois mostraram a aceleração da cicatrização até o 14º dia após o uso, com esterilização da flora inicial, com ressalva ao patógeno **Staphylococcus aureus**. Estas observações em relação ao **Staphylococcus aureus** foram também registradas em nossa casuística, sendo também concordantes com as de TANNER et al. (1988) e discordantes das de RAHAL (1987), que relatou completa erradicação de todas as bactérias com o seu uso.

No nosso material, o açúcar proporcionou redução visível da secreção purulenta e serossanguinolenta já nas primeiras 24 a 48 horas da sua aplicação. Estes dados são concordantes com os de FORREST (1982b); HADDAD et al. (1983). O açúcar não impediu a epitelização, como relataram ARCHER et al. (1990). Não observamos ainda quaisquer efeitos tóxicos locais ou sistêmicos da

sua utilização, como observados por HADDAD et al. (1983); DEBURE (1987); HERSZAGE et al. (1982). O aparecimento do tecido de granulação foi mais tardio nas pacientes que o utilizaram, como notaram HADDAD et al. (1983). Entretanto, tal fato foi inconclusivo para TANNER et al. (1988), mas não para nós.

Com a utilização da solução fisiológica gotejada por gravidade sobre a ISCI-s, nossas observações discordam das de HAMER et al. (1975), em que todas as feridas foram infectadas. Em nosso material, notamos alta bacteriológica em 30% dos casos, com a sua utilização. A cura bacteriológica no momento da alta clínica não foi estatisticamente significativa quando analisadas as 18 variáveis.

O ***Staphylococcus aureus*** vem sendo o responsável por mais de 35.000 infecções em "feridas cirúrgicas" anualmente. Este fato deve-se às falhas dos métodos de profilaxia antibiótica com cefalosporinas de primeira geração sobre tal germe (KERNODLE et al., 1990), e ao aumento da incidência de 4,5% para 5,9% da resistência de tal patógeno à meticilina (STAMM, LONG, BELCHER, 1993). Na presente casuística foi o germe mais isolado entre todas as amostras positivas de germes anaeróbios e anaeróbios facultativos, em culturas puras mistas, apesar da utilização de cefazolina como antibiótico profilático.

Os nossos esforços deverão concentrar-se na profilaxia dessa infecção, visando à formação de comissões para os estudos de epidemiologia, fisiologia, microbiologia e biologia molecular, direcionados ao patógeno em questão.

Os germes anaeróbios ocuparam lugar de destaque e influenciaram o prognóstico dessas ISCI-s, devido ao sinergismo com os anaeróbios facultativos. Portanto, as atenções deverão ser redobradas para suas coletas, transportes e

isolamentos precoces. A identificação dos fatores que influenciaram o processo cicatricial poderá ser feita através de uma triagem pelas próprias pacientes e devidamente diagnosticadas pelos seus médicos, através de um questionário como preconizaram OLSON & LEE (1990); SEAMAN & LAMMERS (1991). Além de tudo, a falta de infra-estrutura de pessoal de Laboratório, a ausência de adequados prontuários tornam extremamente difícil a avaliação da magnitude da infecção do sítio cirúrgico incisional, quer superficial ou profundo. Os índices são muito aquém do que a realidade, como pôde ser observado por nós, principalmente nas ISCI-s leves e moderadas surgidas após a alta hospitalar. As ISCI-s são dificilmente computadas e relacionadas com a intervenção, particularmente em cirurgias com riscos de contaminação limpas e potencialmente contaminadas, quando a alta hospitalar é mais precoce, segundo as observações de GARVEY et al. (1986); CONDON et al. (1988); FERRAZ (1990); SEAMAN & LAMMERS (1991); LORENZEN & ITKIN (1992); BUCHANAN-CHELL & TAYLOR (1992); NICHOLS (1992).

A sensibilidade do método de vigilância epidemiológica microbiológica para a ISCI-s ou ISCI-p encontra-se na ordem de 35% a 65%, semelhante ao tradicional método de observação clínica, segundo os relatos de SHERETZ et al. (1992). FERRAZ (1990) referiu que quando o controle das ISCI não é adequado, as porcentagens relatadas são sempre aquém da realidade do meio, fato também observado em nosso estudo. Tendo em vista toda esta problemática, propusemos a associação do método de simples observação clínica a uma metodologia adequada e factível ao nosso meio, baseada nos achados de nossa pesquisa, a fim de minimizar tão severa, dispendiosa e desagradável complicação pós-cirúrgica. Sugerimos para tal:

1- a criação de um Ambulatório de egressos, supervisionado pela Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH) do CAISM/UNICAMP, onde serão tratados e arquivados os casos de ISCI;

2- preenchimento de um questionário, que cada paciente receberá no momento da alta, após o procedimento cirúrgico efetuado;

3- devolução desse questionário sete dias após, em seu primeiro retorno ao Ambulatório;

4- sistema de busca ativa dos casos de absenteísmos;

5- análise bacteriológica de todas as ISCI, mesmo durante a internação e após os retornos, para germes anaeróbios, anaeróbios facultativos e aeróbios;

6- padronização terapêutica, ambulatorial ou em eventuais internações.

CONCLUSÕES

7. CONCLUSÕES

- 7.1. As porcentagens anuais de ISCI-s após laparotomias ginecológicas diagnosticadas no início do estudo, no CAISM/UNICAMP no ano de 1992, foram menores que as diagnosticadas durante a hospitalização pós-operatória.
- 7.2. A flora bacteriana inicial nas cirurgias ginecológicas com riscos de contaminação limpa e potencialmente contaminada, foi representada por germes aeróbios e anaeróbios facultativos e anaeróbios em culturas puras ou em associações.
- 7.3. O germe mais freqüentemente isolado em 20 pacientes portadoras de ISCI-s pós-laparotomias ginecológicas com risco de contaminação limpa e potencialmente contaminadas e após a alta hospitalar foi o anaeróbio facultativo Gram+ **Staphylococcus aureus**.
- 7.4. O isolamento de germes anaeróbios ocorreu somente no meio CM e foi mais freqüente entre as cirurgias potencialmente contaminadas.
- 7.5. Apenas a bacteriologia semiquantitativa inicial, representada pelo número de colônias isoladas nas secreções externa e interna das ISCI-s, não foi estatisticamente significativa para o tempo até a cura clínica; foi necessária a sua associação com a bacteriologia qualitativa no prognóstico de cura

destas ISCI-s, onde o meio de "chopped meat" foi o ideal para a coleta, transporte e isolamento, não só de anaeróbios como também de anaeróbios facultativos.

- 7.6. Com base nos resultados obtidos foi possível calcular o tempo previsível, em $35,6 \pm 20,6$ dias para a cicatrização das ISCI-s, em correspondência ao seu tamanho, ao tempo de aparecimento do tecido de granulação, tipo de germe inicialmente isolado, número de germes até a alta clínica, utilização de antibiótico profilático e de antibioticoterapia durante o estudo, e à concentração de hemoglobina no pós-operatório.
- 7.7. Houve redução na porcentagem de infecção de 60% para 5% pela cicatrização por segunda intenção.
- 7.8. O tratamento das pacientes portadoras de ISCI-s pode ser realizado ambulatorialmente, por cicatrização de segunda intenção, com curativos semi-oclusivos, utilizando-se solução fisiológica ou solução fisiológica associada ao açúcar refinado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

* 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAMOWICZ, M. - Antimicrobial prophylaxis in surgery. **Med. Lett. Drugs Ther**, 29:91-4, 1987.

ADAMSONS, R.J.; MUSCO, F.; ENQUIST, I.F. - The chemical dimensions of a healing incision. **Surg. Gynecol. Obstet.**, 123:515-21, 1966.

ALEXANDER, H.C. & PRUDDEN, J.F. - The causes of abdominal wound disruption. **Surg. Gynecol. Obstet.**, 122:1223-9, 1966.

ALEXANDER, J.W. - The role of host defense mechanisms in surgical infections. **Surg. Clin. North Am.**, 60:107-16, 1980.

ALEXANDER, J.W. & DELLINGER, E.P. - Infecções cirúrgicas I. In: SABISTON, D.C. - **Tratado de Cirurgia**. 14. ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1993, p. 209-34.

ALLEN, S.D.; SIDERS, J.A.; MARLER, L.M. - Isolation and examination of anaerobic bacteria. In: LENNETTE, E.H.; BALOWS, S.A.; HAUSLER, W.J.; SHADOMY, J.H. **Manual of clinical microbiology**. 4. ed. Washington, 1985. p. 413-33.

ALTEMEIER, W.A. - Perspectives in Surgical Infections. **Surg. Clin. North Am.**, 60:5-13, 1980.

ALTEMEIER, W.A. & BERKICH, E. - Wound sepsis and dehiscence. In: HARDY, J.D. - **Critical Surgical Illness**. 2. ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1980. p.191-210.

ALTEMEIER, W.A. & GIBBIS, W.E. - Bacterial flora of fresh accidental wounds. **Surg. Gynecol. Obstet.**, 78:164-8, 1944.

ALTEMEIER, W.A. & GIBBIS, W.E. - Incidência das infecções adquiridas no hospital. In: ALTEMEIER, W.A. - **Manual de controle da infecção em pacientes cirúrgicos**. ed. São Paulo, Ed. Manole, 1978a. p. 10-3.

ALTEMEIER, W.A. & GIBBIS, W.E. - Definições e classificações das Infecções cirúrgicas. In: ALTEMEIER, W.A. - **Manual de controle da infecção em pacientes cirúrgicos**. ed. São Paulo, Ed. Manole, 1978b. p. 24-36.

ALTEMEIER, W.A. & GIBBIS, W.E. - Influência da técnica operatória no índice de infecções. In: ALTEMEIER, W.A. - **Manual de controle da infecção em pacientes cirúrgicos**. ed. São Paulo, Ed. Manole, 1978c. p. 141- 55.

AMIRIKIA, H. & EVANS, T.N. - Ten-years review of hysterectomies: trends, indications, and risks. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, 134:431-7, 1979.

ANDERSON, C.B.; MARR, J.J.; BALLINGER, W.F. - Anaerobic infections in surgery: clinical review. **Surgery**, 79:313-24, 1976.

APPELBAUM, P. - Advances in rapid preliminary and definitive identification of anaerobes. **Clin. Microbiol. News**, 11:89-96, 1989.

- ARCHER, G.L. - Staphylococcus epidermidis and other coagulase negative Staphylococci. In: MANDELL, G.L.; DOUGLAS, R.G.; BENNETT, J.E. - **Principles and practice of Infections diseases**. 3. ed. New York, Churchill Livingstone, 1990. p.1511-18.
- ARCHER, H.G.; BARNETT, S.; IRVING, S.; MIDDLETON, K.R.; SEALS, D.V. - A controlled model of moist wound healing: comparison between semi-permeable film, antiseptics and sugar paste. **J. Exp. Path.**, 71:155-70, 1990.
- ASTIZ, J.M.; DEMARCO, R.O.; MORBIDELLI, P.C.; DEVEAUX, G. - Infección de la herida operatoria en cirugía abdominal. **Rev. Argent. Cirug.**, 47:166-76, 1984.
- BAGGISH, M.S. & LEE, W.K. - Abdominal wound disruption. **Obstet. Gynecol.**, 46:531-4, 1975.
- BANWART, G.J. - Factors that affect microbial growth in food. In: **Basic food microbiology**. 2. ed. Van Nostrand Reinhold New York, 1989. p.101-63.
- BARKER, K.F.; RENTON, N.E.; LEE, P.Y.C.; JAMES, D.H. - Arcanobacterium haemolyticum wound infection. **J. Infect.**, 24:214-5, 1992.
- BARTLETT, J.G. - Anaerobic bacteria: general concepts. In: MANDELL, G.L.; DOUGLAS, R.G.; BENNETT, J.E. - **Principles and practice of Infections diseases**. 3. ed. New York, Churchill Livingstone, 1990. p. 1829-42.
- BATES, T.; CRATHERN, B.C.; SILLER, G.; BRADLEY, S.P.; ZLOTNIK, R.D.; COUCH, C.; JAMES, R.D.G.; KAYE, C.M. - Timing of prophylactic antibiotics

in abdominal surgery: trial of a pre-operative versus an intra-operative first dose. **Br. J. Surg.**, 76:52-6, 1989.

BENDER, H.G. & BECK, L. - Cicatrização, distúrbios da cicatrização, eventrações, materiais de sutura. In: BENDER, H.G. & BECK, L. - **Complicações intra e pós-operatórias em ginecologia**. 1. ed. São Paulo, Ed. Roca, 1985. p. 47-61.

BEVILACQUA, R.G. - Cicatrização. In: GOLDENBERG, S.; BEVILACQUA, R.G. - **Bases da Cirurgia**. São Paulo, Edu - Edusp, 1981. p. 99-118.

BEVILACQUA, R.G.; MODOLIN, M.; SOARES, L.A. - O processo de cicatrização. Aspectos nutricionais e técnicos. In: GONÇALVES, E.L. - **Nutrição e Cirurgia**. 1. ed. Sarvier. São Paulo, 1988. p. 139-46.

BIER, O. - Bacteriologia geral. Resumo histórico. In: **Bacteriologia e imunologia**. 9.ed. Edições Melhoramentos. São Paulo, 1959. p. 3-13.

BISNO, A.L. - Classification of Streptococci. In: MANDELL, G.L.; DOUGLAS, R.G.; BENNETT, J.E. - **Principles and practice of infectious diseases**. 3. ed. New York, Churchill Livingstone, 1990. p. 1519-1528.

BORNSIDE, G.H. & BORNSIDE, B.B. - Comparison between moist swab and tissue biopsy methods for quantitation of bacteria in experimental incisional wounds. **J. Trauma**, 19:103-5, 1979.

BRACHMAN, P.S.; HALEY, R.W.; GARNER, J.S. - Nosocomial surgical infections: incidence and cost. **Surg. Clin. North Am.**, 60:15-25, 1980.

BRAVO NETO, G.P. & VIEIRA, O.M. - Infecção pós-operatória: um ano no Hospital Universitário da UFRJ. **Rev. Bras. Cir.**, 74:313-7, 1984.

BREE, R.L. & SILVER, T.M. - Differential diagnosis of hypoechoic and anechoic masses with gray scale sonography: new observations. **Ultrasound**, 7:249-54, 1979.

BRENNER, D. J. - Enterobacteriaceae. In: MURRAY, R.G.E; BRENNER, B.J.; BRYANT, M.P.; HOLT, J.G.; KRIEG, N.R.; MOULDER, J.W; PFENNING, N; SNEATH, P.H.A.; STALEY, J.T. - **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology**. vol1. 1 ed. Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1984. p. 408-417.

BRIEGER, G.H. - A evolução da cirurgia. Aspectos históricos importantes na origem e evolução da cirurgia moderna. In: SABISTON, D.C. - **Tratado de Cirurgia**. 14. ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1993. p. 1-17.

BROOK, I. - A 12 year study of aerobic and anaerobic bacteria in intra-abdominal and postsurgical abdominal wound infections. **Surg. Gynecol. Obstet.**, 169:387-92, 1989.

BROOK, I. & FRAZIER, E.H. - Aerobic and anaerobic bacteriology of wounds and cutaneous abscesses. **Arch. Surg.**, 125:1445-51, 1990.

BRÖTE, L. - Wound infections in clean and potentially contaminated surgery. **Acta Chir. Scand.**, 142:191-200, 1976.

BROTE, L.; GILLQUIST, J; TÄRNVIK, A. - Wound infections in general surgery. **Acta Chir. Scand.**, **142**:99-106, 1976.

BROWN, G.L.; CURTSINGER, L.J.; WHITE, M.; MITCHELL, R.O.; PIETSCH, J.; NORDQUIST, R.; von FRAUNHOFER, A.; SCHULTZ, G.S. - Acceleration of tensile strength of incisions treated with EGF and TGF- β . **Ann. Surg.**, **208**:789-94, 1988.

BROWN, R.C. & HOPPS, H.C. - Staining of bacteria in tissue sections: a reliable gram stain method. **Am. J. Clin. Pathol.**, **60**:234-40, 1973.

BUCHANAN-CHELL, M. & TAYLOR, G. - Use of generic quality improvement chart review to recognize nosocomial infection. **AJIC Am. J. Infect. Control.**, **20**:310-4, 1992.

BUCKNALL, T.E. - The effect of local infection upon wound healing: an experimental study. **Br. J. Surg.**, **67**:851-5, 1980.

BURKE, J. F. The effective period of preventive antibiotic action in experimental incision and dermal lesions. **Surgery**, **50**:161-8, 1961.

CALDWELL, M.D. - Session IV: Wound healing. Topical wound therapy - An historical perspective. **J. Trauma**, **30 (suppl. 12)**:S116-28, 1990.

CANALE, P.E. Sarcina. In: MURRAY, R.G.E.; BRENNER, D.J.; BRYANT, M.P.; HOLT, J.G.; KRIEG, N.R.; MOUDER, J.W.; PFENNIG, N.; SNEATH, P.H.A.; STALEY, J.T. - **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology**. vol 1. 1. ed. Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1984. p. 1101-1103.

- CARDO, D.M.; FALK, P.S.; MAYHALL, C.G. - Validation of surgical wound classification in the operating room. **Infect. Control. Hosp. Epidemiol.**, **14**:255-9, 1993.
- CARREL, A. - Cicatrization of wounds. **J. Exp. Med.**, **34**:425-34, 1921.
- CARREL, A. & HARTMANN, A. - Cicatrization of wounds I. The relation between the size of a wound and the rate of its cicatrization **J. Exp. Med.**, **23**:429-50, 1916.
- CARRICO, T.J.; MEHRHOF, A.I.; COHEN, I.K. - Biology of wound healing. **Surg. Clin. North Am.**, **64**:721-31, 1984.
- CAVALCANTE, M.D.A.; AGUIAR, E.; CARNEIRO, D.M.N.; FERREIRA, M.A. - Infecções cirúrgicas no hospital de base do Distrito Federal - Estudo prospectivo de 200 casos. **Rev. Col. Bras. Cirur.**, **13**:168-72, 1986.
- CHIRIFE, J.; HERSZAGE, L.; JOSEPH, A.; KOHN E.S. - In vitro study of bacterial growth inhibition in concentrated sugar solutions: microbiological basis for the use of sugar in treating infected wounds. **Antimicrobial agents chemother.**, **23**:766-73, 1983.
- CHIRIFE, J.; SCARMATO, G.; HERSZAGE, L. - Scientific basis for use of granulated sugar in treatment of infected wounds. **Lancet**, **1**:16:560-1, 1982.
- CHURCHILL, E.D. - The surgical management of the wounded in the mediterranean theater at the time of the fall of Rome. **Ann. Surg.**, **120**:268-83, 1944.

CÓDIGO INTERNACIONAL DE DOENÇAS - CID - **Deiscência de cicatriz cirúrgica**. 998.3/0. Sagra. D.C. Luzzatto livreiros, editores e distribuidores Ltda. 1976. p. 219.

COLEBROOK, L. - Infection through soaked dressings. **Lancet**, **30**:682-3, 1948.

CONDON, R.E.; HALEY, R.W.; LEE, J.T.; MEAKINS, J.L. - Does infection control control infection ? **Arch. Surg.**, **123**:250-6, 1988.

CONTI, S. - Infections following surgical operations. In: HOEPRICH, P.D. **Infectious diseases**. 3.ed. Philadelphia Harper S. Row, 1983. p.1352-54.

COOPER, D.M. & SCHUMANN, D. - Postsurgical nursing intervention as an adjunct to wound healing. **Nurs. Clin. North Am.**, **14**:713-25, 1979.

COTRAN, R.S.; KUMAR, V.; ROBBINS, S. - **Pathologic basis of disease**. 4. ed. W. B. Saunders International Edition, Philadelphia, 1989. p. 39-86.

CRISP, W.E. & SATTENSPIEL, E. - The morbidity of hysterectomy. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **120**:965-9, 1965.

CRUSE, P.J.E. - Incidence of wound infection on the Surgical Services. **Surg. Clin. North Am.**, **55**:1269-75, 1975.

CRUSE, P.J.E. - Surgical infection: incisional wounds. In: BENETT, J.V.; BRACHMAM, P.S. **Hospital Infections**. New York, Little Brown and Company, 2. ed. 1986. p. 423-36.

CRUSE, P.J.E. & FOORD, R. - The epidemiology of wound infection. **Surg. Clin. North Am.**, **60**:27-39, 1980.

CRUSE, P.J.E. & FOORD, R. - A five-year prospective study of 23,649 surgical wounds. **Arch. Surg.**, **107**:206-10, 1973.

CULVER, D.H.; HORAN, T.C.; GAYNES, R.P.; MARTONE, W.J.; JARVIS, W.R.; EMORI, T.G.; BANERJEE, S.N.; EDWARDS, J.R.; TOLSON, J.S.; HENDERSON, T.S.; HUGHES, J.M. - Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. National nosocomial infections surveillance system. **Am. J. Med.**, **91** (suppl. **3B**):152S-7, 1991.

CUMMINS C. S. & JOHNSON, J. L. - Propionibacterium. In: MURRAY, R.G.E.; BRENNER, D.J.; BRYANT, M.P.; HOLT, J.G.; KRIEG, N.R.; MOUDER, J.W.; PFENNIG, N.; SNEATH, P.H.A.; STALEY, J.T. - **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology**. vol. 2. 1.ed. Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1986. p. 1351-52.

CUNNINGHAM, J. & THOMAS, J.L. - Detection and localization of subincisional abscesses with gray scale echography. **Am. Surg.**, **45**:388-91, 1979.

DALY, J.W. - Dehiscence, evisceration, and other complications. **Clin. Obstet. Gynecol.**, **31**:754-60, 1988.

DALY, J.W. - Infecções em feridas cirúrgicas. In: MONIF, G.R.G. **Doenças infecciosas em ginecologia**. 3. ed. São Paulo, Edipe Artes Gráficas, 1982. p. 108-19.

- DAVIDSON, A.I.G.; SMITH, G.; SMYLIE, H.G. - A bacteriological study of the immediate environment of a surgical wound. **Brit. J. Surg.**, **58**:327-37, 1971.
- DEBURE, A.; GACHOT, B.; LACOUR, B.; KREIS, H. - Acute renal failure after use of granulated sugar in deep infected wound. **Lancet**, **2**:1034-5, 1987.
- DE HAAN, B.B.; ELLIS, H.; WILKS, M. - The role of infection on wound healing. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **138**:693-700, 1974.
- DE HOLL, D.; RODEHEAVER, G.; EDGERTON, M.T.; EDLICH, R.F. - Potentiation of infection by suture closure of dead space. **Am. J. Surg.**, **127**:716-20, 1974.
- DEUEL, T.F. & KAWAHARA, R.S. - Growth factors and wound healing: platelet-derived growth factor as a model cytokine. **Annu. Rev. Med. Int.**, **42**:567-84, 1991.
- DHINGRA, U.; SCHAUERHAMER, R.R.; WANGENSTEEN, O.H. - Peripheral dissemination of bacteria in contaminated wounds: role of devitalized tissue: evaluation of therapeutic measures. **Surgery**, **80**:535-43, 1976.
- DICKER, R.C.; GREENSPAN, J.R.; STRAUSS, L.T.; COWART, M.R.; SCALLY, M.J.; PETERSON, H.B.; DeSTEFANO, F.; RUBIN, G.L.; ORY, H.W. - Complications of abdominal and vaginal hysterectomy among women of reproductive age in the United States: the collaborative review of sterilization. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, **144**:841-8, 1982.

- DI PALO, S.; PENNACCHIOLI, C.; OSSO, C.; DI CARLO, V. - Analisi microbiologica delle complicanze settiche postoperatorie. **Minerva Chir.**, **46**:369-73, 1991.
- DIRE, D.J. - A comparison of wound irrigation solutions used in the emergency department. **Ann. Emerg. Med.**, **19**:704-8, 1990.
- DOWELL, V.R. - Collection of clinical specimens and primary isolation of anaerobic bacteria. In: BALLOWS, A.; DEHAAN, R.M.; DOWELL, V.R.; GUZE, L.B. - **Anaerobe bacteria: role in disease**. 2. ed. Charles C. Thomas. Springfield. 1975. p. 9-20.
- DOWELL, V.R. & HAWKINS, T.M. - Laboratory methods in anaerobic bacteriology. 1. ed. D.H.E.W publication. Atlanta, 1974.
- DUFF, P. - Antibiotic prophylaxis for abdominal hysterectomy. **Obstet. Gynecol.**, **60**:25-9, 1982.
- DUVANEL, T.; AUCKENTHALER, R.; ROHNER, P.; HARMS, M.; SAURAT, J.H. - Quantitative cultures of biopsy specimens from cutaneous cellulitis. **Arch. Intern. Med.**, **149**:293-6, 1989.
- EDLICH, R.F. - Special considerations in wound bacteriology. **Ann. Emerg. Med.**, **19**:1069, 1990. [Editorial].
- EDLICH, R.F.; CUSTER, J.; MADDEN, J.; DAJANI, A.S.; ROGERS, W.; WANGENSTEEN, O.H. - The contaminated wound: III. Assessment of the

effectiveness of irrigation with antiseptic agents. **Am. J. Surg.**, **118**:21-30, 1969.

EDLICH, R.F.; RODEHEAVER, G.T.; KURTZ, L.; STEVENSON, T.R.; MAGEE, C.M.; THACKER, J.G.; EDGERTON, M.T. In: KRIZEK, T.J. & HOOPES, J.E. - **Treatise on the contaminated wound**. 5. ed. St. Louis, The C.V. Mosby Company, 1976. p. 41-8.

EDLICH, R.F.; RODEHEAVER, G.T.; THACKER, J.G.; WINN, H.R.; EDGERTON, M.T. - Management of soft tissue injury. **Clin. Plastic. Surg.**, **4**:191-7, 1977.

EDLICH, R.F.; ROGERS, W.; KASPER, G.; KAUFMAN, D.; TSUNG, M.S.; WANGENSTEEN, O.H. - Studies in the management of the contaminated wound. **Am. J. Surg.**, **117**:323-9, 1969.

EHRlichMAN, R.J.; SECKEL, B.R.; BRYAN, D.J.; MOSCHELLA, C.J. - Common complications of wound healing. **Surg. Clin. North Am.**, **71**:1323-51, 1991.

EISENSTEIN, B.I. - Enterobacteriaceae. In: MANDELL, G.L.; DOUGLAS, R.G.; BENNETT, J.E. - **Principles and practice of infections disease**. 3. ed. New York, Churchill Livingstone, 1990. p. 1659-72.

ELEK, S.D. - Experimental Staphylococcal infections in the skin of man. **Ann. N. Y. Acad. Sci.**, **65**:85-90, 1956.

FERRAZ, E.M. - **Infecção da ferida na cirurgia do aparelho digestivo**. Recife, 1990. [Tese para concurso público de Prof. Titular - Universidade Federal de Pernambuco].

FERRAZ, E.M.; BACELAR, T.S.; AGUIAR, J.L.A.; FERRAZ, A.A.B.; PAGNOSSIN, G.; BATISTA, J.E.M. - Wound infection rates in clean surgery: a potentially misleading risk classification. **Infect. Control. Hosp. Epidemiol.**, **13**:457-62, 1992.

FERRAZ, E.M. & LIMA FILHO, J.F.C. - Inquérito nacional sobre infecção pós-operatória. **Rev. Col. Bras. Cir.**, **8**:253-62, 1981.

FIELD, C.K. & KERSTEIN, M.D. - Overview of wound healing in a moist environment. **Am. J. Surg.**, **167 (suppl. 1A)**:2S-6, 1994.

FILDES, J.; BANNON, M.P.; BARRETT, J. - Soft-tissue infections after trauma. **Surg. Clin. North Am.**, **71**:371-84, 1991.

FINEGOLD, S.M. - Anaerobic infections. **Surg. Clin. North Am.**, **60**:49-63, 1980.

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. UCLA Conference. **Ann. Intern. Med.**, **83**:375-89, 1975.

FORREST, R.D. - Early history of wound treatment. **Royal Soc. Med.**, **75**:199-273, 1982a.

FORREST, R.D. - Sugar in the wound. **Lancet**, **10**:861, 1982b.

FRY, D.E. & OSLER, T. - Abdominal wall considerations and complications in reoperative surgery. **Surg. Clin. North Am.**, **71**:1-11, 1991.

- GARIBALDI, R.A.; CUSHING, D.; LERER, T. - Risk factors for postoperative infection. **Am. J. Med.**, **91 (suppl. 3B)**:158S-63, 1991.
- GARIBALDI, R.A.; SKOLNICK, D.; LERER, T.; POIROT, A.; GRAHAM, J.; KRISUINAS, E.; LYONS, R. - The impact of preoperative skin disinfection on preventing intraoperative wound contamination. **Infect. Control. Hosp. Epidemiol.**, **9**:109-13, 1988.
- GARNER, J.S.; JARVIS, W.R.; EMORI, T.G.; HORAN, T.C.; HUGHES, J.M. - CDC definitions for nosocomial infections, 1988. **Am. J. Infect. Control.**, **16**:128-31, 1988.
- GARNER, J.S. & SIMMONS, B.P. - CDC guidelines for the prevention and control of infection in U.S. Hospitals. **Am. J. Infect. Control.**, **12**:103-6, 1984.
- GARVEY, J.M.; BUFFENMYER, C.; RYCHECK, R.R.; YEE, R.; McVAY, J.; HARGER, J.H. - Surveillance for postoperative infections in outpatient gynecologic surgery. **Infect. Control.**, **7**:54-8, 1986.
- GILARDI, G.L. - Update on taxonomy of nonfastidious, glucose-nonfermenting gram-negative bacilli. **Clinical Microbiology Newsletter**, **12**:73-80, 1990.
- GIL-EGEA, M.J.; PI-SUNYER, M.T.; VERDAGUDR, A.; SANZ, F.; SITGES-SERRA, A.; ELEIZEGUI, L.T. - Surgical wound infections: prospective study of 4,468 clean wounds. **Infect. Control.**, **8**:277-80, 1987.
- GIULIANO, A.; LEWIS, F.; HADLEY, K.; BLAISDELL, F.W. - Bacteriology of necrotizing fasciitis. **Am. J. Surg.**, **134**:52-7, 1977.

GORBACH, S. & BARTLETT, J.G. - Anaerobic Infections (second of three parts). **N. Engl. Med.**, **290**:1237-45, 1971a.

GORBACH, S. & BARTLETT, J.G. - Anaerobic Infections (third of three parts). **N. Engl. Med.**, **290**:1289-94, 1971b.

GORBACH, S.; BARTLETT, J.G.; MENDA, K.B.; THADEPALLI, H.; KEITH, L. - Anaerobic microflora of the cervix in healthy women. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, **117**:1053-5, 1973.

GORDON, H.; MIDDLETON, K.; SEAL, D.; SULLENS, K. - Sugar and wound healing. **Lancet**, **2**:663-5, 1985.

GREEN, J.W. & WENZEL, R.P. - Postoperative wound infection: a controlled study of the increased duration of Hospital stay and direct cost of hospitalization. **Ann. Surg.**, **185**:264-8, 1977.

GULBIS, E.; MARION, A.M.; DUMONT, J.E.; SCHELL-FREDERICK, E. - Prostaglandin formation in bacteria. **Prostaglandins**, **18**:397-400, 1979.

HAAL, W.L.; SOBEL, A.I.; JONES, C.P.; PARKER, R.T. - Anaerobic postoperative pelvic infections. **American College of Obstetrician and Gynecologists**, **30**:1-7, 1967.

HADDAD, M.C.L.; VANNUCHI, M.T.O.; CHENSO, M.Z.B.; HAULY, M.C.O. - O uso do açúcar nas feridas infectadas. **Rev. Bras. Enf.**, **36**:152-63, 1983.

- HALBE, H.W. & MANTESE, J.C. - Período pós operatório do ponto de vista do ginecologista. In: HALBE, H.W. - **Tratado de Ginecologia**. 2. ed. Roca, São Paulo, 1993. p. 2051-52.
- HALEY, R.W.; CULVER, D.H.; MORGAN, W.M.; WHITE, J.W.; EMORI, T.G.; HOOTON, T.M. - Identifying patients at high risk of surgical wound infection. **Am. J. Epidemiol.**, **121**:206-15, 1985.
- HALLER, J.D. - Guy de Chauliac and his Chirurgia Magna. **Surgery**, **5**:337-43, 1964.
- HAMER, M.L.; ROBSON, M.C.; KRIZEK, T.J.; SOUTHWICK, W.O. - Quantitative bacterial analysis of comparative wound irrigations. **Ann. Surg.**, **181**:819-22, 1975.
- HARDIE, J.M. - Oral Streptococcus. In: MURRAY, R.G.E.; BRENNER, D.J.; BRYANT, M.P.; HOLT, J.G.; KRIEG, N.R.; MOUDER, J.W.; PFENNIG, N.; SNEATH, P.H.A.; STALEY, J.T. - **Bergey's manual of systematic bacteriology**. vol. 2. 1. ed. Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1986. p. 1054-58.
- HASSELGREN, P.O. & HOLM, J. - Sources and routes in postoperative wound infections. **Acta Chir. Scand.**, **147**:99-103, 1981.
- HAUKIPURO, K.; MELKKO, J.; RISTELI, L.; KAIRALUOMA, M.I.; RISTELI, J. - Synthesis of type I collagen in healing wounds in humans. **Ann. Surg.**, **213**:75-80, 1991.

HAURY, B.; RODEHEAVER, G.; VENSKO, J.; EDGERTON, M.T.; EDLICH, R.F. - Debridement: an essential component of traumatic wound care. **Am. J. Surg.**, **135**:238-42, 1978.

HAYWARD, P.; HOKANSON, J.; HEGGERS, J.; FIDDES, J.; KLINGBEIL, C.; GOEGER, M.; ROBSON, M. - Fibroblast growth factor reverses the bacterial retardation of wound contraction. **Am. J. Surg.**, **163**:288-93, 1992.

HEGGER, J.P.; ROBSON, M.C.; DORAN, E.T. - Quantitative assessment of bacterial contamination of open wounds by a slide technique. **Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.**, **63**:532-4, 1969.

HEIFETS, L. - Centennial of Metchnikoff's discovery. **Res. J. Reticuloendothelial Society**, **31**:381-91, 1982.

HEMSELL, D.L. - Infections after gynecologic surgery. **Obstet. Gynecol. Clin. North Am.**, **16**:386-9, 1989.

HEMSELL, D.L.; HEARD, R.A.; NOBLES, B.J.; BAWDON, R.E.; HEMSELL, P.G. - Single-dose prophylaxis for vaginal and abdominal hysterectomy. **Am. J. Obstet. Gynecol.**, **157**:498-501, 1987.

HEMSELL, D.L.; HEMSELL, P.G.; NOBLES, B.; JOHNSON, E.R.; LITTLE, B.B.; HEARD, M. - Abdominal wound problems after hysterectomy with electrocautery versus scalpel subcutaneous incision. **Infect. Dis. Obstet. Gynecol.**, **1**:27-31, 1993.

HEMSELL, D.L.; JOHNSON, E.R.; BAWDON, R.E.; HEMSELL, P.G.; NOBLES, B.J.; HEARD, M.L. - Ceftriaxone and Cefazolin prophylaxis for hysterectomy. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **161**:197-203, 1985.

HEPBURN, H.H. - Delayed primary suture of wounds. **Brit. Med. J.**, **1**:181-3, 1919.

HERMANN, G.G.; BAGI, P.; CHRISTOFFERSEN, I. - Early secondary suture versus healing by second intention of incisional abscesses. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **167**:16-8, 1988.

HERNANDEZ, M.F.H.; ZARATE, G.R.; OSORNIO, J.S. - La cuenta bacteriana como factor pronóstico de infección en el cierre primario tardío de heridas quirúrgicas abdominales. **Rev. Invest. Clin.**, **43**:329-33, 1991.

HERSZAGE, L.; MONTENEGRO, J.R.; JOSEPH, A.L. - Traitement des plaies suppurées par application de saccharose. **La Nouvelle Presse Médicale**, **11**:940, 1982.

HERSZAGE, L.; MONTENEGRO, J.R.; JOSEPH, A.L. - Tratamiento de las heridas supuradas con azúcar granulado comercial. **Bolet. y trab. de la Sociedad argentina de cirujanos**, **41 (21-22)**:315-30, 1980.

HEUGHAN, C.; GRISLIS, G.; HUNT, T.K. - The effect of anemia on wound healing. **Ann. Surg.**, **179**:163-7, 1974.

HOCHBERG, J. & MURRAY, G.F. - Bases da cirurgia: anti-sepsia, técnica, suturas e drenos. In: SABISTON, D.C. - **Tratado de Cirurgia**. 14. ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1993. p. 199-208.

HOLDEMAN, L.V.; JOHNSON, J.L.; MOORE, W.E.C. - Peptococcus. In: MURRAY, R.G.E.; BRENNER, D.J.; BRYANT, M.P.; HOLT, J.G.; KRIEG, N.R.; MOUDER, J.W.; PFENNIG, N.; SNEATH, P.H.A.; STALEY, J.T. - **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology**. vol 2. 1. ed. Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1986a. p 1082-83.

HOLDEMAN, L.V.; JOHNSON, J.L.; MOORE, W.E.C. - Peptostreptococcus. In: MURRAY, R.G.E.; BRENNER, D.J.; BRYANT, M.P.; HOLT, J.G.; KRIEG, N.R.; MOUDER, J.W.; PFENNIG, N.; SNEATH, P.H.A.; STALEY, J.T. - **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology**. vol 2. 1. ed. Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1986b. p. 1083-92.

HOLDEMAN, L.V.; KELLY, R.W.; MOORE, V.E. - Bacteroidaceae In: MURRAY R.G.E.; BRENNER, D.J.; BRYANT, M.P.; HOLT, J.G.; KRIEG, N.R.; MOUDER, J.W.; PFENNIG, N.; SNEATH, P.H.A.; STALEY, J.T. - **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology**. vol1. 1. ed. Williams & Wilkins Co. Baltimore. 1984. p. 602-631.

HOLDEMAN, L.V. & MOORE, W.E. - **Anaerobic laboratory manual**. 2.ed. Blacksburg. Virginia. The Virginia Polytechnic Institute and State University anaerobe Laboratory, 1972.

- HOLTZ, T.H. & WENZEL, R.P. - Postdischarge surveillance for nosocomial wound infection: a brief review and commentary. **Am. J. Infect. Control.**, **20**:206-13, 1992.
- HOOK, E.D.; HOOTON, T.M.; HORTON, C.A.; COYLE, B.; RAMSEY, P.G.; TURCK, M. - Microbiologic evaluation of cutaneous cellulitis in adults. **Arch. Intern. Med.** **146**:295-7, 1986.
- HORAN, T.C.; GAYNES, R.P.; MARTONE, W.J.; JARVIS, W.R.; EMORI, T.G. - CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. **Am. J. Infect. Control.**, **20**:271-4, 1992.
- HOTTER, A.N. - Physiologic aspects and clinical implications of wound healing. **Heart & Lung**, **11**: 522-531, 1982.
- HOTTER, A.N. - Wound healing and immunocompromise. **Nurs. Clin. North Am.**, **25**:193-203, 1990.
- HOUANG, E.T. & AHMET, Z. - Intraoperative wound contamination during abdominal hysterectomy. **J. Hosp. Infect.**, **19**:181-9, 1991.
- HOWE, C.W. - Technique of conversion and closure of postoperative septic wounds. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **125**:123-6, 1967.
- HUNT, T.K. - The physiology of wound healing. **Ann. Emerg. Med.**, **17**:1265-73, 1988.

HUNT, T.K.; CONOLLY, W.B.; ARONSON, S.B.; GOLDSTEIN, P. - Anaerobic metabolism and wound healing: an hypothesis for the initiation and cessation of collagen synthesis in wounds. **Am. J. Surg.**, **135**:328-32, 1978.

HUNT, T.K.; KNIGHTON, D.R.; THAKRAL, K.K.; GOODSON, W.H.; ANDREWS, W.S. - Studies on inflammation and wound healing: angiogenesis and collagen synthesis stimulated in vivo by resident and activated wound macrophages. **Surg.**, **96**:48-54, 1984.

HUNT, T.K.; RABKIN, J.; von SMITTEN, K. - Effects of edema and anemia on wound healing and infection. **Curr. Stud. Hematol. Blood Transf.**, **53**: 101-111, 1986.

HUTCHINSON, J.J. & MCGUCKIN, M. - Occlusive dressings: a microbiologic and clinical review. **Am. J. Infect. Control.**, **18**:257-68, 1990.

HUTZLER, R.U.; ULSON, C.M.; STAPE, B.D.D.; VASCONCELOS, R.F. - Aspectos microbiológicos de infecções hospitalares. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo**, **28 (suppl.)**:18-30, 1973a.

HUTZLER, R.U.; VASCONCELOS, R.F.; STAPE, B.D.D.; ULSON, C.M. - Incidência de infecções hospitalares. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo**, **28 (suppl.)**:1-7, 1973b.

HUTZLER, R.U.; ULSON, C.M.; VASCONCELOS, R.F.; STAPE, D.D.B.; SINTO, S.I.; RODRIGUES, E.; OLIVEIRA, M.C.B.V. - Tratamento de infecções causadas por germes anaeróbios. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo**, **21 (suppl. 3)**:67-78, 1979.

IRVIN, T.T.; STODDARD, C.J.; GREANEY, M.G.; DUTHIE, H.L. - Abdominal wound healing: a prospective clinical study. **Brit. Med. J.**, 6:351-2, 1977.

ISENBERG, H.D. & D'AMATO, R.F. - Indigenous and pathogenic microorganisms of humans. In: LENNETTE, E.H.; BALOWS, S.A.; HAUSLER, W.J.; SHADOMY, J.H. - **Manual of Clinical Microbiology**. 4. ed. American Society for microbiology. Washington, 1985. p. 24-35.

ISENBERG, H.D.; WASHINGTON II, J.A.; BALOWS, A.; SONNENWIRTH, A.C. - Collection, handling, and processing of specimens. In: LENNETTE, E.H.; BALOWS, S.A.; HAUSLER, W.J.; SHADOMY, J.H. **Manual of Clinical Microbiology**. 4. ed. American Society for microbiology Washington, 1985. p. 73-98.

ISKHAKOVA, K.I.; SUYUMOVA, A.S.; SHABANOVA, N.G.; BAZHENOV, L.G. - Aerobes and facultative anaerobes isolated from patients with surgical infections. **Zhurnal Mikrobiologii epidemiologii i immunobiologii**, 4:45-50, 1983.

JEPSEN, O.B. - Contamination of the wound during operation and postoperative wound infection. **Ann. Surg.**, 177:178-80, 1973.

JÖNSSON, K.; HUNT, T.K.; MATHES, S.J. - Oxygen as an isolated variable influences resistance to infection. **Ann. Surg.**, 208:783-7, 1988.

JOHNSON, B.W.; SCOTT, P.G.; BRUNTON, J.L.; PETRIK, P.K.; WILLIAMS, T. - Primary and secondary healing in infected wounds. **Arch. Surg.**, 117:1189-93, 1982.

JUNI, E. - Acinetobacter. In: MURRAY, R.G.E.; BRENNER, D.J.; BRYANT, M. P.; HOLT, H.G.; KRIEG, N.R.; MOUDER, J.W.; PFENNIG, N.; SNEATH, P.H.A.; STALEY, J.T. - **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology**, vol. 1. 1.ed. Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1984. p. 303-7.

KAISER, A.B. - Surgical - wound infection. **N. Engl. J. Med.**, **324**:123-4, 1991.

KAISER, A.B.; KERNODLE, D.S.; PARKER, R.A. - Low - inoculum model of surgical wound infection. **J. Infect. Dis.**, **166**:393-9, 1992.

KANDULA, P.V. & WENZEL, R.P. - Postoperative wound infection after total abdominal hysterectomy: a controlled study of the increased duration of hospital stay and trends in postoperative wound infection. **AJIC Am. J. Infect. Control.**, **21**: 201-4, 1993.

KARPPINEN, V. & MYLLÄRNIEMI, H. - The vascular supply of healing wound. **Acta path. et microbiol. scandinav.**, **71**:59-67, 1967.

KATZ, S.; MCGINLEY, K.; LEYDEN, J.J. - Semipermeable occlusive dressings. **Arch. Dermatol.**, **122**:58-62, 1986.

KENADY, D.E. - Management of abdominal wounds. **Surg. Clin. North Am.**, **64**:803-7, 1984.

KERNODLE, D.S.; CLASSEN, D.C.; BURKE, J.P.; KAISER, A.B. - Failure of cephalosporins to prevent staphylococcus aureus surgical wound infections. **JAMA**, **263**:961-6, 1990.

KEYS, A.; FIDANZA, F.; KARVONEN, M.J.; KIMURA, N.; TAYLOR, H.L. - Indices of relative weight and obesity. **J. Chron. Dis.**, **25**:329-43, 1972.

KLEEMAN, K.T.; BANNERMAN, T.L.; KLOOS, W.E. - Species distribution of coagulase-negative Staphylococcal isolates at a community hospital and implications for selection of Staphylococcal identification procedures. **J. Clin. Microbiol.**, **31**:1318-21, 1993.

KLOOS, W.E. & SCHLEIFER, K.H. - Staphylococcus. In: MURRAY, R.G.E.; BRENNER, D.J.; BRYANT, M.P.; HOLT, J.G.; KRIEG, N.R.; MOUTER, J.W.; PFENNIG, N.; SNEATH, P.H.A.; STALEY, J.T. - **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology**, vol. 2. 1.ed. Williams & Wilkins Co. Baltimore., 1986, p. 1013-35.

KNIGHTON, D.R.; FIEGEL, V.D.; HALVERSON, T.; SCHNEIDER, S.; BROWN, T.; WELLS, C.L. - Oxygen as an antibiotic. **Arch. Surg.**, **125**:97-100, 1990.

KONEMAN, E.W.; ALLEN, S.D.; DOWELL, V.R.; JANDA, W.M.; SOMMERS, H.M.; WINN, W.C. - Diagnostic microbiology. 3. ed. J.B. Lippincott Company. Philadelphia, 1988.

KONTIAINEN, S. & RINNE, E. - Bacteria isolated from skin and soft tissue lesions. **Eur. J. Clin. Microbiol.**, **6**:420-2, 1987.

KOCH, R.M. - Tratamento de ferida - princípios científicos e cuidados de enfermagem. **Enf. Novas Dimens.**, **3**:42-5, 1977.

KRIZEK, T.J. & ROBSON, M.C. - Biology of surgical infection. **Surg. Clin. North Am.**, **55**:1261-7, 1975a.

KRIZEK, T.J. & ROBSON, M.C. - Evolution of quantitative bacterology in wound management. **Am. J. Surg.**, **130**: 579-84, 1975b.

KRIZEK, T.J.; ROBSON, M.C.; KHO, E. - Bacterial growth and skin graft survival. **Surg. Forum**, **18**:518-9, 1967.

KÜHNE, H.H.; ULLMANN, U; KÜHNE F.W. - News aspects on the pathophysiology of wound infection and wound healing- The problem of lowered oxygen pressure in the tissue **Infection**, **13** : 52-56, 1985.

KUNE, G.A.; MORITZ, V.; CARSON, P.; FARMER, I.; CHAN, A.; READ, A. - Postoperative wound infections: a study of bacteriology and pathogenesis. **Aust. N. Z. J. Surg.**, **53** : 245-8, 1983.

LAATO, M.; LEHTONEN, O.P.; NIINIKOSKY, J. - Granulation tissue formation in experimental wounds inoculated with *Staphylococcus aureus*. **Acta. Chir. Scand.**, **151**:313-8, 1985.

LAMMERS, R.L.; FOURRÉ, M.; CALLAHAN, M.L.; BOONE, T. - Effect of povidone-iodine and saline soaking on bacterial counts in acute, traumatic, contaminated wounds. **Ann. Emerg. Med.** **19**:709-14, 1990.

LAWRENCE, J.C. - What materials for dressings? **Injury**, **13**:500-12, 1981.

LEAPER, D.J. - Prophylactic and therapeutic role of antibiotics in wound care. **Am. J. Surg.**, **167 (suppl. 1A):15S-20**, 1994.

LEDGER, W. J. - Antimicrobial agents. In: **Infection in the female**. 2.ed. Lea Febiger Editora. Philadelphia, 1986a. p.94-126.

LEDGER, W.J. - Hospital - acquired gynecology infections. In: **Infection in the female**. 2. ed. Lea & Febiger Editora. Philadelphia, 1986b. p. 169-95.

LEE, J.T. - Wound infection surveillance. **Infect. Dis. Clin. North Am.**, **6:643-56**, 1992.

LEVENSON, S.M.; KAN-GRUBER, D.; GRUBER, C.; MOLNAR, J.; SEIFTER, E. - Wound healing accelerated by *Staphylococcus aureus*. **Arch. Surg.**, **118:310-20**, 1983.

LEVINE, N.S.; LINDBERG, R.B.; MASON JR., A.D.; PRUITT, B.A. - The quantitative swab culture and smear: a quick, simple method for determining the number of viable aerobic bacteria on open wounds. **J. Trauma**, **16:89-4**, 1976.

LIEDBERG, N.C.F.; REISS, E.; ARTZ, C.P. - The effect of bacteria on the take of split-thickness skin grafts in rabbits. **Ann. Surg.**, **142:92-6**, 1955.

LIMA, N.L.; PEREIRA, C.R.B.; SOUZA, I.C.; FACANHA, M.C.; LIMA, A.A.M.; GUERRANT, R.L.; FARR, B.M. - Selective surveillance for nosocomial infections in a Brazilian Hospital. **Infect. Control. Hosp. Epidemiol.**, **14:197-202**, 1993.

- LINDSEY, D. & EDGEWOOD, P.H. - Quantitative bacteriologic study of tissues, fluids and exudates. **J. Lab. & Clin. Med.**, **53**:299-307, 1959
- LOPES, O.C. - A Medicina no século XIX. In: _____: **A medicina no tempo**. 1.ed. Editora da Universidade de São Paulo e Edições Melhoramentos. São Paulo, 1970. p. 293-320.
- LORENZEN, A.N. & ITKIN, D.J. - Surveillance of infection in home care. **AJIC Am. J. Infect. Control.**, **20**:326-9, 1992.
- LYKKEGAARD-NIELSEN, M.; MOESGAARD, F.; LARSEN, P.N.; HJORTTRUP, A. - Early reclosure versus conventional secondary suture of severe wound abscesses following laparotomy. **Scand. J. Infect. Dis. (suppl. 43)**:67-70, 1984.
- MADDEN, J. & AREM, A.J. - A cicatrização das feridas. In: SABISTON, D.C. - **Tratado de Cirurgia**. 14. ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1993. p. 156-68.
- MADDEN, J. & SMITH, H.C. - Rate of collagen synthesis and deposition dehisced and resutured wounds. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **130**:487-92, 1970.
- MAGEE, C.; RODEHEAVER, G.T.; GOLDEN, G.T.; FOX, J.; EDGERTON, M.T.; EDLICH, R.F. - Potentiation of wound infection by surgical drains. **Am. J. Surg.**, **131**:547-9, 1976.
- MANDELL, G.L. & SANDE, M.A. - Agentes antimicrobianos. cap. 46 - Penicilinas, Cefalosporinas e outros antibióticos beta-Lactâmicos. In: GILMAN, A.G.;

RALL, W.T.; NIES, A.S.; TAYLOR, P. - **As bases farmacológicas da terapêutica**. 8. ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1991. p. 707-27.

MANN, L.S.; SPINAZZOLA, A.J.; LINDESMITH, G.G.; LEVINE, M.J.; KUCZEREPA, W. - Disruption of abdominal wounds. **JAMA**, **180**:1021-3, 1962.

MARCHESOTTI, E.; HUTZLER, R.U.; ULSON, C.M.; STAPE, D.D.B.; VASCONCELOS, R.F. - Colonização bacteriana da pele adjacente e infecção da incisão cirúrgica. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo (suppl. 28)**:31-41, 1973.

MARKS, J.; HARDING, K.G.; HUGHES, L.E. - Staphylococcal infection of open granulating wounds. **Br. J. Surg.**, **74**:95-7, 1987.

MARKS, J.; HUGHES, L.E.; HARDING, K.G.; CAMPBELL, H.; RIBEIRO, C.D. - Prediction of healing time as an aid to the management of open granulation wounds. **World J. Surg.**, **7**:641-5, 1983.

MARSHALL, K.A.; MERTZ, P.M.; EAGLSTEIN, W.H. - Occlusive dressings. **Arch. Surg.**, **125**:1136-9, 1990.

MARTIN, C.W. & MUIR, I.F.K. - The role of lymphocytes in wound healing. **Brit. J. Plast. Surg.**, **43**:655-62, 1990.

MASSAGUER, P.R. - Microbiologia do açúcar. V seminário COPERSUCAR de garantia de qualidade AÇÚCAR - 20/2 e 21/02/86.

MEAKINS, J.L. - Surgeons, Surgery, and Immunomodulation. **Arch. Surg.**, **126**:494-8, 1991.

MERTZ, P.M. & EAGLSTEIN, W.H. - The effect of a semiocclusive dressing on the microbial population in superficial wounds. **Arch. Surg.**, **119**:287-9, 1984.

MIDDLETON, K.R. & SEAL, D. - Sugar as an aid to wound healing. **Pharm. J.**, **7**: 757-8, 1985.

MILLER, M.A. & SHELLEY, W.B. - Antibacterial properties of lidocaine on bacteria isolated from dermal lesions. **Arch. Dermatol.**, **121**:1157-9, 1985.

MITCHELL, V.; GALIZIA, J.P.; FOURNIER, L. - Precise diagnosis of infection in burn wound biopsy specimens. **J. Burn. Care Rehabil.**, **10**:195-202, 1989.

MONTVILLE, T.J. - Osmoregulation by microorganisms at reduced water activity. In: _____. **Food Microbiology**. 1. ed. CRC Press, Inc, 1987. p. 1-34.

MOORE, W.E.C.; CATO, E.P.; HOLDEMAN, L.V. - Identification of anaerobes from clinical infections. In: BALOWS, A.; DEHAAN, R.M.; DOWELL, JR. V.R.; GUZE, L.B. - **Anaerobic Bacteria: role in disease**. 2.ed. Springfield, Charles C. Thomas, 1975. p. 51-8.

MOOSSA, A.R.; MAYER, D.; LAVELLE-JONES, M. - Complicações cirúrgicas. In: SABISTON, D.C. - **Tratado de Cirurgia**. 14. ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1993. p. 282-99.

MORRIS, J.G. - Fifth stenhause Williams memorial lecture Oxygen and the obligate anaerobe. **J. Appl. Bact.**, **40**:229-44, 1976.

MUNDT, J.O. - Enterococcus. In: MURRAY, R.G.E.; BRENNER, D.J.; BRYANT, M.P.; HOLT, J.G.; KRIEG, N.R.; MOUDER, J.W.; PFENNIG, N; SNEATH, P.H.A.; STALEY, J.T. - **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology**. vol. 2. 1.ed. Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1986. p. 1063-66.

MYERS, M.B. & CHERRY, G. - Rate of revascularization in prhmary and disrupted wounds. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **132**:1005-8, 1971.

NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH CONSENSUS DEVELOPMENT
CONFERENCE STATEMENT - Health implications of obesity. **Ann. Intern. Med.**, **103**:147-51, 1985.

NICHOLS, R.L. - Classification of the surgical wound: a time for reassessment and simplification. **Infect. Control. Hosp. Epidemiol.**, **14**:253-4, 1993.

NICHOLS, R.L. - Postoperative wound infection. **N. Engl. J. Med.**, **307**:1701-2, 1982.

NICHOLS, R.L. - Surgical wound infection. **Am. J. Med.**, **91** (suppl. 3B):54S-64, 1991.

NICHOLS, R.L. - Wound infection rates following clean operative procedures: can we assume them to be low ? **Infect. Control. Hosp. Epidemiol.**, **13**:455-6, 1992.

NIINIKOSKI, J.; GRISLIS, G.; HUNT, T.K. - Respiratory gas tensions and collagen in infected wounds. **Ann. Surg.**, **175** : 588- 593, 1972.

NIINIKOSKI, J.; HEUGHAN, C.; HUNT, T.K. - Oxygen and carbon dioxide tensions in experimental wounds. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **133**:1003-7, 1971.

O'BYRNE, C. - Clinical detection and management of postoperative wound sepsis. **Nurs. Clin. North Am.**, **14**:727-42, 1979.

OLOUMI, M.; JINDRAK, K.; WEINER, M.; ENQUIST, I.F. - The time at which infected postoperative wounds demonstrate increased strength. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **145**:702-4, 1977.

OLSON, M.M. & LEE, J. - Continuous, 10-year wound infection surveillance: results, advantages, and unanswered questions. **Arch. Surg.**, **125**:794-803, 1990.

OLSON, M.M.; O'CONNOR, M.; SCHWARTZ, M.L. - Surgical wound infections. **Ann. Surg.**, **199**:253-9, 1984.

ORGILL, D. & DEMLING, R.H. - Current concepts and approaches to wound healing. **Crit. Care Med.**, **16**:899-908, 1988.

OWENS, W.D.; FELTS, J.A.; SPITZNAGEL, E.L. - ASA physical status classifications: a study of consistency of ratings. **Anesthesiology**, **49**:229-43, 1978.

PAGE, C.P.; BOHNEN, J.M.A.; FLETCHER, J.R.; McMANUS, A.T.; SOLOMKIN, J.S.; WITTMANN, D.H. - Antimicrobial prophylaxis for surgical wounds. **Arch. Surg.**, **128**:79-88, 1993.

PAI, M.P. & HUNT, T.K. - Effect of varying oxygen tensions on healing of open wounds. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **135**:756-9, 1972.

PEACOCK, E.E. - Collagenolysis and biochemistry of wound healing. In: _____ - **Wound repair**. 3. ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1984. p. 102-140.

PELCZAR, M.; REID, R.; CHAN, E.C.S - Cultivo das bactérias. In: **Microbiologia**. 2. ed. Mac. Graw Hill do Brasil Editora. São Paulo, 1980a. p. 111-26.

PELCZAR, M.; REID, R.; CHAN, E.C.S. - Culturas puras e características culturais. In: **Microbiologia**. 2.ed. Mac Graw-Hill do Brasil Editora. São Paulo, 1980b. v.1. p. 149-160.

PIEN, F.D.; THOMPSON, R.L.; MARTIN, W.J. - Clinical and bacteriologic studies of anaerobic gram-positive cocci. **Mayo Clin. Proc.**, **47**:251-7, 1972.

PITKIN, R.M. - Abdominal hysterectomy in obese women. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **142**:532-6, 1976.

POLK, B.F. - Princípios da preparação pré-operatória do paciente cirúrgico. In: SABISTON, D.C. - **Tratado de Cirurgia**. 14. ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1993. p. 72-9.

POLK, B.F.; TAGER, I.B.; SHAPIRO, M.; GOREN-WHITE, B.; GOLDSTEIN, P.; SCHOENBAUM, S.C. - Randomised clinical trial of perioperative cefazolin in preventing infection after hysterectomy. **Lancet**, **1**:437-41, 1980.

POLK, B.F.; TRACHTENBERG, L.; FINN, M.P. - Antibiotic activity in surgical incisions. **JAMA**, **244**:1353-4, 1980.

POLLOCK, A.V. - The treatment of infected wounds. **Acta Chir. Scand.**, **156**:505-13, 1990.

PRATT, J.H. - Wound healing - evisceration. **Clin. Obstet. Gynecol. North Am.**, **16**:126-34, 1989.

PRIVITERA, G.; AUXILIA, F.; ORTISI, G.; MATINATO, C.; CASTALDI, S.; PAGANO, A. - Infections in the surgical setting: epidemiology and effect of treatment with cefotaxime in a multicenter trial including 3,032 patients. **Am. J. Surg.**, **164** (suppl. 4A):6S-11, 1992.

PRUITT, B.A. - Biopsy diagnosis of surgical infections. **N. Engl. J. Med.**, **310**:1737-8, 1984.

PUHVEL, S.M. & REISNER, R.M. - Dermatologic anaerobic infections (including acne). In: BALOWS, A.; DEHAAN, R.M.; DOWELL, JR.V.R.; GUZE, L.B. - **Anaerobic Bacteria: role in disease**. 2. ed. Charles C. Thomas, Springfield, 1975. p. 435-50.

PULASKI, E.J.; MELENEY, F.L.; SPAETH, W.L.C. - Bacterial flora of acute traumatic wounds. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **72**:982-9, 1941.

RAHAL, F. - O açúcar e as supurações da ferida cirúrgica. **Rev. Col. Bras. Cir.**, **14**:51, 1987.

RAHAL, F.; MIMICA, I.; PEREIRA, V.; ATHIÉ, E. - O açúcar no tratamento local das infecções das feridas cirúrgicas. **Rev. Paul. Med.**, **99**:29, 1982.

RAHAL, F.; MIMICA, I.; PEREIRA, V.; ATHIÉ, E. - O açúcar no tratamento local das infecções das feridas operatórias e dos abscessos intracavitários. **Rev. Paul. Med.**, **94**:132-3, 1979.

RAJU, D.R.; JINDRAK, K.; WEINER, M.; ENQUIST, I. - A study of the critical bacterial inoculum to cause a stimulus to wound healing. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **144**:347-50, 1977.

RAMIREZ, A.T.; SOROFF, H.S.; SCHWARTZ, M.S.; MOOTY, J.; PEARSON, E.; RABEN, M.S. - Experimental wound healing in man. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **128**: 283-93, 1969.

REIMER, K.; GLEED, C.; NICOLLE, L.E. - The impact of postdischarge infection on surgical wound infection rates. **Infect. Control.**, **8**:237-40, 1987.

RENVALL, S.; NIINIKOSKI, J.; AHO, A.J. - Wound infections in abdominal surgery. **Acta Chir. Scand.**, **146**:25-30, 1980.

ROBERTS, S.; MACCATO, M.; FARO, S.; PINELL, P. - The microbiology of of post- cesarean wound morbidity. **Obstet., Gynecol.**, **81**: 383-6, 1993.

ROBSON, M.C. - Disturbances of wound healing. **Ann. Emerg. Med.**, **17**:1274-8, 1988.

ROBSON, M.C.; DUKE, W.F.; KRIZEK, T.J. - Rapid bacterial screening in the treatment of civilian wounds. **J. Surg. Res.**, **14**:426-30, 1973.

ROBSON, M.C. & HEGGERS, J.P. - Bacterial quantification of open wounds. **Milit. Med.**, **134**:19-24, 1969a.

ROBSON, M.C. & HEGGERS, J.P. - Surgical Infection. II - The beta hemolytic Streptococcus. **J. Surg. Res.**, **9**:289-292, 1969b.

ROBSON, M.C.; LEA, C.E.; DALTON, J.B.; HEGGERS, J.P. - Quantitative bacteriology and delayed wound closure. **Surg. Forum**, **19**:501-2, 1968.

ROBSON, M.C.; SHAW, R.C.; HEGGERS, J.P. - The reclosure of postoperative incisional abscesses based on bacterial quantification of the wound. **Ann. Surg.**, **171**:279-82, 1969.

ROBSON, M.C.; STENBERG, B.D.; HEGGERS, J.P. - Wound healing alterations caused by infection. **Clin. Plastic Surg.**, **17**:485-92, 1990.

RODRÍGUEZ, P.L.; PUPO, J.B.; ESTRADA, J.S.; HERRERA, P.P.; PARRA, R.R. - Algunos aspectos importantes sobre las infecciones en las heridas quirúrgicas: revision de 150 casos. **Rev. Cubana Cir.**, **26**:13-9, 1987.

ROLLINS, R.A.; CORCORAN, J.J.; GIBBS, C.E. - Treatment of gynecologic wound complications. **Obstet. Gynecol.**, **28**:268-70, 1966.

- ROTTA, J. - Pyogenic hemolytic Streptococcus. In: MURRAY, R.G.E.; BRENNER, D.J.; BRYANT, M.P.; HOLT, J.G.; KRIEG, N.R.; MOUDER, J.W.; PFENNIG, N.; SNEATH, P.H.A.; STALEY, J.T. - **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology**. vol. 2. 1. ed. Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1986. p. 1047-1054.
- RUDOLPH, R. - Location of the force of wound contraction. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **148**:547-51, 1979.
- SANDUSKY, W.R. - Use of prophylactic antibiotics in surgical patients. **Surg. Clin. North Am.**, **60**:83-9, 1980.
- SCOTT, W.J. - Water relations of food spoilage microorganisms. In: MRAK, E.M. & STEWART, G.F. **Advances in Food Research**. Academic Press, New York, 1957. p.83-127.
- SKERRETT, P.J.- Matrix algebra". Heals life's wounds. **Science**, **252**:1064-66, 1991.
- SEAMAN, M. & LAMMERS, R. - Inability of patients to self-diagnose wound infections. **J. Emerg. Med.**, **9**:215-9, 1991.
- SHAPIRO, M.; MUÑOZ, A.; TAGER, I.B.; SHOENBAUM, S.C.; POLK, B.F. - Risk factors for infection at the operative site after abdominal or vaginal hysterectomy. **N. Engl. J. Med.**, **307**:1661-6, 1982.
- SHERETZ, R.J.; GARIBALDI, R.A.; MAROSOK, R.D.; MAYHALL, C.G.; SCHECKLER, W.E.; BERG, R.; GAYNES, R.P.; JARVIS, W.R.; MARTONE,

W.J.; LEE, J.T. - Consensus paper on the surveillance of surgical wound infections. **Am. J. Infect. Control.**, **20**:263-70, 1992.

SHOOTER, R.A.; TAYLOR, G.W.; ELLIS, G.; ROSS, J.P. - Postoperative wound infection. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **103**:257-62, 1956.

SILLIKER, J.H.; ELLIOT, R.P.; BAIRD-PARKER, A.C.; BRYAN, F.L.; CHRISTIAN, J.H.B.; CLARK, D.S.; OLSON, J.C.; ROBERTS, T.A. - Reduced water activity. In: _____. **Microbial Ecology of Foods**. cap, 6, vol. 1. Academic Press, Inc.1980, p. 71-91.

SINGLETON Jr., A.O.; DAVIS, D.; JULIAN, J. The prevention of wound infection following contamination with colon organisms, **Surg. Gynecol. Obstet.**, **108**:389-92, 1959.

SMITH, M. & ENQUIST, I.F. - A quantitative study of impaired healing resulting from infection. **Surg. Gynecol. Obstet.**, **125**:965-73, 1967.

SPRUGEL, K.H.; McPHERSON, J.M.; CLOWES, A.W.; ROSS, R. - Effects of growth factors in vivo: I. Cell ingrowth into porous subcutaneous chambers. **Am. J. Pathol.**, **129**:601-13, 1987.

STAMENKOVIC, I. & DANIEL, L. - Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. **N. Engl. J. Med.**, **310**:1689-93, 1984.

SMÂNIA, A.; BENCHETRIT, L.C.; SMÂNIA, E.F.A.; OLIVEIRA, R.B.; FRACALAZZA, S.E.L. - Sensibilidade de streptococcus agalactiae aos agentes antimicrobianos. **Rev. Bras. Pat. Clin.**, **24**:6-9, 1988.

STAMM, A.M.; LONG, M.N.; BELCHER, B. - Higher overall nosocomial infection rate because of increased attack rate of Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. **Am. J. Infect. Control.**, **21** : 70-4, 1993.

STANIER, R.Y.; DOUDOROFF, M.; ADELBERG, E.A. - O mundo dos micróbios. 2. ed. Edgard Blucher Ltda, 1969. p. 334-54.

STANIER, R.Y.; INGRAHAM, J.L.; WHEELIS, M.L.; PAINTER, P.R. - In: _____. - **The Microbial World. Microbial Growth**. 5. ed. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, 1986. p. 183-195.

STENBERG, B.D.; PHILLIPS, L.G.; HOKANSON, J.A.; HEGGERS, J.P.; ROBSON, M.C. - Effect of bFGF on the inhibition of contraction caused by bacterial contamination. **Surg. Forum**, **40**:629-31, 1989.

STOKES, E.J. & LOND, M.B. - Anaerobes in routine diagnostic cultures. **Lancet**, **1**: 668-70, 1958.

SWENSON, R.M. - Anaerobic bacteria in infections of the female genital tract. In: BALOWS, A.; DEHAAN, R.M.; DOWELL, U.R.; GUZE, L.B. **Anaerobic bacteria: role in disease**. 2. ed. Charles C. Thomas . Springfield, 1975. p. 379-84.

SWIDERSKI, M. & SWIDERSKA, J. - Zakazenia ran operacyjnych. **Wiad. Lek.**, **35**: 411-6, 1982.

- TANNER, A.G.; OWEN, E.R.T.C.; SEAL, D.V. - Successful treatment of chronically infected wounds with sugar paste. **Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.**, 7:524-5, 1988.
- TAYLOR, G.; MCKENZIE, M.; KIRKLAND, T.; WIENS, R. - Effect of surgeon's diagnosis on surgical wound infection rates. **Am. J. Infect. Control.**, 18:295-9, 1990.
- TENORIO, A.; JINDRAK, K.; WEINER, M.; BELLA, E.; ENQUIST, I.F. - Accelerated healing in infected wounds. **Surg. Gynecol. Obstet.**, 142:537-43, 1976.
- THOMSON, P.D. & SMITH, D.J. - What is infection? **Am. J. Surg.**, 167 (suppl. 1A):7S-11, 1994.
- TOBIN, G.R. - Closure of contaminated wounds. **Surg. Clin. North Am.**, 64:639-52, 1984.
- TROUILLET, J.L.; CHASTRE, J.; FAGON, J.Y.; PIERRE, J.; DOMART, Y.; GIBERT, C. - Use of granulated sugar in treatment of open mediastinitis after cardiac surgery. **Lancet**, 2:180-5, 1985.
- UHLSCMID, G. - Methoden und wirkstoffe in der topischen behandlung chronischer chirurgischer wunden. **Schweiz. Rundschau. Med. (Praxis)** 70:1260-4, 1981.
- ULSON, C.M.; KIRCHNER, E.E.; HUTZLER, R.U.; SINTO, S.I.; VASCONCELOS, R.F.; RODRIGUES, E.; PEIXOTO, S.; SALVATORE, C.A. - Anaeróbios como

patógenos e co-patógenos em múltiplos quadros clínicos. Estudo da sensibilidade in-vitro, de amostras isoladas de pacientes do Hospital das Clínicas a oito antibióticos. **Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo**, 21 (suppl. 3):1-8, 1979.

VARGHESE, M.C.; BALIN, A.K.; CARTER, M.; CALDWELL, D. - Local environment of chronic wounds under synthetic dressings. **Arch. Dermatol.**, 122: 52-7, 1986.

VINCENT, L. M. - The peritoneal cavity and abdominal wall. In: MITTELSTAEDT, C. A. - **Abdominal ultrasound**. Livingstone. New York, 1989. p. 549-56.

von GONZENBACH, W. & HOFFMANN, S. - Zucker, honig und Wundbalsame in ihrer Wirkung auf infizierte Wunden. **Schweiz. Med. Wochenschr.**, 18:425-9, 1936.

WALDVOGEL, F.A. - Staphylococcus aureus. In: MANDELL, G.L.; DOUGLAS R.G.; BENNETT, J.E. - **Principles and practice of infectious diseases**. 3.ed. New York, Churchill Livingstone, 1990. p. 1489-1510.

WALDVOGEL, F.A.; VAUDAUX, P.E.; PITTET, D.; LEW, P.D. - Perioperative antibiotic prophylaxis of wound and foreign body infections: microbial factors affecting efficacy. **Rev. Infect. Dis.**, 13 (suppl. 10):S782-9, 1991.

WALSH, J.W. - Management of wounds in anesthetic tissue. **Surg. Clin. North Am.**, 64:809-19, 1984.

WALTERS, M.D.; DOMBROSKI, R.A.; DAVIDSON, S.A.; MANDEL, P.C.; GIBBS, R.S. - Reclosure of disrupted abdominal incisions. **Obstet. Gynecol.**, **76**:597-602, 1990.

WEBER, D.J.; RUTALA, W.A.; SAMSA, G.P.; WILSON, M.B.; HOFFMANN, K.K. - Relative frequency of nosocomial pathogens at a University hospital during the decade 1980 to 1989. **AJIC Am. J. Infect. Control.**, **20**:192-7, 1992.

WHITE, H.; COOK, J.; WARD, M. - Abdominal wound dehiscence. A 10-year survey from a district general hospital. **Ann. Royal Coll. Surg. Engl.**, **59**:337-41, 1977.

YEO, T.K.; BROWN, L.; DVORAK, H.F. - Alterations in proteoglycan synthesis common to healing wounds and tumors. **Am. J. Pathol.**, **138**:1437-50, 1991.

ZABRANSKY, R.J. - Isolation of anaerobic bacteria from clinical specimens. **Mayo Clin. Proc.**, **45**:256-64, 1970.

ZALEZNIK, D.F. & KASPER, D.L. - Bacteroides species. In: MANDELL G. L. ; DOUGLAS, R.G.; BENNETT, J.E. - **Principles and practice of infectious diseases**. 3.ed. New York, Churchill Livingstone, 1990. p 1860-70.

ZOUTMAN, D.; PEARCE, P.; MCKENZIE, M.; TAYLOR, G. - Surgical wound infections occurring in day surgery patients. **Am. J. Infect. Control.**, **18**:277-82, 1990.

* HERANI, M.L.G. - Normas para apresentação de dissertações e teses. São Paulo, Bireme, 1990.

LEITURA SUPLEMENTAR

AULETE, C. - Dicionário Contemporâneo da Língua Portuguesa. 4. ed. Ed. Delta.
Rio de Janeiro, 1985. p.959-60, 1002.

HUGO, F. & GENESIO, P. - Dicionário médico. 1ª ed. Fabio M. de Mello editores.
Rio de Janeiro, 1968. p.308.

OSOL, A. - Dicionário médico/Blakiston. 1ª ed. Organização Andrei Editora Ltda.,
São Paulo, 1973. p.293,298.

Portaria - MS/GM nº 930, de 27 de agosto de 1992.

ANEXOS

ANEXO I

A infecção do sítio cirúrgico incisional superficial em ginecologia nos anos de 1990 e 1991, no CAISM/UNICAMP, no risco de contaminação limpa

Tipo de Cirurgia	Tipo de Secreção	Tratamento	Cultura	Tempo Internação (dias)
Marshall-Marchetti	?	?	?	8
Ooforectomia unilateral	?	?	?	2
Laparotomia exploradora	?	?	?	10
Salpingectomia unilateral	?	?	?	2
Salpingectomia bilateral	serossangui-nolenta	PVPI	?	9
Ooforectomia bilateral	purulenta	?	?	4

ANEXO I

A infecção do sítio cirúrgico incisional superficial em ginecologia nos anos de 1990 e 1991, no CAISM/UNICAMP, no risco de contaminação potencialmente contaminada

Tipo de Cirurgia	Tipo de Secreção	Tratamento	Cultura	Tempo Internação (dias)
HTA	serossanguinolenta	?	?	9
HTA	serossanguinolenta	?	?	2
HTA	purulenta	SF + PVPI + AC	Proteus mirabilis + Streptococcus viridans	63
HTA	?	?	?	2
HTA	purulenta	SF + PVPI + AC	?	8
HTA	purulenta	SF + PVPI + AC	?	10
HTA	purulenta	?	?	8
HTA	purulenta	?	?	20
HTA	purulenta	?	Staphylococcus aureus	30
HTA	serossanguinolenta	?	?	2

ANEXO II

Distribuição da idade das pacientes portadoras de ISCI-s

Idade (anos)	Pacientes	
	Número	%
25 - 29	2	10
30 - 34	1	5
35 - 39	3	15
40 - 49	4	20
45 ou mais	10	50
TOTAL	20	100

ANEXO III

Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s segundo o tempo de aparecimento da ISCI-s

Tempo (dias)	Risco de Contaminação	
	Limpa	Potenc. Contaminada
até 5	0	0
6 - 10	4	8
11 - 15	4	3
16 ou mais	1	0
TOTAL	9	11

ANEXO IV

Distribuição da frequência das pacientes portadoras de ISCI-s segundo o índice de massa corpórea

IMC	Pacientes	
	Número	%
< 21	0	0
21 - 23	1	5
24 - 26	3	15
27 - 29	5	25
> 30*	11	55
TOTAL	20	100

* 4 cirurgias limpas

ANEXO V

Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s no risco de contaminação limpa e potencialmente contaminada segundo o resultado ecográfico inicial da parede abdominal

Resultado Ecográfico	Riscos de Contaminação Cirúrgica		
	Cirurgias Limpas	P.C.	Total
Normal	8	9	17
Anormal *	0	3	3
TOTAL	8	12	20

* abscessos

ANEXO VI

Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s, pós-laparotomias ginecológicas, segundo o volume e risco de contaminação

Volume (cm³)	Limpa	Potencialmente Contaminada
1 - 5	2	2
6 - 10	2	0
11 - 15	0	0
16 - 20	4	2
*21 - 25	0	3
26 - 30	0	1
> 30	1	3
TOTAL	9	11

* volumes > 20 cm³: IMC > 30

ANEXO VII

Frequência absoluta das pacientes portadoras de ISCI-s segundo o tempo de aparecimento do tecido de granulação e risco de contaminação

Tempo (dias)	Risco de Contaminação Cirúrgica	
	Limpa	Potencialmente Contaminada
Até 3	5	3
4 - 6	3	7
7 - 9	1	0
10 ou mais	0	1
TOTAL	9	11

ANEXO VIII

Número de amostras positivas e negativas nos meios de SF e CM no início e durante o estudo em 20 casos de ISCI-s

Número de Amostras	Inicial		Evolutiva		Total
	SF	CM	SF	CM	
Positivas	16	35	79	141	271
Negativas	24	5	87	25	141
Total	40	40	166	166	412

ANEXO IX

Porcentagem de cura bacteriológica segundo algumas variáveis

Variável	%	n
Idade (anos)		
< 45	40	10
>= 45	30	10
Risco de contaminação		
Limpa	56	9
Potencialmente contaminada	18	11
Tempo de cirurgia		
<= 2 horas	50	10
> 2 horas	20	10
Local incisado		
Abdome	56	9
Abdome + vagina	18	11
Tempo de aparecimento		
ICSI-s (dias)		
< 10	44	9
>= 10	27	11
Hemoglobina g/dl		
Normal	38	13
Anormal	29	7
ASA		
Sã	57	7
Com doença suave	23	13
Índice de Massa Corpórea		
<= 30Kg/m ²	20	10
> 30Kg/m ²	50	10
Ecografia inicial		
Normal	35	17
Anormal	33	3

(continua) ...

ANEXO IX

... (continuação)

Variável	%	n
Ecografia durante estudo		
Normal	37	19
Anormal	0	1
Antibiótico profilaxia		
Sim	31	16
Não	50	4
Antibiótico durante o estudo		
Sim	33	3
Não	35	17
Tipo de secreção		
Purulenta	29	14
Serossanguinolenta	50	6
Tamanho inicial da ICSI-s (cm³)		
< 20	44	9
>= 20	27	11
Tempo até aparec. tecido granulação		
3 dias	37	8
> 3 dias	33	12
Grupo tratamento		
SF	40	10
SF + açúcar	30	10
Número de germes até alta clínica		
< 3	40	5
>= 3	33	15
Bacteriologia inicial da ISCI-s		
Contaminada	25	8
Infectada	42	12
Germes iniciais anaer. facult.		
Sim	17	6
Não	43	14

(continua) ...

ANEXO IX

... (continuação)

Variável	%	n
Anaeróbico		
Sim	100	1
Não	32	19
Anaeróbico facult. + anaeróbico		
Sim	33	9
Não	36	11
Anaer. facult. + anaer. facult.		
Sim	33	9
Não	36	11
Aeróbico + anaer. facult.		
Sim	0	1
Não	37	19
Cultura mista geral		
Sim	38	13
Não	29	7

Comparação de proporções: Teste Exato de Fisher - N.S.

ANEXO X

Frequência absoluta dos germes encontrados em secreção externa - meio SF a data do exame

Germe	Data do exame (dia)										
	0	7	14	21	28	35	42	49	56	63	70
20	0	2	2	3	2	1	2	2	2	2	0
76	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
201	4	9	7	8	8	6	2	2	2	2	0
205	3	3	2	3	0	0	0	0	2	1	0
206	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
208	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
401	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
405	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
408	1	2	2	2	2	2	1	1	1	1	0
501	2	2	1	0	0	0	1	1	0	0	0
4801	2	3	1	0	0	0	0	0	1	0	0
5301	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0
5303	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5801	1	2	2	0	2	0	0	0	1	0	0
5802	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0
4102	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
901	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1601	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9808	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9901	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9905	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

(continua) ...

ANEXO X

... (continuação)

Frequência absoluta dos germes encontrados em secreção interna - meio SF a data do exame

[illegible]

ANEXO X

Frequência absoluta dos germes encontrados em secreção externa - meio CM e a data do exame

Germe	Data do exame (dia)										
	0	7	14	21	28	35	42	49	56	63	70
20	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0
76	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
201	11	12	10	9	9	8	2	2	2	2	0
205	0	2	1	1	0	0	0	0	1	0	0
206	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
208	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
401	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0
405	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
408	0	1	1	0	2	1	0	0	0	0	0
501	2	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0
4801	2	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0
5301	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5303	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5801	1	4	1	1	1	0	0	0	0	0	0
5802	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
4102	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
901	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1601	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9808	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9901	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9905	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

(continua) ...

ANEXO X

... (continuação)

Frequência absoluta dos germes encontrados em secreção interna - meio CM e a data do exame

Germe	Data do exame (dia)										
	0	7	14	21	28	35	42	49	56	63	70
20	0	1	0	1	1	1	1	0	0	0	0
76	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
201	8	10	6	6	7	5	3	2	1	2	0
205	0	2	0	1	0	0	0	0	1	0	0
206	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
208	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
401	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
405	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
408	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0
501	2	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0
4801	1	1	1	2	0	0	0	0	1	0	0
5301	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5303	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5801	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0
5802	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
4102	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	5	1	3	0	0	0	0	0	0	0	0
10	2	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0
901	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0
1601	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
9808	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
9901	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0
9905	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0

Anaeróbios como flora normal

Localização	Bacilos não esporulados									Cocos	
	Clostridium	Gram-Positivos					Gram-Negativos			Gram +	Gram -
		Actinomyces	Bifido bacter.	Eubacterium	Lactobacillus	Propionibacterium	Bacteróides	Fusobacterium	Vibrio		
Pele	0	0	0	D	0	2	0	0	0	1	0
Genitália Externa	0	0	0	D	0	D	1	1	0	1	0
Vagina	±	0	2	D	2	0	1	±	1	1	1

FINEGOLD (1980).

0 - não encontrados

± - Irregular

1 - usualmente presentes

2 - usualmente presentes em grande número

D - desconhecidos

ANEXO XII

QUESTIONÁRIO A SER PREENCHIDO PELA PACIENTE

RESPONDA SIM OU NÃO :

- 1 - NOTOU ALGUM VERMELHÃO AO REDOR DA FERIDA ?
- 2 - NOTOU DOR NA FERIDA ?
- 3 - NOTOU AUMENTO DE TEMPERATURA NA FERIDA ?
- 4 - NOTOU ALGUM INCHAÇO NA FERIDA ?
- 5 - HOVE SAÍDA DE PUS PELA FERIDA ?
- 6 - VOCÊ ACHA QUE SUA FERIDA ESTÁ COM PROBLEMA ?
- 7 - VOCÊ NOTOU ABERTURA DA FERIDA ?

**A SER PREENCHIDO PELO MÉDICO RESPONSÁVEL PELO
AMBULATÓRIO DE EGRESSOS :**

- 1 - DIAGNÓSTICOS ()
 - A) CICATRIZAÇÃO NORMAL
 - B) HEMATOMA
 - C) REAÇÃO INFLAMATÓRIA NORMAL
 - D) ISCI-S
 - E) ISCI-P
 - F) ÓRGÃO ESPAÇO - ISC
 - G) INFECÇÃO SISTÊMICA
- 2 - ANÁLISE MICROBIOLÓGICA ()
 - A) GERMES AERÓBIOS
 - B) GERMES ANAERÓBIOS FACULTATIVOS
 - C) GERMES ANAERÓBIOS
 - D) CULTURA MISTA
- 3 - TRATAMENTO ()
 - A) AMBULATORIAL
 - B) INTERNAÇÃO

ANEXO XIII

ASPECTOS ÉTICOS

Será anexada à ficha da paciente o termo de conhecimento pós-informação, conforme portaria nº 16 de 17/11/1981.

NOME DA PACIENTE :

IDADE :

CLÍNICA :

H.M. :

NÚMERO :

Eu, abaixo-assinado, declaro ter escolhido, voluntariamente, submeter-me, durante a internação na Enfermaria de Ginecologia, à coleta do material de minha cicatriz cirúrgica aberta, através de punção.

Estou devidamente informada de que minha participação é completamente voluntária e de que este estudo foi aprovado pelas Comissões de Pesquisa e Ética Médica desta Universidade.

Minha participação poderá contribuir para avanços dos conhecimentos médicos.

Eu li/ouvi os esclarecimentos sobre o conteúdo deste termo, oralmente, pela Dra. Regina, responsável pelo estudo.

Concordo em participar como voluntária deste estudo.

DATA :

ASS.: _____ (voluntária)

ASS.: _____ (responsável pelo estudo)

ANEXO XIV

Antibiótico Profilaxia em Tocoginecologia - Ginecologia -

Procedimento Indicado	Profilaxia
Histerectomia abdominal	Sim
Histerectomia vaginal	Sim
Laparotomia exploradora	Sim *
Laqueadura abdominal	Não
Neovagina	Sim
Correção incontinência urinária	
Via abdominal	Não
Via vaginal	Sim
Curetagem pós-aborto não infectado	Não
Laparoscopia	Não
Cirurgia Manchester	Sim
Cirurgias de Esterilidade	Sim
Ressutura pós-deiscência	Não

CEFAZOLINA 1g IV na indução anestésica
repetir dose se cirurgia >4 horas ou sangramento
importante (> que 1/2 da volemia)
após cirurgia
1g IV 8/8 horas por 24 horas

CEFALOTINA 2g IV na indução anestésica
repetir dose se cirurgia > 2 horas ou sangramento
importante (> que 1/2 da volemia)
após cirurgia
2g IV 6/6 horas por 24 horas

Caso exista infecção secundária, será instituída a antibioticoterapia e não a profilaxia antibiótica.

* Eventualmente, algumas laparotomias exploradoras podem não necessitar de antibiótico profilaxia devido ao fato de terem sido procedimentos limpos, de curta duração e sem falhas na técnica cirúrgica.

CCIH/HC/CAISM
maio - 1992

ANEXO XV

GÊNEROS E ESPÉCIES DE GERMES (EXTRAÍDO DA TABELA DE CODIFICAÇÃO)

AERÓBIOS:

- 041 - ACINETOBACTER
 - 01 - BALMANII
 - 02 - CALCOACETICUS

ANAERÓBIOS FACULTATIVOS:

- 002 - STAPHYLOCOCCUS
 - 01 - AUREUS
 - 02 - AURICULARIS
 - 03 - CAPITIS
 - 04 - COHNII
 - 05 - EPIDERMIDIS
 - 06 - HAEMOLYTICUS
 - 07 - HOMINIS
 - 08 - SAPROPHYTICUS
 - 09 - SIMULANS
 - 10 - WARNERI
 - 11 - XYLOSUS
 - 12 - LUGDUNENSIS
 - 13 - SCHLEIFERI

- 004 - STREPTOCOCCUS
 - 01 - AGALACTIAE
 - 02 - ANGINOSUS
 - 03 - BOVIS
 - 04 - EQUISIMILIS
 - 05 - MITIS
 - 06 - MUTANS
 - 07 - PNEUMONIAE
 - 08 - PYOGENES
 - 09 - SALIVARIUS
 - 10 - SANGUIS

- 005 - ENTEROCOCCUS
 - 01 - FAECALIS
 - 02 - FAECIUM
 - 03 - OUTROS

- 020 - CORYNEBACTERIUM SP.

- 048 - ESCHERICHIA

- 01 - COLI
 - 01 - ENTEROPATOGÊNICA CLÁSSICA
 - 02 - ENTEROPATOGÊNICA INVASORA
 - 03 - ENTEROTOXIGÊNICA

- 02 - COLI INATIVA
 - HERMANNII
 - VULNERIS
 - FERGUSONI

(continua) ...

ANEXO XV

... (continuação)

053 - ENTEROBACTER

- 01 - AEROGENES
- 02 - AGGIOMERANS
- 03 - CLOACAE
- 04 - GERGOVIAE
- 05 - SAKAZAKI
- 06 - AMNIGENUS (BIO 1 E BIO 2)
- 07 - TAYLORAE
- 08 - ASBURAE

056 - SERRATIA

- 01 - MARCESEEN - 01 - BIOGRUPO 1
- 02 - LIQUEFACIENS
- 03 - PLYPTHICA
- 04 - RUBIDACEA
- 05 - ODORIFERA - 01 - BIOGRUPO 1; 02 - BIOGRUPO 2
- 06 - FICARIA
- 07 - FONTICULA

058 - PROTEUS

- 01 - MIRABILIS
- 02 - VULGARIS
- 03 - PENNERI

076 - EIKENELLA CORRODENS

ANAERÓBIOS ESTRITOS:

003 - PEPTOCOCCUS NIGER

009 - PEPTOSTREPOCOCCUS SP.

- 01 - ANAEROBIUS
- 02 - ASACCHAROLYTICUS
- 03 - MAGNUS
- 04 - MICROS
- 05 - PREVOTII
- 06 - PRODUCTUS
- 07 - TETRADIUS (GAFKIA)

010 - SARCINA VENTRICULI

(continua) ...

ANEXO XV

... (continuação)

098 - BACTEROIDES

01 - FRAGILIS

02 - VULGATUS

03 - DISTASONIS

04 - OVATUS

05 - THETAOTAMICRON

06 - UNIFORMES

07 - ORALIS

08 - MELANINOGENICUS

01 - ASACHAROLYTICUS

02 - INTERMEDIUS

03 - GINGIVALIS

09 - SPHANCHNICUS

10 - PRAEACUTUS

11 - UREOLYTICUS

099 - FUSOBACTERIUM

01 - NUCLEATUM

02 - VARIUM

03 - NECROPHORUM

04 - NAVIFORME

05 - MORTIFERUM

06 - RUSSI

07 - SP.

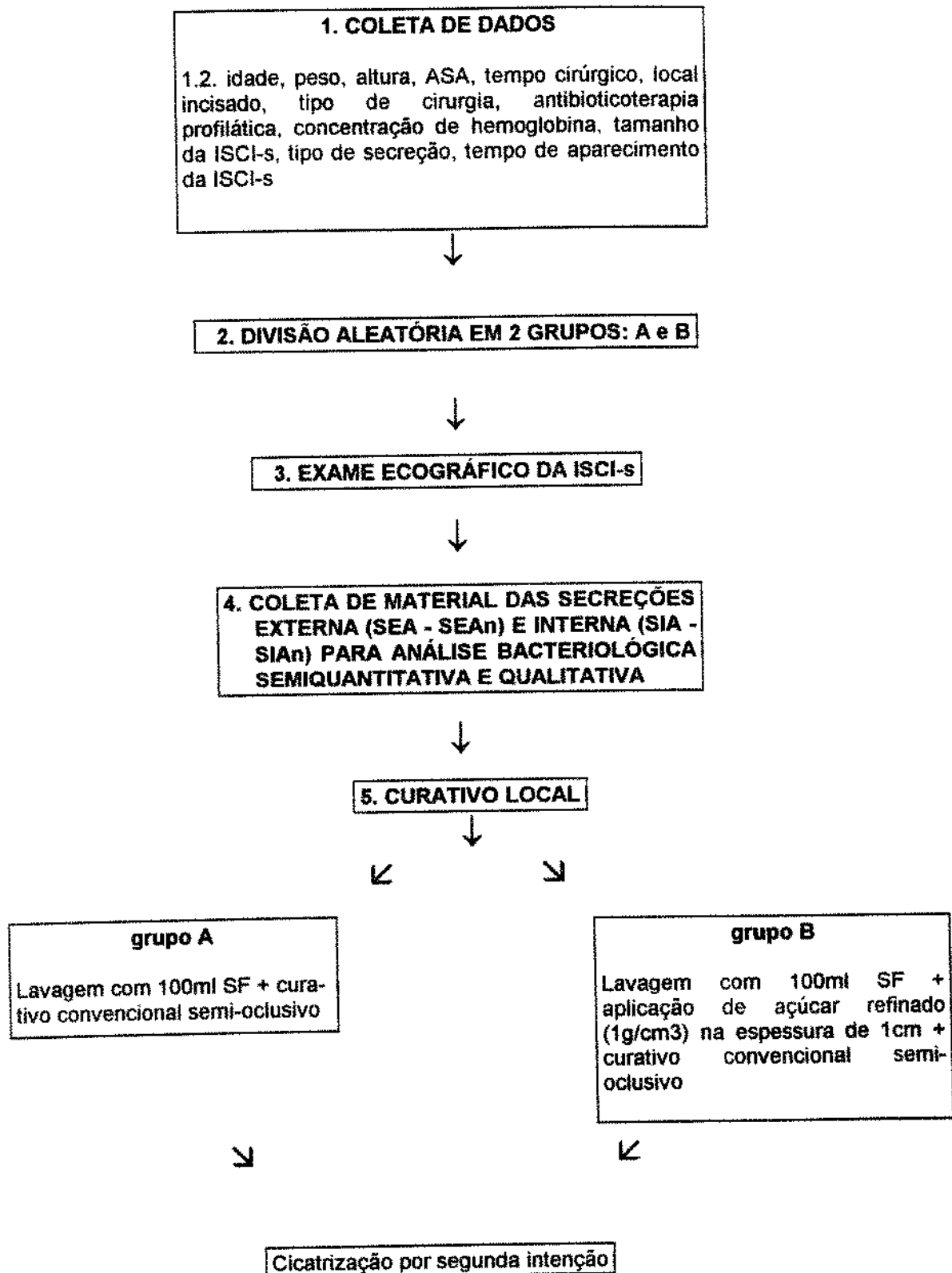
016 - PROPIONIBACTERIUM

01 - ACNES

Mattos Ulson, C - Tabela elaborada para utilização de informatização do Serviço de Patologia Clínica - Seção Bacteriologia, 1992 e baseada na classificação taxonômica do Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. v.1 e v.2, 1984 e 1986 respectivamente.

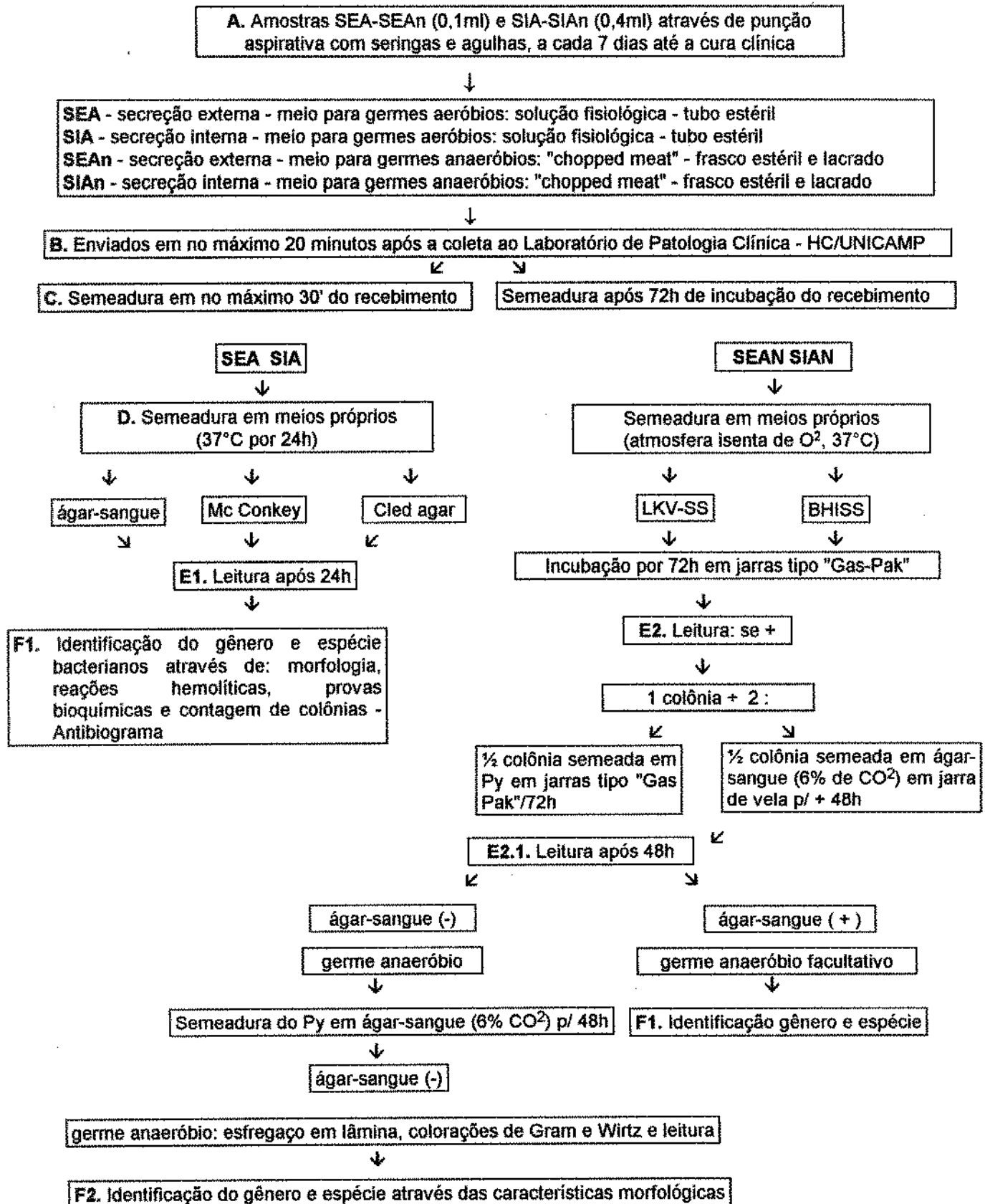
ANEXO XVI

METODOLOGIA 1



ANEXO XVII

METODOLOGIA 2



ANEXO XVIII

FICHA 1 - FICHA DE COLETA DE DADOS DE ISCI-S

NOME: _____ IDADE: _____

HM: _____ N° ESTUDO () GRUPO

PESO: _____ KG ALTURA: _____ CM SF () SF + AÇÚCAR ()

DATA ADMISSÃO: ____/____/____ DATA CIRURGIA: ____/____/____

DATA ALTA CLÍNICA: ____/____/____ DATA ALTA BACT.: ____/____/____

LOCAL INCISADO: ABDOME ☐ ABD + VAGINA ☐ VOLUME DEISCENTE ☐
cm³

TIPO DE CIRURGIA: LIMPA ☐ CONTAMINADA ☐
POT. CONTAMINADA ☐ INFECTADA ☐

NOME DA CIRURGIA:

COMPLICAÇÃO INCISIONAL: PUS SIM ☐ NÃO ☐
ABCESSOS: SIM ☐ NÃO ☐

TEMPO DE CIRURGIA: ☐☐ H ASA ☐☐

[illegible]

ANEXO XIX

FICHA 2 - FICHA DE COLETA DOS DADOS BACTERIOLÓGICOS

PACIENTE		GRUPO	
COLETA		DATA	

NÚMERO DE COLÔNIAS

SEA	Nº COLÔNIAS	SEAN

SIA	Nº COLÔNIAS	SIAN

ANEXO XX

FICHA 3 - EVOLUÇÃO CLÍNICA DAS ISCI-S

B = boa com tecido de granulação e sem secreção	R = regular com tecido de granulação e com secreção	I = insatisfatória sem tecido granulação e com secreção
---	---	---

1° dia ☐
3° dia ☐
6° dia ☐
9° dia ☐
>10° dia ☐

1° dia ☐
3° dia ☐
6° dia ☐
9° dia ☐
>10° dia ☐

1° dia ☐
3° dia ☐
6° dia ☐
9° dia ☐
>10° dia ☐

RESULTADO DE EXAME

Hb g/dl

Ecografia inicial

Ecografia evolutiva

ERRATA				
ONDE SE LÊ	LEIA-SE	PÁGINA	PARÁGRAFO	LINHA
proteoglicanos	proteoamino glicanos	4	3	5 e 8
secretados	sintetizados	4	3	5
com risco de contaminação limpa e potencialmente contaminada	limpas e potencialmente contaminadas	8	1	3
penetrou	penetrou-se	15	1	2
Bacteroides sp.; Peptococcus; Peptostreptococcus sp.; e Sarcina	elimina-se	20	5	1 - 2 - 3
Fusobacterium sp.	elimina-se	21	1	1
anexo I	anexo II	43	2	2
bacteriologia semiquantitativa	bacteriologias semiquantitativa e qualitativa	49	2	2
a partir de inóculos diluídos a 1:1000 e 1:10.000	a partir de inóculos diluídos a 1:1000 e 1:10.000 e qualitativa para os anaeróbios, nos meios de BHIA-ss e LKV-ss	49	2	5
dos sujeitos	das pacientes	54	3	1
Tipos de germes	germes	73	2	1
Estéril	ausente	73	3	1
Total 52	Total 52 - 43 - 64 - 112	74	3	8
anaeróbio facultativo + anaeróbio facultativo = 6	16	74	3	4
dose 3 horas antes	antes da contaminação no	14	1	3
mitogenéticos	mitogênicos	2	3	12