

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

Aline de Barros Nóbrega Dias Pacheco
Cirurgiã-Dentista

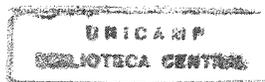
AVALIAÇÃO DA RESISTÊNCIA DOS MICRORGANISMOS COLHIDOS
NO AMBIENTE DE CLÍNICA ODONTOLÓGICA A DIFERENTES
ANTIBIÓTICOS

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do grau de Mestre em Odontologia - Área de Farmacologia, Anestesiologia e Terapêutica.

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

Piracicaba – S.P.

2000



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

Aline de Barros Nóbrega Dias Pacheco
Cirurgiã-Dentista

AVALIAÇÃO DA RESISTÊNCIA DOS MICRORGANISMOS COLHIDOS
NO AMBIENTE DE CLÍNICA ODONTOLÓGICA A DIFERENTES
ANTIBIÓTICOS

Tese apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do grau de Mestre em Odontologia - Área de Farmacologia, Anestesiologia e Terapêutica

ORIENTADOR: Prof. Dr. Thales Rocha de Mattos Filho

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Thales Rocha de Mattos Filho
Prof. Dr. Reginaldo Bruno Gonçalves
Prof. Dr. Carlos Eduardo Pulz Araújo

Este exemplar foi devidamente corrigido,
de acordo com a Resolução CCPG-036/83
CPG, 20/04/2000

Thales R. M. Filho
Assinatura do Orientador

Piracicaba – S.P.

2000

UNIDADE	BC		
N.º CHAMADA:	T/UNICAMP		
	P115a		
V.	Ex.		
TOMBO BO/	41592		
PROC.	278/00		
C	<input type="checkbox"/>	D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$ 11,00		
DATA	14-07-00		
N.º CPD			

CM-00142825-B

Ficha Catalográfica

P115a Pacheco, Aline de Barros Nóbrega Dias.
Avaliação da resistência dos microrganismos colhidos no ambiente de clínica odontológica a diferentes antibióticos. / Aline de Barros Nóbrega Dias Pacheco. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2000.
126p. : il.

Orientador : Prof. Dr. Thales Rocha de Mattos Filho.
Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Contaminação. 2. Testes microbiológicos. 3. Testes de sensibilidade bacteriana. I. Mattos Filho, Thales Rocha de. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB / 8 – 6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba / UNICAMP.



FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Tese de MESTRADO, em sessão pública realizada em 25 de Fevereiro de 2000, considerou a candidata ALINE DE BARROS NOBREGA DIAS PACHECO aprovada.

1. Prof. Dr. THALES ROCHA DE MATTOS FILHO

Thales M. Mattos

2. Prof. Dr. CARLOS EDUARDO PULZ ARAÚJO

[Handwritten signature]

3. Prof. Dr. REGINALDO BRUNO GONCALVES

Reginaldo Bruno

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

A SÉRGIO e SILVIA, meus pais queridos, pelo respeito e educação que esculpiram
meu caráter;

Aos meus irmãos, SÉRGIO e FERNANDA, pelo muito que me apoiam e
pelo que representam em minha vida;

Aos meu avós, ANINOEL e HORTÊNCIA, pelo exemplo de
família e pelo carinho diário;

À FLÁVIO, pelo amor, paciência e compreensão nos
momentos mais difíceis;

dedico este trabalho.

AGRADECIMENTO ESPECIAL

Ao prof. Dr. THALES ROCHA DE MATTOS FILHO, meu orientador, agradeço pela amizade, generosidade e pelos grandes ensinamentos. Para os que possuem a honra de seu convívio, é impossível não perceber suas gigantescas atitudes. Para os que possuem o privilégio de sua orientação, é impossível não se espelhar em seu exemplo. Para os que desejam saber apenas para serem conhecidos ou ainda para vender sua ciência, é impossível não se envergonharem ao se depararem com sua capacidade de mostrar que ser mestre é utilizar de seu saber para edificar a outros.

AGRADECIMENTOS

À Universidade Estadual de Campinas, por meio de seu Reitor:
HERMANO de MEDEIROS FERREIRA TAVARES;

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba, na pessoa de seu Diretor:
ANTÔNIO WILSSON SALLUM;

À ALTAIR ANTONINHA DEL BEL CURY, coordenadora dos cursos de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia de Piracicaba;

À PEDRO LUIZ ROSALEN, coordenador do curso de Pós-Graduação em Odontologia, Área de Farmacologia, Anestesiologia e Terapêutica;

À MARIA CRISTINA VOLPATO, chefe do Departamento de Ciências Fisiológicas da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP;

Aos professores da Área de Farmacologia, Anestesiologia e Terapêutica da FOP - UNICAMP, pela confiança em mim depositada;

Ao Prof. Dr. FRANCISCO CARLOS GROPPPO, grande amigo e exemplo de mestre, pela valiosa ajuda durante toda a execução deste trabalho, incluindo a realização da Análise Estatística;

Às amigas JÚ, FLÁVIA, YNARA, ROBERTA, REGINA, LUCIANE, ROSANA E FERNANDA, pelo estímulo e companheirismo durante o curso e aos amigos Guto e Rodrigo pelos bons momentos de descontração proporcionados.

Ao amigo ROGÉRIO HELÁDIO LOPES MOTTA, pela amizade e grande auxílio durante a fase experimental deste trabalho;

À Srta. MARIA ELISA DOS SANTOS, secretária da Área de Farmacologia, Anestesiologia e Terapêutica, amiga sincera, pela competência, dedicação e colaboração em todos os momentos;

Ao Sr. JOSÉ CARLOS GREGÓRIO, técnico do Laboratório de Farmacologia da FOP – UNICAMP, por todo auxílio durante a fase experimental;

À SÔNIA MARIA LORDELLO ARTHUR e ÉRICA ALESSANDRA PINHO, secretárias da Coordenadoria do Programa de Pós-Graduação da FOP – UNICAMP, pelos desembaraços burocráticos e pela solicitude e presteza de seus serviços;

À HELOISA MARIA CECCOTTI, bibliotecária da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, pela amizade e preciosa ajuda na correção das referências bibliográficas;

À CAPES, Centro de Aperfeiçoamento de Pessoal Especializado, pelo apoio financeiro incentivando este trabalho;

À HENRIQUE CASSELLI, amigo de todas as horas, pelo incentivo e apoio sempre dispensados;

À EDVALDO A. ROSA, pela amizade e valiosa ajuda na identificação e fotografia dos microrganismos.

"O mestre que caminha à sombra do templo, rodeado de discípulos, não dá de sua sabedoria, mas sim de sua fé e de sua ternura.

Se ele for verdadeiramente sábio, não te convidará a entrar na mansão de seu saber, mas antes te conduzirá ao limiar de tua própria mente."

(Gibran Khalil Gibran)

SUMÁRIO

1.	LISTAS	1
1.1.	LISTA DE QUADROS E TABELAS PRESENTES NO TEXTO	1
1.2.	LISTA DE FIGURAS E GRÁFICOS PRESENTES NO TEXTO	2
1.3.	LISTA DE ABREVIÇÕES E SÍMBOLOS PRESENTES NO TEXTO	3
2.	RESUMO	5
3.	ABSTRACT	7
4.	INTRODUÇÃO	9
5.	REVISÃO DA LITERATURA	11
5.1.	HISTÓRICO	11
5.2.	DISSEMINAÇÃO CRUZADA	15
5.3.	MEDIDAS DE SEGURANÇA	21
5.4.	INFECÇÕES ODONTOLÓGICAS	25
5.5.	IDENTIFICAÇÃO DOS MICRORGANISMOS (BIER, 1982)	26
5.5.1.	REAÇÕES TINTORIAIS DAS BACTÉRIAS (BIER, 1982)	27
5.5.2.	COLORAÇÃO DE GRAM (BIER, 1982)	28
5.6.	ANTIMICROBIANOS	30
5.6.1.	ANTIBIÓTICOS β -LACTÂMICOS	31
5.6.1.1.	PENICILINAS	32
5.6.1.2.	CEFALOSPORINAS	34
5.6.2.	MACROLÍDEOS	37
5.6.3.	LINCOSAMINAS	39
5.6.4.	CLORANFENICOL	40
5.7.	RESISTÊNCIA BACTERIANA	40
5.8.	SENSIBILIDADE ANTIMICROBIANA	48
5.8.1.	TESTES DE SENSIBILIDADE EM MEIO SÓLIDO	50
6.	PROPOSIÇÃO	55
7.	MATERIAL E MÉTODO	57
7.1.	MATERIAL	57
7.1.1.	MEIOS DE CULTURA	57
7.1.2.	ANTIBIÓTICOS	57
7.2.	MÉTODO	58
7.2.1.	COLHEITA DAS CEPAS DE CAMPO	58
7.2.2.	IDENTIFICAÇÃO PRESUNTIVA DOS MICRORGANISMOS	61
7.2.3.	OBTENÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE 10^8 UFC DAS CEPAS (ANTIBIOGRAMA)	64

SUMÁRIO

7.2.4. AVALIAÇÃO DA RESISTÊNCIA	65
7.2.5. CONGELAMENTO DAS COLÔNIAS	68
7.2.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA	68
8. RESULTADOS	69
9. DISCUSSÃO	85
10. CONCLUSÃO	95
11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	97
ANEXO 1	113
ANEXO 2	114
ANEXO 3	115
ANEXO 4	116
ANEXO 5	117
ANEXO 6	118
ANEXO 7	119
ANEXO 8	120
ANEXO 9	121
ANEXO 10	122
ANEXO 11	123
ANEXO 12	124
ANEXO 13	125
ANEXO 14	126

1. LISTAS

1.1. LISTA DE QUADROS E TABELAS PRESENTES NO TEXTO

QUADRO – 1	Distribuição do microrganismo, fonte/procedência e viabilidade no ambiente	17
QUADRO – 2	Padrões Interpretativos das medidas dos Halos de Inibição (em mm)	66
TABELA – 1	Número total de ufc nos diversos locais e situações clínicas	70
TABELA – 2	Temperaturas médias obtidas durante a colheita dos microrganismos nas diferentes situações clínicas	72
TABELA – 3	Quantidade dos microrganismos tipo cocos, que cresceram, por local e situação	73
TABELA – 4	Análise Estatística pelo teste de Kruskal-Wallis com 5% de significância nos diversos locais e situações clínicas	74
TABELA – 5	Número de microrganismos resistentes encontrados nos diversos locais e situações clínicas, e percentual de resistência	78
TABELA – 6	Resistência total encontrada para Cocos e Bacilos	80
TABELA – 7	Resistência total dos tipos de microrganismos frente aos antibióticos testados	81
TABELA – 8	Microrganismos resistentes a 5 ou mais antibióticos	83
TABELA – 9	Características macroscópicas das colônias, antes da atividade clínica	115
TABELA – 10	Características macroscópicas das colônias, durante a atividade clínica nos locais: box e corredor	116
TABELA – 11	Características macroscópicas das colônias, durante a atividade clínica nos locais: esterilização e plantão	117
TABELA – 12	Características macroscópicas das colônias, após a atividade clínica	118
TABELA – 13	Identificação dos microrganismos, medidas dos halos de inibição (em mm) e classificação da resistência frente aos antibióticos estudados, antes da atividade clínica, nos diferentes locais de colheita	119
TABELA – 14	Identificação dos microrganismos, medidas dos halos de inibição (em mm) e classificação da resistência frente aos antibióticos estudados, durante a atividade clínica, nos locais: box e corredor	120
TABELA – 15	Identificação dos microrganismos, medidas dos halos de inibição (em mm) e classificação da resistência frente aos antibióticos estudados, durante a atividade clínica, nos locais: esterilização e plantão	121
TABELA – 16	Identificação dos microrganismos, medidas dos halos de inibição (em mm) e classificação da resistência frente aos antibióticos estudados, após a atividade clínica nos diferentes locais de colheita	122

1.2. LISTA DE FIGURAS E GRÁFICOS PRESENTES NO TEXTO

FIGURA – 1	Esquema da parede celular de bactérias	30
FIGURA – 2	Esquema da metodologia de colheita e manutenção das cepas. Identificação presuntiva dos microrganismos	63
FIGURA – 3	Esquema da metodologia utilizada para a realização do Antibiograma	67
FIGURA – 4	Fotografia da localização da placa para colheita de microrganismos no Box	113
FIGURA – 5	Fotografia da localização da Placa para colheita de microrganismos no Corredor	113
FIGURA – 6	Fotografia da localização da Placa para colheita de microrganismos na Sala de Esterilização	113
FIGURA – 7	Fotografia da localização da Placa para colheita de microrganismos no Plantão de Urgência	113
FIGURA – 8	Fotografia de placa com crescimento de colônias	114
FIGURA – 9	Fotografia de placa com crescimento de colônia dentro do fungo	114
FIGURA – 10	Fotografia de placas com crescimento fúngico	114
FIGURA – 11	Fotografia representativa dos microrganismos tipo estafilococos	124
FIGURA – 12	Fotografia representativa dos microrganismos tipo sarcina	124
FIGURA – 13	Fotografia representativa dos microrganismos tipo estreptococos	124
FIGURA – 14	Fotografia representativa de leveduras	125
FIGURA – 15	Fotografia representativa dos bacilos (Curto)	125
FIGURA – 16	Fotografia representativa dos bacilos (Longo)	125
FIGURA – 17	Fotografia representativa dos Halos de Inibição	126
GRÁFICO – 1	Tipos de microrganismos colhidos antes da atividade clínica	70
GRÁFICO – 2	Tipos de microrganismos colhidos durante atividade clínica	71
GRÁFICO – 3	Tipos de microrganismos colhidos após a atividade clínica	71
GRÁFICO – 4	Percentual do crescimento dos microrganismos nas três situações clínicas analisadas	72
GRÁFICO – 5	Análise estatística do crescimento dos microrganismos, por situação	75
GRÁFICO – 6	Análise estatística do crescimento dos microrganismos, por local e situação	76
GRÁFICO – 7	Resistência total dos microrganismos encontrada para os diversos tipos de antibióticos	79
GRÁFICO – 8	Resistência total encontrada de Cocos e Bacilos, em porcentagem	80
GRÁFICO – 9	Resistência total dos microrganismos que apareceram	82
GRÁFICO – 10	Resistência total encontrada dos microrganismos aos diversos tipos de antibióticos utilizados, por situação	123
GRÁFICO – 11	Resistência total dos microrganismos encontrada para os diversos tipos de antibióticos, por local	123

1.3. LISTA DE ABREVIÇÕES E SÍMBOLOS PRESENTES NO TEXTO

%	por cento
&	E
β	beta
μg	micrograma
μL	microlitro
Amc30	Amoxicilina + Ácido Clavulânico 20/10 μg
Ap10	Ampicilina 10 μg
Ax10	Amoxicilina 10 μg
Azi15	Azitromicina 15 μg
BHI	brain heart infusion (Infusão de cérebro coração)
Ca30	Cefadroxil 30 μg
Cl2	Clindamicina 2 μg
Cla15	Claritromicina μg
cm	Centímetros
Co30	Cloranfenicol 30 μg
Eri15	Eritromicina 15 μg
et al.	e outros
g	grama
mg	miligrama
MHA	Mueller Hinton agar (ágar muller hinton)
ml	mililitro
mm	milímetro
°C	graus Celsius
pH	logaritmo negativo da concentração hidrogeniônica
Pn10	Penicilina G 10UI
TSA	trypcasein soya agar (ágar tripticaseína de soja)
ufc	unidades formadoras de colônias
ufc/m ² /min	unidades formadoras de colônias por metro quadrado por minuto
ufc/mL	unidades formadoras de colônias por mililitro
UI	unidades internacionais

2. RESUMO

Deter a contaminação nos consultórios dentários tem sido uma tarefa muito difícil. Na maioria das vezes os microrganismos tem vencido as medidas de segurança adotadas, expondo profissionais e pacientes à situações de risco. Em escolas de Odontologia, esse risco é ainda maior, pois há dificuldades na implementação de procedimentos de controle de infecção. Para identificar os microrganismos do ambiente clínico de uma Faculdade de Odontologia e avaliar a resistência antimicrobiana desses, foi desenvolvida esta pesquisa. Para isso utilizou-se 60 placas de petri (15 cm de diâmetro), contendo ágar-soja-triptecaseína, dispostas em diversos locais da clínica (box, corredor, sala de esterilização e plantão de urgência) e em três situações: antes, durante e após a atividade. As placas foram abertas (120 segundos) e então fechadas e levadas à estufa (pressão de CO₂ a 10% à 37°C), durante 48 horas, e então transferidas para uma estufa em aerobiose (37°C), por mais 24 horas. As unidades formadoras de colônias que cresceram foram contadas e fotografadas, e para a identificação utilizou-se a técnica de coloração de Gram. A resistência foi avaliada em placas de petri contendo ágar Muller Hinton, acrescido de 1,5% de sangue de carneiro estéril previamente inoculadas com 100 µL dos microrganismos, onde foram inseridos discos de papel de 6,35mm contendo antibióticos, e os halos de inibição, que se desenvolveram após incubação, foram medidos. A análise estatística (KrusKall-Wallis, 5%) mostrou diferença significativa durante as diversas situações clínicas.

Observou-se ainda que, de todos os microrganismos, 26% foram resistentes à penicilina G 10UI, 18% à ampicilina 10 μ g, 19% à amoxicilina 10 μ g, 6% à amoxicilina 10 μ g + ácido clavulânico 20 μ g, 7% ao cefadroxil 30 μ g, 27% à eritromicina 15 μ g, 25% à claritromicina 15 μ g, 27% à azitromicina 15 μ g, 14% à clindamicina 2 μ g e 3% ao cloranfenicol 30 μ g. Conclui-se que: 1) Durante atividade clínica há um maior crescimento de microrganismos, prevalecendo cocos, bacilos e fungos respectivamente; 2) A resistência encontrada foi maior para os antibióticos do grupo dos macrolídeos (26,4%), seguida pelo grupo das penicilinas (21,1%), sendo que a amoxicilina associada ao ácido clavulânico e o cloranfenicol apresentaram as menores resistências, 6,47% e 2,8%, respectivamente.

PALAVRAS-CHAVE: controle de infecções, contaminação ambiental, resistência bacteriana, testes de sensibilidade microbiana.

3. ABSTRACT

It has been a very hard task to stop contamination in dental clinics. Most of the times, microorganisms have beaten the preventive measures used exposing health practitioners and patients to risk situations. In Dental Schools this risk becomes even higher, for three are difficulties implementing procedures of infection control. This research was carried out in order to identify the microorganisms in the dental clinical environment of a Faculty of Dentistry, and also to evaluate their resistance. For this purpose, 60 petri dishes (15 cm of diameter) with tripticasein soy agar, were placed on different places in the clinic environment (between the dental clinics, on the corridors, sterilization room and emergency room) in three different situations: before, during and after the clinical work. The dishes were opened during 120 seconds, and then closed and incubated (at 10% CO₂ pression) at 37°C, during 48 hours, and after moved to a stove at 37°C for 24 hours. The colony formation units (cfu) that grew on the dishes were counted and photographed. The Gram coloring technique for identification was applied. The resistance was evaluated on petri dishes with Muller Hinton agar plus 1.5% sheep blood sterile, previously inoculated with 100µg of microorganisms, there paper disks of 6.35 mm with antibiotics were placed. After incubation, the halos, which developed, were measured. The statistical analysis (KrusKall-Wallis 5%) showed significant difference during the various clinical situations. It was observed that 26% of the microorganisms were resistant to penicillin G [10UI], 18% to ampicillin

[10µg], 6% to amoxicillin [10µg] associated with clavulanic acid [20µg], 7% to cefadroxil [30µg], 27% to erythromycin [15µg], 27% to azithromycin [15µg], 25% to clarithromycin [15µg], 14% to clindamycin [2µg] and 3% to cloranphenicol [30µg]. Therefore, it was concluded that: a) During clinical work there is a higher growth of microorganisms, being the most predominant cocci, bacillus and fungus, respectively; b) The higher resistance found was to the antibiotics from the macrolides group (26%), followed by the penicillin group (21%), having amoxicillin associated with clavulanic acid and cloranphenicol, showed the lowest resistance.

KEY-WORDS: infection control, environmental contamination, bacterial resistance, microbial susceptibility testing.

4. INTRODUÇÃO

Deter as contaminações nos consultórios odontológicos tem sido um grande desafio. Na maior parte das vezes, os microrganismos têm vencido as medidas de segurança adotadas, colocando em risco profissionais e pacientes. Durante séculos os profissionais da Odontologia realizaram seu trabalho inconsciente dos riscos reais de contaminação inerentes à sua prática, até que se compreendeu que as infecções poderiam ser transmitidas no consultório. (SAMARANAYAKE et al., 1995).

Este risco tem um significado especial onde um grande número de profissionais e pacientes encontram-se envolvidos com trabalhos clínicos simultaneamente, como o que ocorre em escolas de odontologia. Esses locais apresentam ambiente único, que podem complicar a implementação de procedimentos de controle de infecção, havendo necessidade de um sistema de supervisão efetivo de controle da assepsia, o que é muito difícil sob as condições normais de trabalho. (SAMPSON & DHURU, 1983; MILLER et al., 1990).

Cabe, portanto, aos acadêmicos seguir à risca os métodos de esterilização, desinfecção e assepsia, além de utilizar paramentação adequada, evitando a contaminação cruzada e dessa forma, preservando a integridade física do paciente. (FANTINATO et al., 1994). Seguindo-se esses preceitos os riscos diminuem, porém não são nulos. (FERREIRA, 1995). Eventualmente, a

contaminação pode acarretar uma infecção e para combater essas infecções, defronta-se normalmente com a necessidade de utilização de antimicrobianos. A eficácia de um tratamento com quaisquer antimicrobianos depende da correta identificação do microrganismo infectante e da escolha da droga mais eficaz. (MONTGOMERY, 1991).

Deveria ser prática comum, principalmente em infecções graves, o envio do material colhido do paciente para laboratórios onde determinar-se-ia quais os agentes antimicrobianos realmente efetivos contra o patógeno isolado. Este procedimento, chamado antibiograma, é válido para determinação do padrão de resistência aos antimicrobianos.

5. REVISÃO DA LITERATURA

5.1. HISTÓRICO

O controle de infecção já era aplicado, ainda que empiricamente, antes mesmo de se constatar a existência dos microrganismos, através do isolamento de indivíduos doentes, pelo sepultamento dos dejetos, pela incineração dos mortos, pelo consumo de água fervida e de alimentos nutritivos bem cozidos para os doentes, entre outros.

Hipócrates descreveu conceitos de doença que influenciaram o pensamento na Idade Média, acreditando que para a instalação da doença necessita-se tanto de fatores intrínsecos, ou seja, pertencentes ao hospedeiro e as suas condições, quanto dos extrínsecos. (ITO et al., 1998).

Ainda que o homem, desde tempos remotos, estivesse sujeito a algumas enfermidades infecciosas, a constatação biológica desse fato só foi observada em 1546, na cidade de Verona, pelo italiano Hieronymus Giroland Fracastorius, quando referiu-se à infecção como sendo um *contagium vivum*, que ocorria através de "sementes vivas", que eram transmitidas pelo contágio direto ou indireto. (PIMENTA et al., 1999).

Com as especulações do homem a cerca da vida, tentando entender as doenças infecto-contagiosas, a putrefação da matéria orgânica e as fermentações, originou-se uma nova ciência, a Microbiologia.

Quem viu pela primeira vez os microrganismos, contando apenas com o auxílio de um microscópio rudimentar, foi Anton van Leeuwenhoek (1632-1723), um comerciante holandês da cidade de Delfo. Ele documentou suas observações das águas dos rios, da chuva, da matéria em decomposição, das infusões, da saliva, do tártaro, do material aderido aos dentes, da placa dentária / biofilme dentário ao microscópio, e denominou os seres em movimento como "animáculos". (LIÉBANA UREÑA, 1996). A descoberta de Leeuwenhoek não exerceu influência no mundo científico da época devido à pouca credibilidade que a fechada sociedade inglesa atribuía a um estrangeiro autodidata. (CONTRERAS, 1992).

A possibilidade de transmissão de doenças infecciosas foi comprovada por Ignaz Philipp Semmelweis, em 1847, em uma maternidade de Viena, após observar que o índice de mortalidade das parturientes atendidas pelos estudantes de Medicina era mais elevado que o daquelas atendidas pelas religiosas. Semmelweis notou que os estudantes passavam naturalmente da sala de Anatomia para a sala de Parto, sem ao menos lavarem as mãos, e as conseqüências dessa conduta levaram-no a insistir, incansavelmente, quanto à necessidade da lavagem das mãos antes de tal procedimento. Assim, passou a obrigar os médicos a lavarem suas mãos com solução de cloro, antes do atendimento às parturientes, o que

reduziu a mortalidade dessas mulheres e de seus recém-nascidos a um nível comparável ao das parturientes atendidas pelas religiosas. (PIMENTA et al., 1999).

Quem demonstrou que as infecções eram causadas por germes específicos para cada tipo de doença foi Louis Pasteur, (1822-1895), ao observar que o "infinitamente pequeno" desempenha um papel "infinitamente grande" no desenvolvimento da doença (ITO et al., 1998). Além disso, Pasteur provou que os microrganismos podem ser transmitidos pelo ar, e juntamente com Koch (1843-1910) estabeleceram o conceito de germe específico, freqüentemente referido pelas expressões "ciclo de Pasteur ou postulado de Koch", iniciando, assim, a Era Bacteriológica. (PIMENTA et al., 1999).

Impressionado com as pesquisas de Pasteur e convencido de que os microrganismos do ar contaminavam as feridas cirúrgicas, Lister (1867) instituiu a prática da cirurgia anti-séptica, ao preconizar a desinfecção do instrumental pela fervura do campo cirúrgico e do ambiente pela pulverização com fenol, além da lavagem das mãos, conseguindo assim, reduzir a incidência de infecção pós-cirúrgica. Esses procedimentos considerados atrevidos e ultrajantes na época foram, sem dúvida nenhuma, os precursores da cadeia e cirurgia asséptica. (ITO et al., 1998).

Tanto Semmelweis (1847), com o uso das diluições de cloro, quanto Lister (1867), com a utilização do ácido-fênico, preparados arbitrariamente,

conseguiram reduzir, drasticamente, a taxa de mortalidade por infecção. (PIMENTA et al., 1999).

Em 1881, Robert Koch desenvolveu o primeiro método capaz de avaliar o poder germicida de um desinfetante, pelo qual, esporos de *Bacillus anthracis*, previamente expostos à diferentes concentrações e tempo de contato com desinfetante, foram semeados em meio de cultura, e dessa forma, determinou o tempo e a concentração de desinfetante requeridos para uma desinfecção. (PIMENTA et al., 1999).

Com o descobrimento das bactérias presentes na saliva e no material depositado nos dentes, denominado matéria alba por Leeuwenhoek, teve início a Microbiologia Oral, cujo verdadeiro pai foi Willoughby Dayton Miller (1890), um químico Norte Americano, que trabalhou com Koch em Berlim e conseguiu demonstrar a presença de microrganismos na polpa necrosada e nos túbulos dentinários. De volta ao seu país publicou o trabalho intitulado "The microorganism of human mouth", onde expôs sua teoria quimicoparasitária da cárie dentária. Foi ele também quem recomendou que a Microbiologia fizesse parte do currículo do Curso de Odontologia. (ITO et al., 1998).

A aplicação das medidas de saneamento, desinfecção e anti-sepsia reduziu, consideravelmente, a taxa de mortalidade. Entretanto, o processo da cura da infecção foi acelerado, na década de 30, pela introdução de um quimioterápico,

a sulfonamida, e posteriormente de um antibiótico, a penicilina, descoberto por Alexander Fleming, em 1928, e utilizado como arsenal terapêutico a partir de 1942. Infelizmente, a confiança depositada nos antimicrobianos levou os clínicos a negligenciarem as técnicas assépticas. (PELCZAR et al., 1996).

Nas duas últimas décadas, o controle de infecção tornou-se um grande desafio, em virtude da frequência que os Cirurgiões Dentistas e seus pacientes estão expostos a inúmeros agentes microbianos capazes de desencadear patologias, tais como, endocardite, sífilis, tuberculose, difteria, escarlatina, meningite, pneumonia, herpes simplex, hepatites, AIDS, catapora, sarampo, caxumba, rubéola, coqueluxe, etc. (MOLINARI & COTTONE, 1997). Estas e outras novas doenças infecciosas reforçam a necessidade de uma prática de controle de infecção flexível e sempre vigilante.

5.2. DISSEMINAÇÃO CRUZADA

Na clínica odontológica, a maior fonte de infecção é a boca do paciente. (MILLER & COTTONE, 1993). Já foram identificadas na boca 509 espécies de microrganismos, pertencentes a 30 gêneros diferentes. Esse ambiente altamente colonizado é o campo de atuação dos Cirurgiões Dentistas com instrumentos rotatórios de baixa e alta velocidade, freqüentemente acoplados a sistemas de jatos de água/ar, que resultam na produção de aerossol. (ITO et al., 1998).

A introdução de instrumentos de alta rotação e ultra-sônicos, na década de 50, contribuiu significativamente para que os consultórios fossem contaminados por aerossóis. (COTTONE et al., 1991). Em 1963, BLAKE observou a presença de bactérias nos reservatórios de água que supriam as turbinas de alta rotação e as seringas de ar/água dos equipos odontológicos. ABEL et al. (1973) detectaram bactérias da cavidade oral presentes nos aerossóis do sistema de refrigeração das turbinas de alta rotação após o seu uso. (AGUIAR & PINHEIRO, 1999).

Utilizando *Serratia marcescens* como indicador, demonstrou-se a possibilidade de recuperação dessa bactéria a uma distância de 2,0 metros da peça de mão, após o acionamento do alta rotação com água. (COTTONE et al., 1991). Em outro estudo avaliou-se, através da determinação do número de unidades formadoras de colônia (ufc), a dispersão de partículas produzidas durante o uso das peças de mão com *spray* de água, pela seringa ar/água e pelo disco de polimento, acionados durante 30 segundos. Observou-se que todos os procedimentos geraram partículas viáveis, dispersas até cerca de 3,0 metros da boca do paciente para todas as direções, e em número decrescente de ufc à medida que se afastava da fonte. (MILLER et al., 1971).

Segundo CRAWFORD (1983), as partículas produzidas pelo uso de equipamentos rotatórios permanecem viáveis no ambiente (QUAD.1). Além disso, há relatos a respeito da sobrevivência de microrganismos sobre superfícies, mostrando que uma grande variedade deles consegue sobreviver durante um

tempo prolongado em diversos materiais de uso rotineiro em odontologia, tais como fichas clínicas, peças de mão, papel e descartáveis como gaze e luvas, e ainda sobre a pele. (GUIMARÃES JR, 1992).

Na década de 70, CRAWFORD constatou a possibilidade de contaminação cruzada, através dos dedos dos profissionais, usando a premissa "se a saliva fosse vermelha". GLASS et al. (1987) aprimoraram esse estudo, na Escola de Odontologia da Universidade do Texas, San Antonio, USA, pelo uso em manequim, de dique de borracha pintado de vermelho. Tal experiência evidenciou a disseminação de fluidos bucais, pela observação de manchas/respingos vermelhos do manequim nas mãos e vestimentas do profissional, bem como nas superfícies e no ambiente. Isso substanciou a importância da aplicação de medidas de controle de infecção no consultório odontológico. (COTTONE et al., 1991).

QUADRO 1

Distribuição do microrganismo, fonte/procedência e viabilidade no ambiente.

Microrganismo	Fonte/Procedência	Viabilidade
<i>Staphylococcus aureus</i>	Saliva, pele, exsudato	5 dias
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Saliva, secreções	2 dias
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Escarro	2 Semanas
Vírus Herpes simplex	Saliva, vesícula	Minutos
Vírus Herpes zoster	Saliva, vesícula	Horas
Vírus Caxumba	Saliva	Horas
Vírus Influenza (gripe)	Saliva, secreções	12 horas
Vírus Hepatite A	Saliva, sangue, urina	Semanas
Vírus Hepatite B	Saliva, sangue	Semanas
Vírus HIV – AIDS	Sangue	Minutos
Grupo mutans – cárie	Saliva	Horas

FONTE – PIMENTA et al.,1999

Trabalho semelhante foi realizado utilizando o corante fluoresceína adicionado à água do reservatório de alta rotação e pontas de ultra-som. O nível de aspersão e disseminação do aerossol foi evidenciado pela incidência de luz ultravioleta. Quando no tratamento era utilizado *suctor* de alta potência, o nível de aspersão do aerossol era muito menor do que quando realizado com o sugador de saliva convencional. (BENTLEY et al., 1994).

WHITE & GLAZE (1978) mostraram a possibilidade de transferência de *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* e *Diplococcus pneumoniae* em pacientes submetidos ao exame radiográfico, da ordem de 77%. Os fatores de contaminação incluíram o equipamento utilizado e as mãos dos operadores. (CARVALHO & PAPAIZ, 1999; AUTIO et al., 1980). Em outro estudo *Streptococcus sanguis* aderidos aos dedos polegar e indicador das luvas do profissional foram transferidos para o papel de anotações esterilizado, sendo que esses microrganismos permaneceram viáveis até 72 horas depois da transferência. (CROMPTON et al., 1994).

Outro importante fator relacionado à transmissão de doenças infecto-contagiosas é a má qualidade da água utilizada em equipamentos médico-odontológicos. (CLEGG, 1996). O Council on Dental Materials and Devices and Council on Dental Therapeutics (1978), demonstrou a possibilidade de contaminação dos pacientes por agentes causadores das pneumonias e hepatite B, através dos aerossóis expelidos pelas turbinas e seringas triplices. Em 1987,

MARTIN, descreveu dois casos de pacientes infectados por *Pseudomonas aeruginosa* originária dos reservatórios de água do equipo odontológico.

Um estudo onde foram analisados 37 equipos odontológicos mostrou que 70,2% apresentavam contaminação dos reservatórios de água e 92,3% das seringas utilizavam água cujos padrões de potabilidade não eram os exigidos pela legislação vigente. Em alguns deles, apesar de a água dos reservatórios não estar contaminada, 54,5% e 63,7% das amostras procedentes das seringas e turbinas, respectivamente, apresentavam elevados níveis de contaminação bacteriana. (AGUIAR & PINHEIRO, 1999).

Em outro estudo visando avaliar o grau de contaminação existente na água utilizada para a refrigeração de brocas nas turbinas de alta rotação, foram observadas, através de método presuntivo, colônias de *Staphylococcus*, *Streptococcus*, difteróides; *Lactobacillus*, *Neisseria*, *Bacillus*, *Listeria*, *Nocardia*, *Actinomyces*, *Clostridium*, *Eubacterium*, *Peptococcus*, *Sarcina*, bacteróides; *Fusobacterium*, *Veilonella*, *Propioniumbacterium*, *Leptotriquia*; *Wollinella*. (CARDOSO et al., 1999)

Até mesmo em brinquedos oferecidos às crianças durante consulta odontológica foi observada contaminação com bactérias da flora bucal, flora intestinal e do ambiente (solo, ar), tanto em clínicas particulares como em públicas. Nos brinquedos analisados estavam presentes os seguintes microrganismos: bacilos

esporulados e não-esporulados, bacilos Gram-negativos do grupo coliformes (*Enterobacter e Klebsiella*) e estafilococos (*S. epidermidis, S. saprophyticus, S. aureus*). (BARBIERI et al., 1999).

MATTOS FILHO et al. (1997a), realizaram um estudo com o intuito de observar se existia crescimento de microrganismos no ambiente clínico de uma Faculdade de Odontologia. Foi analisado o crescimento dos microrganismos na presença e ausência de atividade clínica. Com esse estudo pôde-se afirmar que, principalmente quando em atividade, o ambiente clínico apresenta um elevado número de microrganismos. Outro estudo foi realizado visando a identificação desses microrganismos, onde observou-se prevalência de cocos, bacilos e fungos, respectivamente, no ambiente de clínico. (MATTOS FILHO et al., 1999).

Métodos para monitoramento e vigilância com o intuito de indicar contaminação e avaliar a efetividade de procedimentos de controle de infecção tem sido propostos. Um forte candidato como indicador biológico da contaminação ambiental são os *Streptococcus viridans*. (HACKNEY JR et al., 1998). Uma investigação sobre o grau de contaminação do ar ambiente em clínica odontológica, através da contagem desses estreptococos, mostrou que o número deles na clínica era maior do que na sala de espera, sendo que os sistemas de barreiras reduziam drasticamente a quantidade desses microrganismos. (NORO et al., 1998).

Para avaliar a contaminação-cruzada dentro de uma clínica de higiene dental foi realizado um estudo onde foram isolados 8 organismos potencialmente patogênicos (*Candida albicans*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Actinomyces sp*, *Bacteroides sp*, *Hemophyllus sp*, *Streptococcus mutans*, *Enterococci*). Observou-se uma transferência de todos os 8 microrganismos das bocas dos pacientes para os dedos do estudante e dessa forma a contaminação se propagou para as torneiras das pias e para os botões da cadeira, podendo-se concluir que patógenos potenciais são transmitidos do paciente para o Cirurgião Dentista e do Cirurgião Dentista para o meio ambiente, comprovando-se, assim, a possibilidade de contaminação-cruzada. (AUTIO et al., 1980).

5.3. MEDIDAS DE SEGURANÇA

De acordo com os Centers for Disease Control and Prevention (CDC), todos os recursos disponíveis têm sido empregados para impedir a contaminação em consultórios odontológicos. O problema é que qualquer tipo de descuido pode intensificar o ciclo de infecções cruzadas. (AUTIO et al., 1980; CRAWFORD & BRODERIUS, 1988).

Os aspectos do controle de infecção que devem ser analisados nas formulações de um programa de controle de infecção efetivo são: (1) técnicas de assepsia; (2) avaliação dos pacientes; (3) proteção pessoal; (4) esterilização do

instrumental; (5) desinfecção de superfícies; (6) assepsia dos equipamentos e (7) assepsia laboratorial (MOLINARI et al., 1990).

Para a proteção pessoal dos profissionais de odontologia é indicado o uso de avental, gorros, óculos de proteção, máscaras e luvas descartáveis, durante um tratamento odontológico. (RUSSO et al., 1998).

Foi realizado um trabalho mostrando que, eventualmente, mesmo utilizando máscara de proteção, o profissional pode se contaminar, estando essa possibilidade vinculada ao tipo de máscara utilizada, confirmando a importância das medidas preventivas. (RANALI et al., 1992). Além do risco dos aerossóis contaminados ultrapassarem a máscara, as mesmas ficam molhadas e em constante contato com a pele do rosto do profissional tornando-se um veículo para a contaminação cruzada. (WOOD, 1993).

A contaminação do ambiente pelo aerossol proveniente do sistema de refrigeração é inevitável. Contudo, é possível amenizar a situação por meio do emprego de dique de borracha e sugador de alta potência. (COCHRAN et al., 1989; MILLER et al., 1971).

As canetas de alta e baixa rotação são autoclaváveis, o que permite uma esterilização correta. Para os profissionais que não dispõem desses modelos, uma alternativa pode ser a utilização da "camisinha" da caneta, que é uma luva descartável de látex que evita o contato direto do instrumento com a boca do

paciente. Esse recurso foi criado na tentativa de se evitar a contaminação cruzada entre os pacientes, uma vez que sua eficácia é de 99,6% quando comparado ao não uso da mesma. Além disso, é importante que, antes do uso, o profissional acione a caneta durante trinta segundos, possibilitando a limpeza da mesma. (FERREIRA, 1995).

Tem sido aceito que os instrumentos cirúrgicos utilizados para invadir o tecido além da pele ou membranas mucosas - bisturis, fórceps, agulhas e suturas, por exemplo - podem criar portas de entrada ideais para microorganismos potencialmente patogênicos. (HARDIE, 1992). Em 1992, LEWIS & BOE publicaram evidências sugerindo uma forte possibilidade de transmissão de infecção através de instrumentais odontológicos contaminados. Na mesma publicação recomendavam a esterilização dos instrumentos entre os atendimentos. (WOOD, 1993).

Porém, de todo o instrumental utilizado pelos Cirurgiões Dentistas, os instrumentos cortantes rotatórios estão entre os itens que merecem maior atenção. Como estão em contato com a saliva e, muitas vezes, com sangue, exigem uma esterilização rigorosa. (SANCHES & MACDONALD, 1995). Para avaliar se os profissionais estão esterilizando corretamente seus instrumentos rotatórios foi realizado um estudo envolvendo 106 instrumentos cortantes rotatórios prontos para uso em consultório particular da cidade de São Paulo. Esse estudo verificou que 74, 53% não apresentavam crescimento de microrganismos (correspondente a 0 ufc). Em 11,32%, houve um crescimento pequeno (correspondendo entre 1 e

100 ufc). Porém, em 14,15%, constatou-se um crescimento de mais de 100 ufc, representando alta quantidade de contaminação. Esse resultado é preocupante, especialmente se considerarmos que apenas um item foi avaliado. Os achados sugerem negligência nas técnicas de esterilização por parte de um número expressivo de profissionais, que dessa forma estariam colaborando com a contaminação cruzada. (RUSSO et al., 1998).

Assim sendo, diversas organizações de saúde, tais como CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC) e AMERICAN DENTAL ASSOCIATION (ADA), têm elaborado normas de assepsia, desinfecção e esterilização, preconizando a utilização de um protocolo de controle de infecção, para tentar evitar a contaminação cruzada no tratamento odontológico. (RUSSO et al., 1998).

Outras medidas de segurança que devem ser seguidas são (FANTINATO, 1994):

- a) Anamnese rigorosa, principalmente quando há suspeita de doença infecto-contagiosa;
- b) Ambiente de clínica bem ventilado, com ar condicionado e dispositivo de renovação do ar, para facilitar a dispersão das partículas aero-suspensas;
- c) Utilização de filmes plásticos para cobertura de superfícies.

5.4. INFECÇÕES ODONTOLÓGICAS

Infecção é o depósito de microrganismo nos tecidos, cujo aumento poderá, dependendo da resposta orgânica, causar colonização. O número de microrganismos necessários para causar infecção pode ser denominado "dose infecciosa". A dose infecciosa depende de fatores como a virulência do microrganismos e a saúde do hospedeiro. Por exemplo, pode-se aplicar grandes quantidades de *Staphylococcus aureus* à pele intacta, sem causar uma infecção clínica; contudo, na presença de uma sutura, até 100 células podem ser suficientes para iniciar uma infecção clínica. (SAMARANAYAKE et al., 1995).

A contaminação cruzada pode ser definida como a transmissão de agentes infecciosos entre pacientes e equipe, dentro de um ambiente clínico. A transmissão pode ocorrer de pessoa para pessoa ou através de objetos contaminados, que são denominados "agentes". Na odontologia a fonte de infecção pode compreender os pacientes que sofrem de doenças infecciosas, os que estão no período prodrômico de certas infecções e os portadores saudáveis de patógenos. No caso de pessoas em período prodrômico, embora o paciente pareça saudável neste estágio, sua saliva e sangue podem estar contaminados. Há ainda os casos de portadores convalescentes, que também podem abrigar patógenos no sangue e secreções, servindo como reservatórios. Nos casos de portadores assintomáticos, o indivíduo não apresenta história progressiva de infecção; no

entanto, esse indivíduo pode carregar micróbios infecciosos na saliva e no sangue. (SAMARANAYAKE et al., 1995).

A maior parte das infecções bacterianas associadas ao meio bucal, mais especificamente relacionada aos procedimentos odontológicos, diz respeito à possibilidade de bacteremia durante intervenções odontológicas. Como consequência temos a escarlatina, a endocardite bacteriana e a febre reumática. Na verdade, qualquer microrganismo presente na flora bucal normal é capaz de causar infecções quando estes se disseminam na corrente sanguínea. (SAMARANAYAKE et al., 1995; TEIXEIRA, 1998).

5.5. IDENTIFICAÇÃO DOS MICRORGANISMOS (BIER, 1982)

Para uma correta identificação das bactérias presentes no ambiente de clínica de uma Faculdade de Odontologia é necessária a descrição de algumas de suas características importantes. As bactérias apresentam –se na forma de três tipos morfológicos fundamentais: a) pequenas esferas - cocos; b) bastonetes retos - bacilos; c) bastonetes encurvados - espirilos.

- a) **COCOS:** Os cocos tomam denominações diferentes de acordo com o seu agrupamento: esférulas agrupadas em forma de cacho de uva constituem um estafilococo, se formam cadeias, estreptococos, se estão agrupadas em tétrades, sarcina, e quando se agrupam dois a dois, diplococos.

- b) **BACILOS:** Em sentido amplo, dá-se o nome de bacilo às bactérias em forma de bastonetes retos; mais restritamente, porém chamam-se bacilos aos bastonetes cujas extremidades são cortadas em ângulo reto. Quando as extremidades são arredondadas, de tal maneira que o bastonete sendo curto, toma configuração oval, como, por exemplo, no bacilo da peste, tem-se o tipo morfológico denominado *bacterium*.
- c) **ESPIRILOS:** Sob a designação geral de espirilo, incluem-se também dois tipos morfológicos: espirilos, *sensu restrictu* em forma de hélice ou saca-rolha, e vibrião, em forma de vírgula, segmento de espiral.

5.5.1. REAÇÕES TINTORIAIS DAS BACTÉRIAS (BIER, 1982)

As bactérias têm afinidade para grande número de corantes, em particular os derivados básicos da anilina (azul de metileno, violeta de genciana, tionina, fucsina básica, etc.).

Estudando o comportamento das bactérias em relação a certos corantes em presença de mordentes ou após a ação de diferenciadores, verificou-se empiricamente que há reações corantes características para determinados grupos de bactérias.

5.5.2. COLORAÇÃO DE GRAM (BIER, 1982)

O método de Gram (1884) baseia-se no fato de que, quando certas bactérias são coradas pela violeta de genciana (ou por outros derivados próximos da rosanilina, como o cristal-violeta, metil-violeta, etc.) e depois tratadas pelo iodo (solução iôdo-iodetada dita "Lugol"), forma-se um composto de coloração escura entre o iôdo e o corante (iôdo pararrosanilina), o qual é fortemente retido pelas bactérias e não pode ser facilmente removido pelo tratamento subsequente com álcool: são as bactérias gram-positivas ou que tomam o Gram. Outras bactérias ditas gram-negativas, deixam-se descorar facilmente pelo álcool.

Assim sendo, se após a ação do álcool, fizermos uma coloração de fundo pela fucsina, as bactérias gram-negativas aparecerão vermelhas, ao passo que as gram-positivas se apresentarão roxas, isto é, conservarão a cor da violeta.

Duas regras gerais podem ser formuladas com relação as bactérias gram-positivas e gram-negativas:

- a) Os cocos são geralmente gram-positivos, com exceção dos pertencentes ao gênero *Neisseria* (gonococo e meningococo).
- b) Os bacilos são geralmente gram-negativos, com exceção dos pertencentes aos gêneros *Corynebacterium* (bacilo diftérico), *Bacillus* (bacilo do carbúnculo) e *Clostridium* (bacilo do tétano). O gênero *Bacillus*

compreende os bastonetes esporulados aeróbios, ao passo que o gênero *Clostridium* engloba os bastonetes esporulados anaeróbios.

O mecanismo da coloração de GRAM não está ainda perfeitamente esclarecido, porém, se relaciona à diferença de composição da parede celular nas bactérias Gram-positivas e Gram-negativas. (BIER, 1982).

A parede celular é um reforço externo da membrana citoplasmática das bactérias, cuja principal função é manter a morfologia e a hipertonicidade do meio, atuando como barreira osmótica, e legando à bactéria a propriedade de manter elementos essenciais à sua sobrevivência em seu interior. (MIMS et al., 1995; CALDWELL, 1995). Sua constituição varia de espécie para espécie e entre Gram-positivos e negativos, porém é comum a todas a presença de um mucopeptídeo, o peptidoglicano, formado por açúcares aminados.

Nos microrganismos Gram-positivos, o mucopeptídeo corresponde a 40-90% da composição da parede celular, enquanto que nos negativos, 4 a 10%. (GEORGOPAPADAKOU, 1980). Então, nos Gram-positivos a parede celular apresenta uma espessa lâmina mucopeptídica, que retém o complexo l-proteína no interior do corpo bacteriano, e é composta, em seguida, pela membrana plasmática. Nos Gram-negativos, a célula é recoberta por uma membrana externa e mais internamente apresenta o espaço periplásmico, seguido da parede celular, e por fim, a membrana citoplasmática (FIG. 1). (MANDELL & PETRI, 1996).

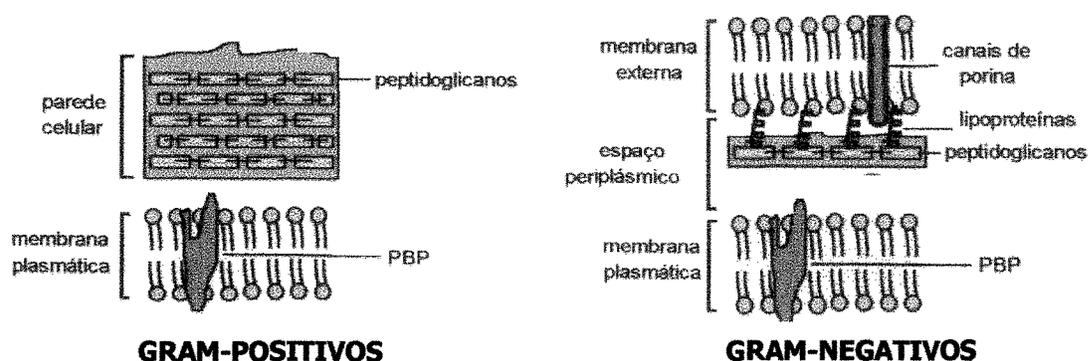


FIGURA 01 – Esquema da parede celular de bactérias.

FONTE – Adaptado de MIMS et al., 1995.

PBP – Penicillin Binding Protein

5.6. ANTIMICROBIANOS

A eficácia de um tratamento com quaisquer antibióticos depende da correta identificação do microrganismo infectante e da escolha da droga mais eficaz através de testes de susceptibilidade antimicrobiana. (JACOBS & MYERS, 1983).

Porém, os antibióticos sozinhos não erradicam uma infecção. Eles devem ser considerados apenas como auxiliares importantes na terapêutica das infecções, destruindo os microrganismos (ação bactericida) ou apenas impedindo sua reprodução ou crescimento (ação bacteriostática). Quaisquer destas ações irão somente limitar o processo, criando condições para que o hospedeiro possa eliminar os agentes causais de uma maneira mais rápida e eficaz, através de seus mecanismos de defesa imunológica. (ANDRADE, 1999).

Um fator importante na escolha de um antimicrobiano é seu espectro de ação. De um modo geral podem ser divididos em antibióticos de pequeno espectro, ou seja, que são eficazes contra microrganismos gram-positivos ou negativos, mas não genericamente contra ambos e de amplo espectro, que são aqueles eficazes contra gram-positivos ou negativos, e também contra outros microrganismos (MONTGOMERY, 1991).

5.6.1. ANTIBIÓTICOS β -LACTÂMICOS

Entre todos os grupos de antimicrobianos em uso atualmente, os principais avanços estão no grupo dos antibióticos β -lactâmicos, tanto em número de compostos, como na extensão de suas indicações e na ausência de toxicidade importante. (MOTTI, 1990).

Denominam-se antibióticos β -lactâmicos aqueles que apresentam em comum o anel β -lactâmico, grupamento responsável pela atividade farmacológica da classe, que se caracteriza como grupamento farmacofórico, e qualquer alteração em sua estrutura básica resulta em completa perda de atividade do composto. Os β -lactâmicos são compostos das seguintes grandes classes: as penicilinas e as cefalosporinas e mais recentemente, dois novos grupos, os carbapenêmicos e os monobactâmicos. (JAWETZ, 1997).

5.6.1.1. PENICILINAS

Em 1924, Alexander Fleming observou que um fungo contaminava suas culturas de estafilococos e que no local da contaminação havia lise celular das bactérias, ou seja, não havia crescimento. Ao isolar o fungo, percebeu que se tratava do *Penicillium notatum*, o que o levou a nomear a substância que provocava a morte do microrganismo de penicilina. Constatou também que essa substância era ativa não só contra estafilococos, mas também contra estreptococos, e mais, não era tóxica para animais. A partir da descoberta de Fleming, outros trabalhos e pesquisas vieram a complementá-lo ao ser isolada a nova substância e desenvolvidas técnicas para a sua obtenção. (MANDELL & PETRI, 1996; TAVARES, 1996).

Todos os derivados da penicilina, exceto a amdinocilina, possuem o mesmo núcleo, o ácido 6- β -aminopenicilânico (6-APA), que é sintetizado pelo fungo *Penicillium* a partir de dois aminoácidos, L-cisteína e L-valina. Nas penicilinas o núcleo consiste de um anel β -Lactâmico unido a um anel tiazolidínico. É necessário que o núcleo esteja intacto para existir atividade biológica; a clivagem do anel por enzimas conhecidas como β -lactamases (como a penicilinase do *Staphylococcus aureus*), produz vários ácidos inativos. A penicilina G, penicilina V e os derivados da penicilina penicilinase-resistentes são considerados antibióticos de pequeno espectro, porque em doses habituais afetam principalmente os microrganismos

Gram-positivos aeróbios e facultativos, alguns anaeróbios e espiroquetas. Todas as penicilinas são ativas *in vitro* e nas concentrações habituais obtidas *in vivo* contra vários cocos Gram-positivos (estreptococos, estafilococos e pneumococos), bastões Gram-positivos (*Bacillus*, *Corynebacterium*, *Clostridium* e outros gêneros) e espiroquetas. (MONTGOMERY, 1991).

Há derivados da penicilina que se classificam como de amplo espectro. Entre eles podemos citar a ampicilina, a primeira penicilina de amplo espectro a ser introduzida e a amoxicilina. Estas drogas são discretamente menos ativas contra cocos Gram-positivos do que a penicilina G, à exceção de que são duas vezes mais potentes contra os enterococos. Além dos microrganismos citados como sensíveis a doses convencionais da penicilina G, a ampicilina é eficaz contra os seguintes bacilos Gram-negativos: *Haemophilus influenza*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Salmonella* e *Shigella*. (MANDELL & SANDE, 1991).

A resistência bacteriana à penicilina causada pela produção de β -lactamase pode ser evitada pela co-administração de um inibidor de β -lactamase como o ácido clavulânico, por exemplo. (MOTTI, 1990). O clavulanato de potássio, sal potássico do ácido clavulânico, é uma substância produzida pela fermentação do *Streptomyces clavuligerus*, possuindo fraca atividade antibacteriana. Entretanto, exerce uma ação inibitória sobre as penicilinases (β -lactamases), unindo-se irreversivelmente a estas enzimas e inativando-as, tornando o microrganismo sensível às penicilinas que normalmente eram susceptíveis à ação das penicilinases.

Por isso o clavulanato de potássio é denominado "antibiótico suicida", pois sua função é apenas se ligar às β -lactamases, impedindo sua ação. (ANDRADE, 1999).

Na prática, a formulação da amoxicilina com o clavulanato de potássio protege a amoxicilina da degradação das enzimas β -lactamases e estende de forma efetiva seu espectro de ação antibiótica por incluir muitas bactérias normalmente resistentes à amoxicilina e outros antibióticos β -lactâmicos. (ANDRADE, 1999). Sua atividade como inibidor de β -lactamases apresentou-se eficazmente alta, atuando contra enzimas produzidas por bacilos Gram-negativos, gonococos e estafilococos, o que consagrou seu uso como inibidor de β -lactamases associado às penicilinas. (CHARDON et al., 1995).

5.6.1.2. CEFALOSPORINAS

As cefalosporinas foram descobertas por Giuseppe Brotzu, na década de 40. Ao realizar testes antibacterianos com microrganismos, o pesquisador isolou um fungo e o identificou como *Cephalosporium acremonium* e descobriu no microrganismo propriedades antibióticas semelhantes ao *Penicillium notatum*. (MANDELL & PETRI, 1996). Entretanto, foi somente em 1961 que isolou-se seu grupo farmacofórico, denominado ácido 7 aminocefalosporânico (7-ACA), substância constituída por dois anéis; um β -lactâmico e outro diidrotiozina. O núcleo da cefalosporina difere do núcleo da penicilina (6-APA) apenas por possuir

um anel diidrotiozina de 6 membros, em lugar do anel tiazolidínico de 5 membros. (MONTGOMERY, 1991).

As cefalosporinas são derivados sintéticos do ácido 7-aminocefalosporínico, sendo que as alterações geradas na cadeia ligada ao carbono 3 do anel modificam suas características farmacológicas como metabolismo e farmacocinética. (HUBER et al., 1972).

Por serem drogas com amplo espectro, as cefalosporinas não devem ser de primeira escolha para tratar um processo infeccioso no qual o agente etiológico esteja bem determinado. (TORRES & FERREIRA, 1995). O contínuo desenvolvimento de drogas deste grupo levou à utilização do termo "gerações" para identificá-las. (MOTTI, 1990). Atualmente se classificam como drogas de primeira, segunda, terceira ou quarta gerações.

Primeira geração: apresentam boa atividade bactericida contra cocos Gram-positivos e pequena contra Gram-negativos. (MOELLERING, 1976). Possuem relativa atividade contra bactérias produtoras de β -lactamase, porém, mostram-se pouco úteis frente à estafilococos oxacilina-resistentes. (DONOWITZ & MANDELL, 1988). Incluem as seguintes cefalosporinas: cefalotina, cefaloridina, cefazolina, cefacetila, cefalexina, cefradina, cefadroxil, cefroxadina, entre outras.

Segunda geração: são resultado de pesquisas buscando alternativas à microrganismos resistentes às de primeira geração. Introduzidas na clínica em 1978

buscando preencher a lacuna das bactérias produtoras de penicilinase ou ainda as oxacilina-resistentes. Apresentam uma menor atividade contra microrganismos Gram-positivos que as de primeira geração. (FONSECA, 1991; GRAUMLICH & SIDHU, 1997). Como exemplo deste grupo temos: cefaclor, cefprozila, axetil cefuroxima, cefamandol, cefuroxima, ceforanida, cefonicida, cefotiano e cefoxitina.

Terceira geração: disponíveis desde 1981, são drogas de grande atividade contra microrganismos Gram-negativos, muito mais que as de primeira e de segunda gerações, atuando ainda contra *Enterobacter* sp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia*, *Neisseria gonorrhoeae*. Sua maior estabilidade frente à microrganismos produtores de β -lactamase não significa necessariamente sua efetividade contra essas bactérias. (MALOIUN & BRYAN, 1986). Esse grupo inclui as seguintes cefalosporinas: cefotaxima, cefriaxona, cefodizima, cefoperazona, cefixima, entre outras. (BERGOGLIO, 1993; KAISER, 1994).

Quarta geração: desenvolvidas e introduzidas em 1983 vem complementar o espectro de atividade das drogas de terceira geração, muito potentes contra bactérias Gram-negativas, porém, com menor ação sobre Gram-positivos como enterococos e estafilococos. (WATANABE & KATSU, 1993). Assim, as cefalosporinas de quarta geração preservam a atividade das drogas da terceira geração (Gram-negativos), associada a uma maior ação em Gram-positivos, ou seja, são drogas que apresentam o espectro de atividade das cefalosporinas de

primeira e terceira gerações juntas. (CHENG et al., 1993). Compreendem drogas como a cefpiroma, cefepima, cefquinoma e cefprozam.

5.6.2. MACROLÍDEOS

A eritromicina foi descoberta em 1952, sendo produzida por uma cepa do *Streptomyces erythreus* isolada de uma amostra de solo obtida nas Ilhas Filipinas. Desde sua introdução, a eritromicina provou ser útil no tratamento de várias infecções e apresentou relativa ausência de toxicidade. Estruturalmente, os macrolídeos contém um anel lactônico de 15 átomos. Seu espectro de ação antibacteriana é semelhante, mas não idêntico àquele da penicilina G. Embora geralmente considerado um antibiótico de pequeno espectro, a eritromicina apresenta atividade contra vários microrganismos, como o *Mycoplasma*, *Rickettsia* e *Chlamydia*, que não são afetados pela penicilina G. (MONTGOMERY, 1991).

A eritromicina apresenta espectro de ação contra: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*, *Branhmella catarrhalis*, *Campylobacter jejuni*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Bordetella pertussis*, *Legionella pneumophila* e uma variedade de anaeróbios, incluindo *Propionibacterium acnes*. (FERNANDES & HARDY, 1988). Tem excelente atividade contra as espécies mais comuns de estreptococos, é uma alternativa à penicilina em pacientes alérgicos, tem sido a

terapia padrão para o tratamento de infecções causadas por *Mycoplasma pneumoniae* e *Legionella pneumophila*. (NEU et al., 1988).

A síntese de novos antibióticos através do aprimoramento da eritromicina resultou em produtos com melhor esquema posológico, maior atividade antimicrobiana e menor número de efeitos colaterais. A claritromicina é uma nova droga desse grupo, disponível em nosso mercado apenas em formulação para uso oral, sendo também indicada em infecções por germes piogênicos resistentes, produtores de β -lactamase. (TORRES & FERREIRA, 1995). Um estudo comparando a atividade de nove novos macrolídeos mostrou que a claritromicina foi duas vezes mais potente que a eritromicina, exceto contra *H. influenzae*, contra o qual apresentou-se duas vezes menos potente. Dos novos macrolídeos, somente a claritromicina é mais ativa que a eritromicina contra *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* e *S. pneumoniae*. (FERNANDES & HARDY, 1988).

Temos ainda à azitromicina, pertencente a uma nova classe de antibióticos, os azalídeos, considerados como "parentes" dos macrolídeos, dos quais diferenciam apenas pela inserção de um átomo de nitrogênio no anel lactônico de 15 átomos. Esta reorganização estrutural parece conferir à azitromicina algumas características farmacocinéticas e microbiológicas inovadoras. (ANDRADE, 1999). Foi realizado um estudo *in vitro* para comparar a atividade da azitromicina com a da eritromicina contra bactérias Gram-positivas e negativas e contra os microrganismos anaeróbios.

A azitromicina apresentou atividade semelhante à da eritromicina contra muitas espécies Gram-positivas, entre elas *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius* e *Streptococcus sanguis*, porém não inibiu os estreptococos resistentes à eritromicina. Foi menos ativa contra *Listeria monocytogenes* e *Corynebacterium* spp. e mais ativa contra *Haemophilus influenzae*, *Branhamella catarrhalis* e *Neisseria* spp., que a eritromicina. Foi mais ativa contra *Clostridium* spp., inibindo espécies resistentes à amoxicilina, embora tenha sido menos ativa contra *Bacteroides fragilis*, ainda que tenha mostrado excelente atividade contra *Bacteroides melanogénicus*, que a eritromicina. Nas mesmas proporções que a eritromicina inibiu *Legionella pneumophila*, *Campylobacter* spp. e *Pasteurella multocida*. (NEU et al., 1988).

Em virtude do aparecimento cada vez maior de cepas bacterianas resistentes à eritromicina, tudo indica que estes novos compostos do grupo (claritromicina e azitromicina), possam se tornar os substitutos naturais da eritromicina, apesar do custo do tratamento ser muito alto. (ANDRADE, 1999).

5.6.3. LINCOSAMINAS

A lincomicina foi introduzida no uso clínico geral em 1965, é produzida por um actinomiceto, *Streptomyces lincolnensis*, assim denominado por ter sido isolado de amostras do solo próximo a Lincoln, Nebraska. (SANDE & MANDELL,

1991). A clindamicina, introduzida em 1970, é um derivado semi-sintético da lincomicina (droga padrão do grupo), sendo a única que possui indicação em odontologia. (ANDRADE, 1999).

Os espectros antibacterianos das lincosaminas correspondem àquele da eritromicina, com as seguintes exceções: possuem melhor atividade contra a maioria das cepas de *S. aureus*, são mais ativas contra a maioria dos anaeróbios Gram-positivos e Gram-negativos e possuem espectro antibacteriano mais restrito que não incluem *Chlamydia*, espiroquetas *Rickettsia*, *Mycoplasma* ou a maioria dos aeróbios Gram-negativos. (MONTGOMERY, 1991).

5.6.4. CLORANFENICOL

O cloranfenicol foi o primeiro antibiótico verdadeiramente de amplo espectro descoberto. Inicialmente isolado do *Streptomyces venezuelae* em 1947, a droga agora é produzida de forma sintética. (SANDE & MANDELL, 1991). É um antibiótico com atividade dirigida contra vários microrganismos Gram-negativos, alguns *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Rickettsia*, *Chlamydia*, *Treponema* e *Mycoplasma*. A maioria dos anaeróbios é sensível a ele. (MONTGOMERY, 1991).

5.7. RESISTÊNCIA BACTERIANA

De acordo com CARVALHO (1993) é possível estabelecer algumas correlações entre o uso de antibióticos e resistência bacteriana:

- a) Antibioticoterapia pode predispor o indivíduo a infecções por cepas resistentes;
- b) Quanto mais antibióticos são usados, mais se desenvolvem cepas resistentes;
- c) Resistência bacteriana, de maneira geral, é muito mais freqüente em hospitais, pela presença de pacientes debilitados e em ambientes correlatos do que na comunidade;
- d) Antibioticoterapia altera a microbiota endógena e exerce pressão seletiva em favor de microrganismos resistentes.

Uma das mais importantes funções da microbiologia diagnóstica é a determinação da susceptibilidade dos patógenos aos agentes antimicrobianos. Alguns microrganismos são naturalmente resistentes aos agentes antimicrobianos, enquanto que outros são capazes de desenvolver ou de adquirir resistência. (JACOBS & MYERS, 1983). Com a introdução dos primeiros quimioterápicos em terapêutica adveio também a resistência a eles. Paul Ehrlich, em 1907, descobriu a atividade antimicrobiana de um composto do arsênico, o atoxil. Neste mesmo momento ele observou e relatou o fato de que alguns microrganismos de uma mesma espécie eram resistentes ao tratamento. (MEDEIROS et al., 1987).

Com o descobrimento da penicilina por Alexander Fleming, houve o primeiro relato de resistência natural dos microrganismos aos antibióticos. Observou-se que a inibição na atividade da penicilina era promovida por uma enzima, dando a ela o nome de penicilinase. (MEDEIROS et al., 1987). Observou-se ainda que estafilococos anteriormente sensíveis tornaram-se resistentes à penicilina, devido à produção de penicilinases, caracterizando o primeiro relato de resistência adquirida à quimioterápicos. (STRYNADKA et al., 1994).

Define-se como resistente um microrganismo que não será inibido ou destruído por um agente antibacteriano em concentrações alcançadas *in vivo* após administração de doses terapêuticas. (MIMS et al., 1995). A resistência de microrganismos à quimioterápicos pode ser dividida em natural, quando há ausência de receptores para as drogas nas células. (BERGOGLIO, 1993), ou adquirida, quando há o aparecimento de resistência a um ou mais antibióticos em uma população bacteriana originalmente sensível. (TRABULSI, 1991).

Como a resistência bacteriana ocorre em consequência de alterações genéticas da célula bacteriana, quaisquer dos processos pelos quais a composição genética das bactérias é alterada pode ser envolvido. Nas bactérias, essas alterações ocorrem: por mutação, transformação, transdução, transposição e conjugação cromossômica espontânea. (MONTGOMERY, 1991).

- a) **Mutação:** alteração que pode ocorrer de maneira espontânea ou não e que acontece no cromossomo bacteriano, levando à mudanças nas propriedades bioquímicas ou estruturais da bactéria. (BERGOGLIO, 1993). Tal mecanismo é transmitido verticalmente, ou seja, da célula genitora às células filhas. (TAVARES, 1996).
- b) **Transformação:** captação de fragmentos de DNA liberados de células rompidas e incorporados ao cromossomo da célula receptora, em uma região com uma seqüência básica semelhante. (MONTGOMERY, 1991). Ocorre somente em bactérias da mesma espécie, além de ser incomum e de pouca importância. (CALDWELL, 1995).
- c) **Transdução:** recurso de intercâmbio genético caracterizado pela transferência do material de uma bactéria à outra por meio de bacteriófagos, que utilizam o DNA da bactéria para sua multiplicação. Nesse processo podem incorporar ao genoma das novas partículas virais, fragmentos de DNA cromossômico ou plasmideal da bactéria parasitada, que contenham genes de resistência sendo que ao parasitarem outras bactérias irão transferir esse gene. (PELCZAR et al., 1996; PAYNE et al., 1992).
- d) **Transposição:** permite o intercâmbio do material genético, que pode ocorrer de um plasmídeo a outro, de um plasmídeo a cromossoma ou

ainda de cromossoma a plasmídeo, tudo dentro de uma mesma bactéria. Essa transferência ocorre através dos transposons, ou seja, seqüências de DNA carreando genes de resistência. (CARVALHO, 1993). Como os transposons não possuem capacidade de auto-replicação precisam permanecer associados ao DNA, podendo apenas trocar de posição no mesmo DNA. (BERGOGLIO, 1993). São segmentos curtos de DNA e, assim sendo, carregam apenas pequena quantidade de informação, codificando resistência para duas ou no máximo três drogas. (CALDWELL, 1995; PELCZAR et al., 1996).

- e) **Conjugação:** necessita da presença, em uma das bactérias, de um plasmídeo codificante de Fator F (fertilidade). Esse fator F proporciona à bactéria que o possui, a possibilidade de estabelecer um contato físico com outras bactérias e através de pilis ou fímbrias transfere material genético com o gene determinante de resistência (Fator R). Esse fenômeno é denominado conjugação. O plasmídeo de resistência, ou fator R, carrega genes de resistência múltipla, não somente a um antibiótico, mas a diversas drogas. Dessa forma, a pressão genética exercida por uma só droga pode levar um microrganismo a desenvolver resistência a outro grupo de drogas. Este processo de transferência de resistência é o mais freqüente, pois é favorecido pela pressão seletiva causada pelo uso indiscriminado de antimicrobianos. (REESE & BETTS, 1993).

As bactérias podem desenvolver resistência através de vários mecanismos, sendo que o mais conhecido é a produção de enzimas, das quais a produção de β -lactamase merece posição de destaque. É o mecanismo mais comum, altamente estável e da maior importância. Inativação enzimática é também um dos mecanismos de resistência aos aminoglicosídeos, sendo que esse é conferido pela produção de enzimas catalisadoras, tanto por fosforilação, como por acetilação ou adenilação. Também fazem parte dos mecanismos de resistência bacteriana uma mudança na parede celular da bactéria, podendo alterar a aderência ou a permeabilidade dessa. (JACOBS & MYERS, 1983).

Os organismos são descritos como susceptíveis quando, *in vitro*, são inibidos por uma concentração de um agente antimicrobiano que seja mais baixa do que as concentrações daquele agente no sangue dos pacientes tratados com doses usuais do agente. Os organismos resistentes não são inibidos, ou são inibidos em concentrações acima daquelas que são atingíveis clinicamente. Em alguns casos, os microrganismos são considerados com relativa ou parcialmente resistentes quando são mais susceptíveis a um agente antimicrobiano do que a maioria dos outros isolados semelhantes. (JACOBS & MYERS, 1983).

A resistência aos antibióticos vem aumentando ao longo do tempo, conforme se observa em trabalhos recentes de DOERN et al. (1999), KRISTENSEN et al. (1999), BRANDILEONE et al. (1998), LATORRE (1998) MCLAUGHLIN et al. (1998) e PRADO et al. (1998).

Para relatar esse aumento no percentual de resistência com o passar dos anos podemos citar o trabalho de DOERN et al. (1999) onde isolados clínicos de *Streptococcus pneumoniae* foram colhidos de 34 centros médicos dos Estados Unidos, sendo que 24 desses centros já haviam participado de um estudo similar três anos antes. Foi observado que em 19 desses 24 centros médicos, o percentual de resistência à penicilina aumentou de 2,9% para 39,2%, quando comparados com o estudo de 1999. E aumentos similares do percentual de resistência foram observados também para outros antimicrobianos pesquisados. Já LATORRE (1998), realizou um estudo comparando a resistência de *Streptococcus pneumoniae* de cepas isoladas entre 1984 e 1985 com àquelas obtidas em 1994 e 1995, e observou 51% de resistência no primeiro período contra 61% durante o segundo, para a penicilina, enquanto que, para a eritromicina, o percentual de resistência foi de 6% contra 36%, respectivamente.

Entre agosto de 1996 e julho de 1997, 550 isolados clinicamente significantes de *Streptococcus pneumoniae* foram coletados de 14 laboratórios separados geograficamente da Taiwan. Desses, 56,4% foram resistentes à penicilina G, 78% à azitromicina, 74% à eritromicina, 54% à clindamicina e 23% ao cloranfenicol. Com relação à Amoxicilina, a literatura mostra uma resistência de 18,1% para esse microrganismo. (DOERN et al., 1998).

TURNIDGE et al. (1999) obtiveram 3,1% de resistência de *Streptococcus pneumoniae* frente à amoxicilina associada ao ácido clavulânico e 15,6% à

eritromicina. LIMIA et al. (1999) estudaram a susceptibilidade de 180 cepas de estreptococos a 17 diferentes antibióticos, obtendo 16,6% de resistência à clindamicina e 17,1% à eritromicina. A literatura também mostra que a resistência ao cloranfenicol é bastante baixa conforme podemos observar nos trabalhos de DOERN et al., 1998 e SENER & GUNALP, 1998, (4%) e SAHA et al., 1999 (2,2%).

DOERN et al. (1999), relataram resistência de 29,5% à penicilina, relativo a isolados clínicos de *Streptococcus pneumoniae* obtidos de 34 centros médicos dos Estados Unidos. Ainda relacionado a esse mesmo microrganismo, SKULL et al. (1999) observaram uma resistência de 30%, enquanto para JONES et al., (1998), essa resistência foi de 34%, e para CHEN et al. (1998) o percentual de resistência à penicilina foi de 39%. A resistência desses microrganismos à penicilina também foi estudada por BRANDILEONE et al., em 1998, em diferentes regiões geográficas do Brasil e observou-se uma média de 15,1% de resistência, sendo que a cidade de São Paulo parece ser o principal foco dessa resistência (18,4%).

O percentual de resistência a um ou mais antibióticos também tem sido relatado na literatura. Para ADESIYUN et al. (1995), esse percentual foi de 75,6% (de nove antimicrobianos testados), enquanto que para LILENBAUM et al. (1998) foi de 58,2% (de sete antibióticos analisados). Em outro estudo, apenas 26,5% dos microrganismos foram resistentes a um ou mais antimicrobianos (FRICK et al., 1998). HUEBNER et al., 1998, isolaram *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae* e observaram que 50% de cada microrganismos se mostrou resistente a

pelo menos um antibiótico. Resistência a três ou mais antibióticos foi encontrada em menos que 10% por HUEBNER et al. (1998) e em 13% por DAGAN et al. (1998). Resistência múltipla, ou seja, microrganismos resistentes a 2 ou mais classes de antibióticos, foi relatada por SKULL et al., 1999, (17%), NASRIN et al., 1999, (19%) e TURNIDGE et al., 1999, (21,2%).

5.8. SENSIBILIDADE ANTIMICROBIANA

FLEMING, em 1924, foi o primeiro a realizar um teste de sensibilidade antimicrobiana para o *Staphylococcus aureus* frente ao *Penicillium notatum*, embora a ação de um organismo inibindo o crescimento de outro fosse primeiramente observada por Van LEEUWENHOEK, em 1676. (BALOWS, 1974).

Muitos procedimentos, baseados na possibilidade de um agente antimicrobiano difundir-se por meio do ágar e inibir o crescimento de uma bactéria, foram descritos. CHAIN et al., 1940, sugeriram pela primeira vez o uso dos halos de inibição, inclusive em bases quantitativas, para medir a eficácia da penicilina. Em 1944, VINCENTE & VINCENTE, usaram discos de papel de filtro impregnados com penicilina. Discos de papel, de 6,35 mm de diâmetro, como os usados hoje, foram preconizados primeiramente por BONDI et al., em 1947.

No passado os testes de sensibilidade bacteriana não eram padronizados. Em 1952, GOULD & BOWIE comparam os diâmetros dos halos produzidos com várias concentrações de agentes antimicrobianos incorporados aos

discos de papel, em placas contendo meio de cultura semeados com microrganismos controle.

O desenvolvimento de um segundo microrganismo foi então examinado, em presença de um disco contendo uma única concentração de antibiótico, sendo o diâmetro do halo de inibição desse grupo comparado com aquele produzido nas cepas controle.

STOKES, em 1955, descreveu um procedimento de difusão por meio do qual o diâmetro do halo de inibição produzido por um antimicrobiano em disco, sobre dois organismos puderam ser comparados na mesma placa com ágar. Em 1966, BAUER et al. propuseram o uso de um único disco de alta concentração para determinar a sensibilidade bacteriana, uma vez que, até então, os resultados obtidos com os métodos existentes geravam resultados discrepantes, não só pela metodologia usada como também pelas concentrações antibacterianas contidas nos discos.

Os primeiros trabalhos com o objetivo de padronizar a metodologia do antibiograma foram desenvolvidos pelo FDA (US-Food and Drug Administration)¹ e WHO (World Health Organization)². Posteriormente uma padronização de consenso foi adotada entre as entidades anteriormente mencionadas e o NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards – USA), o qual à atualiza periodicamente.

5.8.1. TESTES DE SENSIBILIDADE EM MEIO SÓLIDO

O agente geleificador do meio sólido usualmente empregado para o teste de sensibilidade é o ágar, ao qual são adicionados nutrientes selecionados dependendo das exigências nutricionais da espécie bacteriana que crescerá. O ágar é um complexo de substâncias naturais derivado de algas marinhas, que contém dois tipos de polissacarídeos - agarose e agarpectina - uma variedade de cátions metálicos, além outros elementos. É um gel composto primariamente de água, permitindo assim a difusão de substâncias das áreas de alta para baixas concentrações.

¹ Federal register 1972. Rules and Regulations. Antibiotic susceptibility discs. Fed Regist. 37:20525-9 (Erratum, 38:2756, 1973).

² World Health Organization Expert Committee on Biological Standardization, 1977. Technical Report Series 610. WHO, Geneva.

Para determinar a atividade de um agente antimicrobiano, muitos laboratórios fazem testes de difusão em ágar. O antibiótico pode ser aplicado à placa de Petri contendo o meio semeado, através de discos de papel, preparados e secos, contendo uma quantidade precisa da droga. (PIDDOCK, 1990).

O antimicrobiano difunde-se de forma centrífuga, causando um gradiente com menor concentração à medida que se afasta do centro, onde está posicionado o disco, até ser insuficiente para inibir o crescimento. Este gradiente é afetado pela capacidade da droga se difundir no ágar e pela taxa de crescimento da bactéria, sendo que no limite do halo de inibição formado encontra-se uma população crítica de células bacterianas. (PIDDOCK, 1990; KONEMAN et al., 1992).

Devido à natureza do teste de difusão, são vários os fatores que o afetam. Tanto a concentração da droga no disco como o tamanho do inóculo, influenciarão na área final do halo de inibição. (PIDDOCK, 1990).

Um inóculo de 10^5 unidades formadoras de colônias ufc/mL é usualmente empregado para o teste em caldo, enquanto que 10^6 ufc/mL o é em meio sólido, no Reino Unido. Na prática o inóculo deve ser preparado de uma cultura em caldo, que tenha sido incubada por 4 a 6 horas, dependendo do microrganismo, quando o crescimento é considerado como sendo de fase exponencial. (PIDDOCK, 1990).

Para o teste de BAUER-KIRBY a densidade da suspensão é ajustada para cerca de 10^8 ufc/mL por comparação com padrão 0,5 de McFARLAND. (KONEMAN et al., 1992).

Os halos de inibição são medidos em milímetros (mm), em testes onde a profundidade ótima do ágar é de cerca de 4mm. (BARRY & FAY, 1973).

O meio de crescimento empregado influencia profundamente a inibição. Para a maioria dos testes de sensibilidade tem-se usado o ágar Mueller Hinton ou outro especialmente formulado, que pode ser suplementado, quando necessário, com sangue ou produtos do sangue, os quais não tem efeito na atividade da maioria dos agentes antimicrobianos. (BRENNER & SHERRIS, 1972).

Todos os meios são afetados pela sua composição, pH, temperatura e duração da incubação. A temperatura de incubação para a maioria dos testes é de 35-37°C, por 18 a 24 horas, propiciando um crescimento ótimo para a maior parte dos patógenos humanos. (PIDDOCK, 1990).

Os diâmetros dos halos de inibição de cada agente são usualmente interpretados como "sensíveis", "resistentes" ou "intermediários". O termo "sensível" implica num organismo que responderá ao antibiótico teste, "resistente" aquele no qual a terapia será provavelmente ineficiente e "intermediário", aquele onde o organismo provavelmente responderá apenas quando altas concentrações do agente forem alcançada.s (PIDDOCK, 1990).

Alguns erros comuns em testes de sensibilidade a antibióticos são (AMATO-NETO et al., 1994):

- a) Não utilização do meio de ágar Mueller-Hinton;
- b) A preparação inadequada deste meio, principalmente falha no ajuste do pH;
- c) Temperatura inadequada tanto do meio como da atmosfera;
- d) Contaminantes externos;
- e) Erros na diluição e manuseio dos discos e/ou do meio;
- f) Demora entre a padronização da cultura e o inóculo no ágar;
- g) Erros na incubação e manuseio das placas;
- h) Erros na interpretação dos halos de inibição.

Finalmente, considerando que as clínicas da Faculdade de Odontologia de Piracicaba adotam a cadeia asséptica proposta por MATTOS FILHO et al. (B), 1997, a importância e a abrangência do assunto, demonstrados nesta revisão, fica claro que, indubitavelmente, o aproveitamento das metodologias apresentadas respaldadas pelas descobertas científicas que hoje se tem acesso, ensejam a realização deste trabalho, com o intuito de trazer mais uma contribuição aos

aspectos abordados, além de importante avaliação das condições de trabalho na clínica.

6. PROPOSIÇÃO

O trabalho tem por objetivos:

- a) Identificar através de método presuntivo os microrganismos presentes no ambiente de clínica Odontológica;
- b) Realizar testes de sensibilidade bacteriana utilizando 10 tipos de antibióticos;
- c) Comparar o crescimento de unidades formadoras de colônias durante a presença e ausência de atividade clínica.

7. MATERIAL E MÉTODO

7.1. MATERIAL

7.1.1. MEIOS DE CULTURA

Foram utilizados os seguintes meios de cultura:

- a) TSA³ – Para a colheita dos microrganismos totais;
- b) MHA⁴ – Para a realização dos testes de sensibilidade;
- c) BHI⁵ - Para isolamento das unidades formadoras de colônias (ufc).

7.1.2. ANTIBIÓTICOS

Foram adquiridos discos de papel⁶ para antibiograma, impregnados com os seguintes antimicrobianos :

- a) Ampicilina 10 µg;
- b) Amoxicilina 10 µg;

³ T.S.A. – Ágar Tripticaseína Soja – OXOID®

⁴ M.H.A. – Ágar Muller Hinton – OXOID®

⁵ B.H.I. – Infuso de Cérebro Coração – DIFCO®

⁶ Discos de Papel para Antibiograma de 6,35 mm de diâmetro – SENSIFAR-CEFAR®

- c) Azitromicina 15 µg;
- d) Claritromicina 15 µg;
- e) Eritromicina 15 µg;
- f) Cefadroxil 10 µg;
- g) Clindamicina 2 µg;
- h) Penicilina G 10 unidades;
- i) Cloranfenicol 30µg;
- j) Ácido Clavulânico (10 µg) + Amoxicilina (20µg).

7.2. MÉTODO

7.2.1. COLHEITA DAS CEPAS DE CAMPO

A metodologia empregada consistiu em se colocar 5 placas de Petri de 15cm de diâmetro contendo TSA, ambos esterilizados, em locais distintos do ambiente de clínica, tais como boxes ou consultórios de trabalho, corredores e sala de esterilização, constituindo os grupos B, C e E, respectivamente.

Todas as placas do experimento foram colocadas a 40cm do piso. As placas do grupo B (GB) foram posicionadas eqüidistantes entre os consultórios ou boxes (ANEXO 1 – Fig. 4). As do grupo C (GC), exatamente no eixo central dos

corredores de circulação da clínica, guardando igual distância dos consultórios (ANEXO 1 Fig. 5). As placas do grupo E (GE) foram dispostas em locais pré-determinados da sala de esterilização (ANEXO 1 Fig. 6). Foram ainda colocadas placas no plantão de urgência, que consiste de uma área isolada, dentro da clínica, com grande circulação de pacientes, onde trabalhavam pelo menos três alunos atendendo os casos de urgência (ANEXO 1 Fig. 7), que constituiu o grupo P (GP).

Esses procedimentos foram realizados em três situações, sendo que a primeira ocorreu antes do início da atividade clínica, nas posições já descritas, de manhã ou à tarde, constituindo os grupos experimentais (GB1, GC1, GE1 e GP1). Iguais procedimentos foram realizados durante as atividades clínicas, sendo os grupos denominados GB2, GC2, GE2 e GP2. As placas que constituíram os grupos GB3, GC3, GE3 e GP3 foram dispostas da mesma forma que as anteriores, porém, após as atividades clínicas. Em todas as situações e locais da clínica foi medida a temperatura ambiente.

Uma vez posicionadas as placas, nos horários pré-determinados de funcionamento ou não dos locais e obedecendo sempre a mesma disposição para as três etapas, elas foram abertas durante 2 minutos e, passado esse tempo, fechadas e levadas à estufa com pressão de CO₂ a 10%⁷, a 37°C, por 48 horas.

⁷ Estufa IG 150 - Jouan

Decorrido esse período, as mesmas foram transferidas para uma estufa em aerobiose⁸ a 37°C, por mais 24 horas. (CARDOSO et al., 1999).

Após um período total, portanto, de 72 horas, realizou-se a leitura do número total de unidades formadoras de colônia (ufc) e a fotografia das placas. Para a quantificação foi utilizado a técnica da contagem manual auxiliada por uma lupa estereoscópica⁹. As características macroscópicas foram anotadas e cada ufc diferenciada foi fotografada.

Com o auxílio de alça de platina flambada tomou-se um representante de cada colônia, que foi inoculado em um tubo de ensaio contendo 10mL de BHI e submetido às mesmas condições de cultura descritas anteriormente.

Decorrido o período de 72 horas, os microrganismos desenvolvidos no caldo de BHI provenientes das ufc foram inoculados em Placas de Petri contendo TSA, e submetidos novamente às mesmas condições de cultura, obtendo-se uma cultura pura por placa. Uma alçada de cada colônia foi depositada sobre uma gota de água destilada estéril que havia sido colocada previamente na lâmina. O esfregaço foi fixado pelo calor com o auxílio do Bico de Bunsen, submetida à

⁸ Estufa de cultura Modelo 002 CB FANEM Ltda, São Paulo

⁹ Lupa Estereoscópica - 4 a 32 vezes de aumento –Sterni SV6, ZEISS®

Técnica de Coloração de Gram, e examinada ao microscópio¹⁰ com aumento de 1000 vezes.

7.2.2. IDENTIFICAÇÃO PRESUNTIVA DOS MICRORGANISMOS

A identificação presuntiva dos microrganismos segundo KONEMAN & SUMMERS, 1991, é baseada nas análises das características de crescimento das colônias, da sua morfologia e da análise citológica através da técnica de Coloração de Gram. (CARDOSO et al., 1999).

Para os microrganismos serem identificados foi utilizada a Técnica de Coloração de Gram, conforme segue:

- a) Cobriu-se a lâmina com o corante violeta de genciana, aguardou-se 1 minuto e lavou-se em água corrente;
- b) Cobriu-se a lâmina com a solução iodo iodetada, aguardou-se 1 minuto e lavou-se em água corrente;
- c) Descorou-se pela solução de álcool-acetona e lavou-se em água corrente abundantemente;
- d) Cobriu-se a lâmina com a solução de fucsina básica, aguardou-se 1 minuto e lavou-se em água corrente;

¹⁰ Microscópio Óptico, com aumento de 10x100 – OLYMPUS® (CBA)

- e) Aguardou-se a secagem das lâminas em temperatura ambiente e posteriormente estas foram cobertas com lamínulas, com auxílio de Bálsamo Canadá.

Uma vez realizada a coloração de Gram, os microrganismos foram observados em microscópio, separados em grupos de acordo com o tipo de microrganismo, e fotografados¹¹, sendo um representante de cada tipo.

A FIG. 2, mostra esquematicamente os procedimentos descritos.

¹¹ Huper HAD. Color Video Câmara Digital - SONY® SSC – DC 54, acoplada a um microscópio óptico 10X100 - ZEISS®

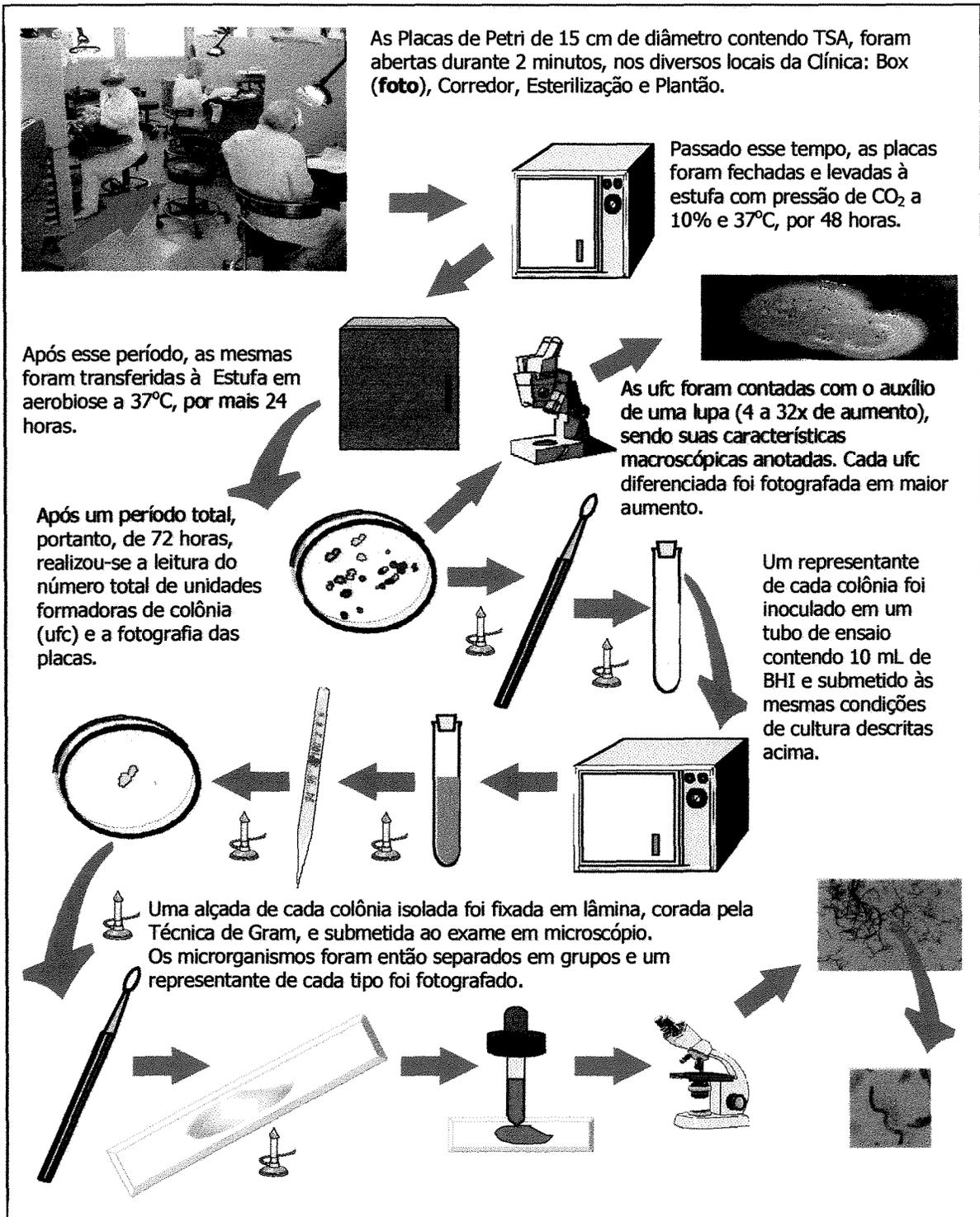


FIGURA 02 – Esquema da metodologia de colheita e manutenção das cepas. Identificação presuntiva dos microrganismos.

7.2.3. OBTENÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE 10^8 ufc DAS CEPAS (ANTIBIOGRAMA)

Para a obtenção da concentração de 10^8 ufc das cepas e realização dos antibiogramas, foram seguidas as seguintes etapas:

- a) Com o auxílio da alça de platina, foi retirada uma alçada das placas que continham cada ufc e foi depositada em um tubo com 5mL de solução salina de cloreto de sódio a 0,9% até obtenção de uma suspensão bacteriana com densidade óptica de 80% de transmitância, com o espectrofotômetro¹² previamente zerado com água destilada e deionizada, ajustado para 800nm de comprimento de onda. O padrão de sulfato de bário, de 0,5 na escala de MacFARLAND (correspondente à densidade de 10^8) deve proporcionar uma leitura de 80% de transmitância quando seguidos estes ajustes. (adaptado de GROPPPO, 1996).

- b) Diluiu-se então uma alíquota de 0,1mL da amostra de 10^8 ufc em frascos estéreis, com tampa, contendo 22mL de MHA também esterilizado e adicionado de 1,5% de sangue de carneiro desfibrinado e estéril, com temperatura de 45°C, o qual foi, após discreta mistura, distribuído em placas de Petri de 15cm de diâmetro.

¹² Espectrofotômetro – Spectronic 20 – Bausch & Lomb

- c) Aguardou-se a completa geleificação do meio em temperatura ambiente, e então, na superfície do meio, foram depositados com o auxílio de uma pinça estéril, discos de papel impregnados com concentrações conhecidas de antibióticos (conforme descrito anteriormente). Foi necessário fazer uma leve pressão sobre eles para uma boa aderência ao meio e manter uma distância entre os discos não menor que 24mm de centro a centro.
- d) Após a colocação dos discos, as placas fechadas foram invertidas e colocadas em estufa de aerobiose durante 24 horas.
- e) Passado esse período foi realizada a leitura das placas com o auxílio de uma régua milimetrada. A leitura foi feita medindo-se o diâmetro da zona de inibição, incluindo o diâmetro do disco. O limite final da zona de inibição é considerado quando nenhum crescimento visível a olho nu é observado. Colônias grandes que cresceram dentro dos halos de inibição foram subcultivadas, reidentificadas e retestadas.

7.2.4. AVALIAÇÃO DA RESISTÊNCIA

Para avaliação da resistência comparou-se os diâmetros das zonas de inibição àqueles especificados na Tabela do fabricante (SENSIFAR-CEFAR®) e anotou-se, se o organismo é sensível, intermediário ou resistente. O QUAD. 2 e a FIG. 3 mostram os padrões interpretativos dos halos de inibição e a metodologia utilizada para a realização do antibiograma, respectivamente.

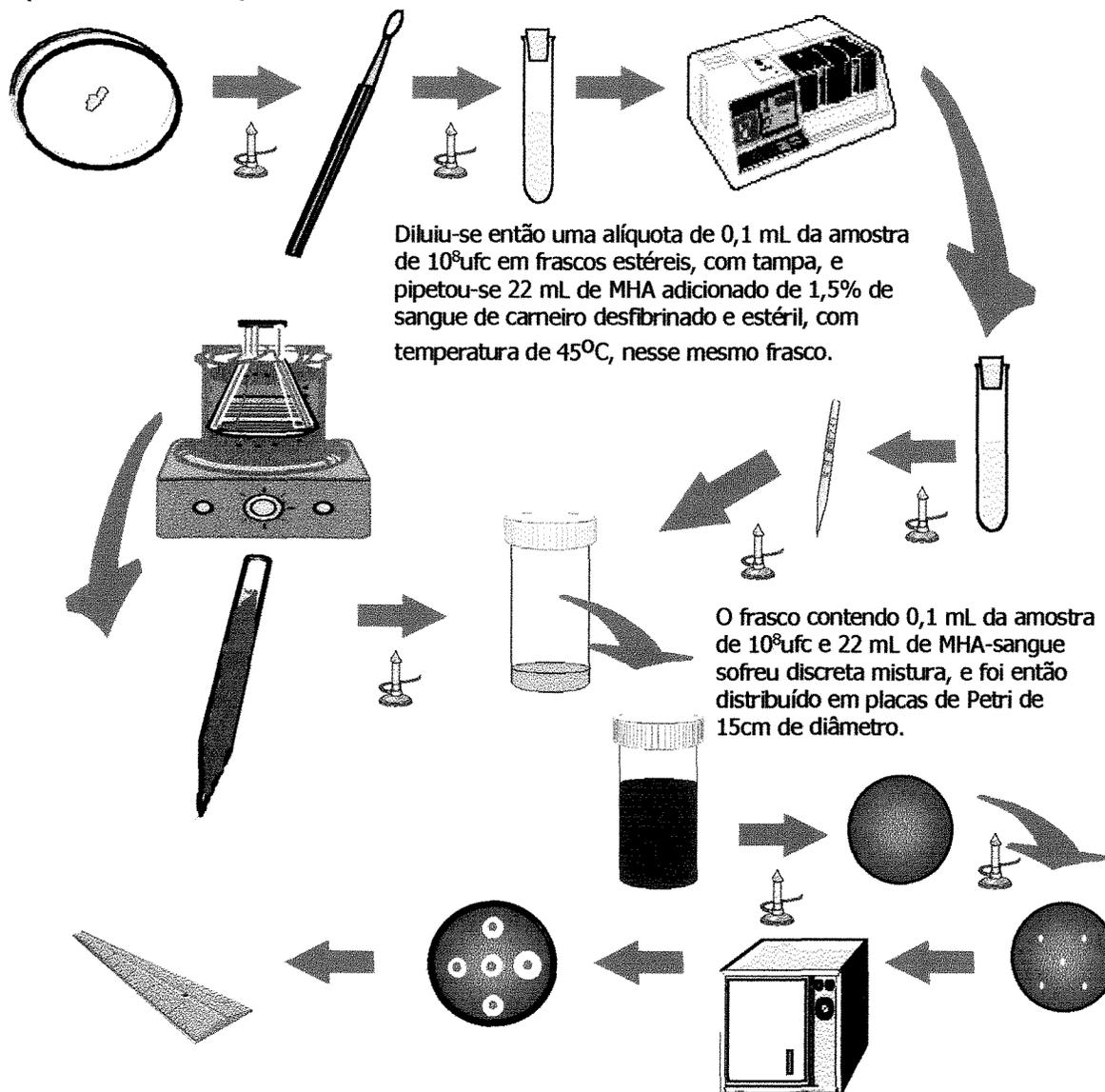
QUADRO 02

Padrões Interpretativos das medidas dos Halos de Inibição (em mm).

Antibacterianos	Padrão Interpretativo Zona de Inibição em mm		
	Sensível	Intermediário	Resistente
Amoxicilina + Ácido Clavulânico 20/10 µg			
Estafilococos	≤ 19	-	≥ 20
Outros Organismos	≤ 13	14-17	≥ 18
Ampicilina 10 µg			
Estafilococos	≤ 28	-	≥ 29
Outros Organismos	≤ 21	22-29	≥ 30
Azitromicina 15 µg	≤ 13	14-17	≥ 18
Claritromicina 15 µg	≤ 13	14-17	≥ 18
Clindamicina 2 µg	≤ 14	15-20	≥ 21
Cefadroxil 30 µg	≤ 14	15-17	≥ 18
Cloranfenicol 30 µg	≤ 12	13-17	≥ 18
Eritromicina 15 µg	≤ 13	14-22	≥ 23
Penicilina G 10UI			
Estafilococos	≤ 28	-	≥ 29
Outros Organismos	≤ 21	20-27	≥ 28
Amoxicilina 10 µg			
Estafilococos	≤ 28	-	≥ 29
Outros Organismos	≤ 21	22-29	≥ 30

FONTE – SENSIFAR-CEFAR®; NCCLS 1999.

Foi coletada uma alçada de cada colônia e diluída em um tubo contendo 5 ml de solução salina de cloreto de sódio a 0,9% até a obtenção de uma suspensão bacteriana com densidade óptica de 80% de transmitância, com o espectrofotômetro previamente zerado com água destilada e deionizada, ajustado para 800 nm de comprimento de onda.



Aguardou-se a completa solidificação do meio em temperatura ambiente, e então foram depositados com o auxílio de pinça estéril, discos de papel impregnados com concentrações conhecidas de antibióticos. Após a colocação dos discos, as placas fechadas foram invertidas e colocadas em estufa de aerobiose durante 24 horas. Passado esse período foram medidos os halos com o auxílio de uma régua milimetrada, e estes foram anotados.

FIGURA 03 – Esquema da metodologia utilizada para a realização do Antibiograma

7.2.5. CONGELAMENTO DAS COLÔNIAS

Após a contagem do número de colônias e uma vez anotadas suas características macroscópicas, cada colônia foi congelada. Do tubo de BHI caldo, contendo o microrganismo, após agitação em agitador tipo Vortex, foi retirado 500 μ L para ser depositado em um Eppendorf contendo 500 μ L de Glicerol 40%. De cada colônia foi feita pelo menos 5 amostras para o congelamento. O mesmo procedimento descrito acima foi utilizado para todas as colônias que cresceram.

7.2.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foi realizada a análise estatística pelo teste de Kruskal-Wallis, entre os diversos ambientes de clínica estudados (Box, Corredor, Esterilização e Plantão) e entre os períodos (Antes, Durante e Após a Atividade Clínica).

8. RESULTADOS

Em todas situações e locais clínicos desenvolveram-se microrganismos, cujas características macroscópicas podem ser vistas no ANEXO 3, 4, 5, 6; TAB. 9, 10, 11 e 12, respectivamente.

Das 60 placas colocadas na clínica, muitas apresentaram crescimento fúngico, e como não era objetivo deste trabalho identificá-los, eles serão mencionados apenas em porcentagem de placas em que se desenvolveram (33%). (ANEXO 2 – FIG. 10). Em algumas dessas placas houve crescimento de colônias no meio do fungo. Essas colônias também tiveram suas características macroscópicas anotadas, porém foi impossível separá-las do fungo, impedindo, dessa forma, sua identificação e avaliação de resistência frente aos antibióticos testados (ANEXO 2 – FIG.9). No total foram isoladas 139 ufc, das quais obteve-se amostras que foram submetidas à Técnica de Coloração de Gram e cada colônia teve sua identificação presuntiva realizada, conforme mostrado no ANEXO 7 (TAB. 13), ANEXO 8 (TAB. 14), ANEXO 9 (TAB. 15) e ANEXO 10 (TAB. 16).

Após identificadas, essas colônias puderam ser separadas em grupos de acordo com suas características conseguindo, assim, obter um total de cada tipo de microrganismo que cresceu, conforme TAB. 1.

TABELA 1

Número total de ufc nos diversos locais e situações clínicas

Local	Tipo de Microrganismo								
	Bacilos			Cocos			Fungos		
	Antes	Durante	Após	Antes	Durante	Após	Antes	Durante	Após
BOX	2	1	0	1	26	0	1	0	5
CORREDOR	0	4	1	3	14	0	2	0	4
ESTERILIZAÇÃO	1	3	6	31	17	4	0	0	1
PLANTÃO	3	2	0	2	18	0	1	1	5
Total / Situação	6	10	7	37	75	4	4	1	15
TOTAL	23			116			20		

Se observarmos isoladamente cada situação clínica, podemos notar o maior crescimento de microrganismos do tipo cocos que ocorreu, antes da atividade clínica, na sala de esterilização, conforme GRAF. 1.

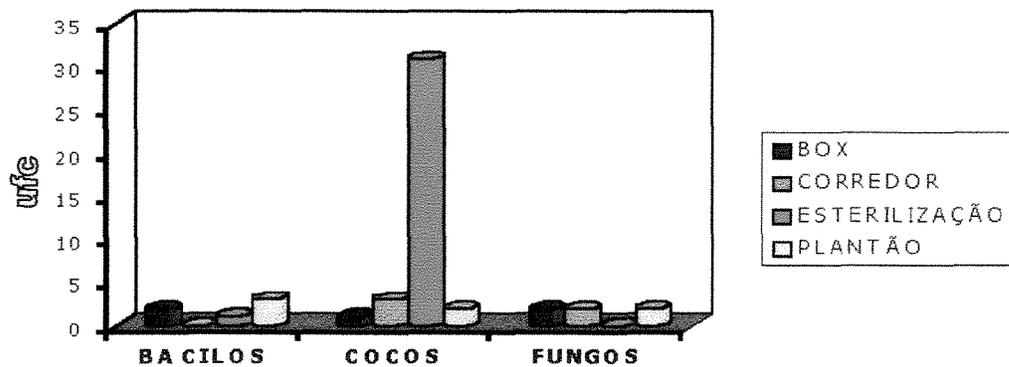


GRÁFICO 1 – Tipos de microrganismos colhidos antes da atividade clínica

Durante a atividade clínica (GRAF. 2), o maior crescimento também foi com os microrganismos do tipo cocos, porém, nesta situação, esse crescimento aconteceu em todos os locais clínicos, com predomínio no box.

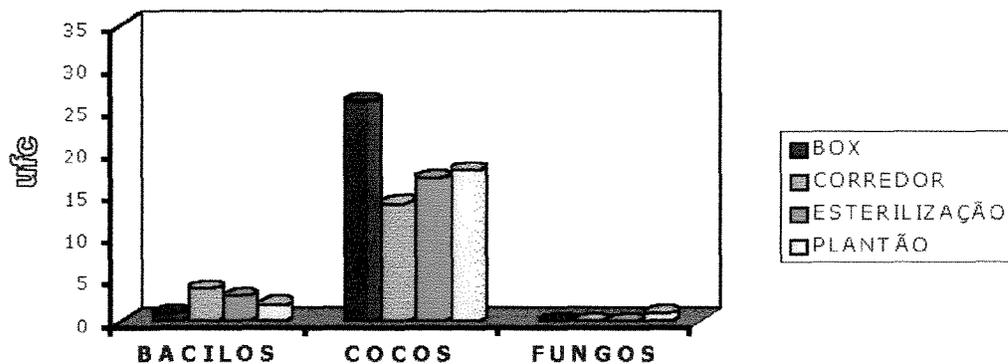


GRÁFICO 2 – Tipos de microrganismos colhidos durante atividade clínica

Após atividade clínica, observou-se crescimento fúngico em 75% das placas (TAB. 1). O GRAF. 3 mostra o crescimento ocorrido após atividade clínica, e podemos observar uma queda no número de ufc encontradas, com exceção aos bacilos, na sala de esterilização e aos fungos no plantão.

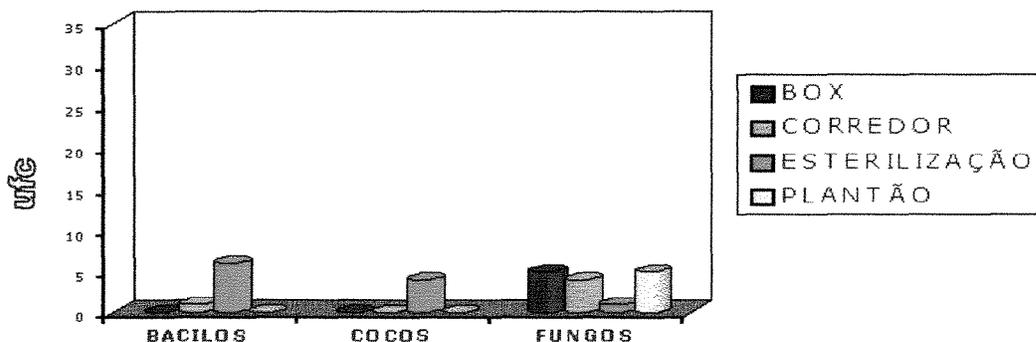


GRÁFICO 3 – Tipos de microrganismos colhidos após a atividade clínica

O GRAF. 4 mostra o crescimento total de ufc por situação clínica.

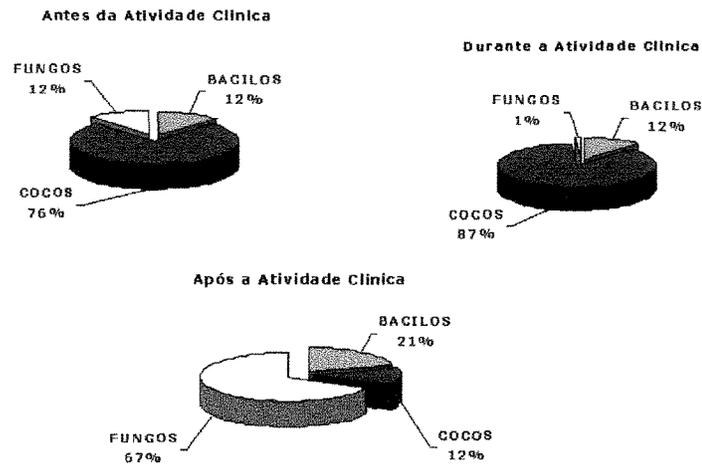


GRÁFICO 4 – Percentual do crescimento dos microrganismos nas três situações clínicas analisadas

A TAB. 2 mostra a temperatura média obtida nos diversos locais e situações clínicas.

TABELA 2

Temperaturas médias obtidas durante a colheita dos microrganismos nas diferentes situações clínicas.

Local	TEMPERATURA (°C)			
	Box	Corredor	Esterilização	Plantão
Antes	24	24	24	24
Durante	24	24	28	26
Após	25	25	26,5	25
MÉDIA	24,3	25,3	26,1	25,0

A TAB. 3 apresenta a quantidade total de microrganismos que cresceram na clínica, separando-os nos tipos de cocos que foram encontrados, antes, durante e após atividade clínica. Essa tabela mostra ainda o percentual desses microrganismos, ou seja, quanto cada um deles representam do total de cocos.

TABELA 3

Quantidade dos microrganismos tipo cocos, que cresceram, por local e situação.

	Microrganismos				
	Diplococos	Estafilococos	Estreptococos	Sarcina	Outros Tipos
Antes da Atividade	1	13	6	17	0
32%	2,8%	35%	16,2%	46%	0%
BOX	0	0	0	1	0
CORREDOR	0	0	2	1	0
ESTERILIZAÇÃO	1	13	3	14	0
PLANTÃO	0	0	1	1	0
Com Atividade	2	11	13	47	2
64,6%	2,7%	14,7%	17,2%	62,7%	2,7%
BOX	0	4	3	18	1
CORREDOR	0	2	3	9	0
ESTERILIZAÇÃO	1	4	1	11	0
PLANTÃO	1	1	6	9	1
Após a Atividade	0	1	0	3	0
3,4%	0%	25%	0%	75%	0%
BOX	0	0	0	0	0
CORREDOR	0	0	0	0	0
ESTERILIZAÇÃO	0	1	0	3	0
PLANTÃO	0	0	0	0	0
Total	3	25	19	67	2
(%)	2,6%	21,5%	16,4%	57,8%	1,7%

A TAB. 4 mostra a análise estatística do crescimento de ufc nos diversos locais da clínica. Para esse propósito foi utilizado o teste de Kruskal-Wallis com 5% de significância.

TABELA 4

Análise Estatística pelo teste de Kruskal-Wallis com 5% de significância nos diversos locais e situações clínicas.

LOCAL	SITUAÇÃO		
	Antes	Durante	Após
Box	4	23	7,4
Erro padrão	1,788854382	7,042726745	1,661324773
Plantão	5,6	18	6,4
Erro padrão	0,979795897	3,130495168	0,979795897
Esterilização	27	16,8	12,8
Erro padrão	3,209361307	2,374868417	3,527038418
Corredor	4	15,2	4,8
Erro padrão	1,264911064	3,168595904	1,496662955
MÉDIA	10,15	18,25	7,85
Erro Padrão	2,418433	2,097461	1,201479

O GRAF. 5 representa os dados estatísticos da média e do erro padrão da média (TAB. 4) nas três situações clínicas. Nessa figura, as letras distintas (a, b) indicam diferença estatisticamente significativa, em nível de 5%, entre as situações. Para letras iguais essa diferença não existe.

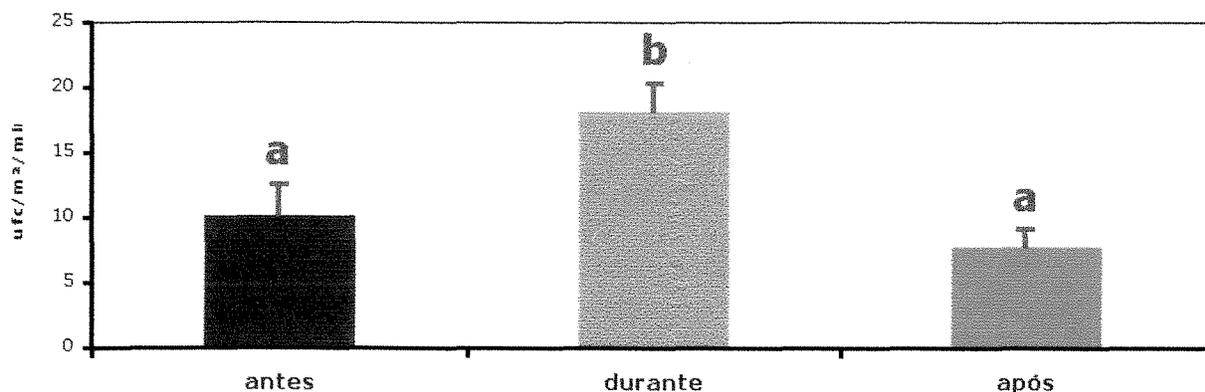


GRÁFICO 5 – Análise estatística do crescimento dos microrganismos, por situação

O GRAF. 6 representa os dados estatísticos das situações e locais clínicos e seu respectivo erro padrão (TAB. 4). Nesta figura, a estatística realizada só pode ser analisada separadamente, ou seja, comparações somente podem ser feitas com relação às situações de cada local clínico. Dessa forma, não podemos fazer comparações entre box, corredor, esterilização e plantão. As letras valem somente para cada local da clínica, e dessa forma não podem ser analisadas entre locais distintos. Letras distintas (a, b, c) indicam diferença estatisticamente significante, ao nível de 5%, entre as situações de um mesmo local. Para letras iguais essa diferença não existe.

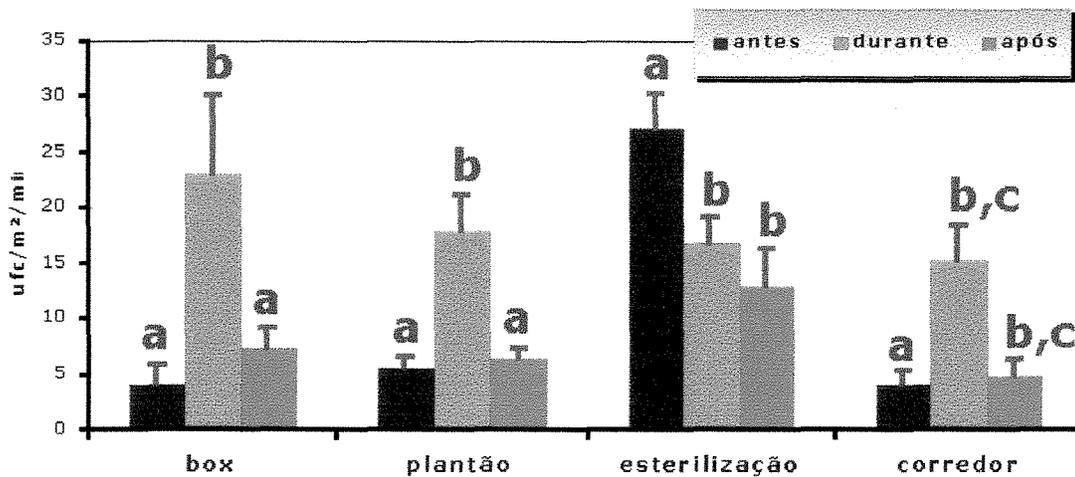


GRÁFICO 6 – Análise estatística do crescimento dos microrganismos, por local e situação.

Os microrganismos encontrados nas 139 ufc foram submetidos a teste de sensibilidade aos antimicrobianos estudados. Para isso, foi realizado antibiograma com amostras de cada uma das ufc, e os valores dos halos de inibição encontrados frente a cada um dos 10 tipos de antibióticos testados, foram anotados. Essas medidas foram comparadas com a tabela do fabricante, podendo, assim, afirmar se o microrganismo era sensível, resistente ou intermediário. As medidas de cada halo encontrado para cada tipo de microrganismos e para cada antibiótico podem ser observadas no ANEXO 7 (TAB. 13), ANEXO 8 (TAB. 14), ANEXO 9 (TAB. 15) e ANEXO 10 (TAB. 16).

O número total de microrganismos resistentes encontrado, frente a cada tipo de antibiótico, entre os diversos locais e situações clínicas, está mostrado na TAB. 5. Essa tabela também indica o percentual de resistência total encontrado para cada tipo de antibiótico utilizado, além de mostrar a quantidade de testes realizados (139), conforme mencionado anteriormente.

TABELA 5

Número de microrganismos resistentes encontrados nos diversos locais e situações clínicas, e percentual de resistência.

		Antibióticos									
		Pn10	Ap10	Ax10	Amc30	Ca30	En15	Cla15	Azi15	Cl2	Co30
LOCAL											
<u>BOX</u>	Total de Teste	30	30	30	30	30	30	30	30	30	6
	Resistência	8	4	5	1	1	7	8	7	5	0
	(%) Resistência	27%	13%	17%	3%	3%	23%	27%	23%	17%	0%
<u>CORREDOR</u>	Total de Teste	22	22	22	22	22	22	22	22	22	6
	Resistência	9	8	8	2	3	6	6	7	5	0
	(%) Resistência	41%	36%	36%	9%	14%	27%	27%	32%	23%	0%
<u>ESTERILIZAÇÃO</u>	Total de Teste	62	62	62	62	62	62	62	62	62	55
	Resistência	9	8	9	2	3	20	14	16	7	2
	(%) Resistência	15%	13%	15%	3%	5%	32%	23%	26%	11%	4%
<u>PLANTÃO</u>	Total de Teste	25	25	25	25	25	25	25	25	25	5
	Resistência	10	5	5	4	3	5	7	7	3	0
	(%) Resistência	40%	20%	20%	16%	12%	20%	28%	28%	12%	0%
SITUAÇÃO											
<u>Antes da Atividade Clínica</u>	Total de Teste	43	43	43	43	43	43	43	43	43	32
	Resistência	10	8	11	5	5	16	12	16	6	2
	(%) Resistência	23%	19%	26%	12%	12%	37%	28%	37%	14%	6%
<u>Durante a Atividade Clínica</u>	Total de Teste	85	85	85	85	85	85	85	85	85	30
	Resistência	23	13	12	2	2	21	23	21	12	0
	(%) Resistência	27%	15%	14%	2%	2%	25%	27%	25%	14%	0%
<u>Após a Atividade Clínica</u>	Total de Teste	11	11	11	11	11	11	11	11	11	10
	Resistência	3	4	4	2	3	1	0	0	2	0
	(%) Resistência	27%	36%	36%	18%	27%	9%	0%	0%	18%	0%
TOTAL	Total de Teste	139	139	139	139	139	139	139	139	139	72
	Resistência	36	25	27	9	10	38	35	37	20	2
	(%) Resist.	25,9%	18%	19,4%	6,5%	7,2%	27,3%	25,2%	26,6%	14,4%	2,8%

A título de comparação, o GRAF. 7 representa o percentual de resistência bacteriana encontrado para cada tipo de antibiótico testado.

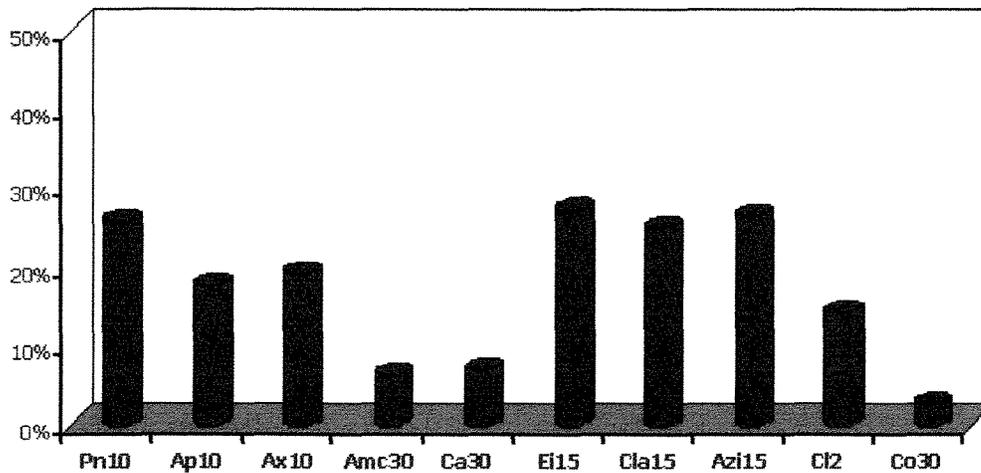


GRÁFICO 7 – Resistência total dos microrganismos encontrada para os diversos tipos de antibióticos.

No ANEXO 11 os GRAF. 10 e 11 apresentam o percentual da resistência bacteriana total encontrado nas diferentes situações (Antes, Durante e Após a atividade clínica) e locais (Box, Corredor, Esterilização e Plantão), respectivamente.

A TAB. 6 mostra, para microrganismos do tipo cocos e bacilos, a resistência total e percentual obtidas. Nesta tabela observamos ainda a quantidade de cocos e bacilos encontrados na clínica, representadas pelo número total de testes realizados.

TABELA 6

Resistência total encontrada para Cocos e Bacilos.

		Antibióticos									
		Pn10	Ap10	Ax10	Amc30	Ca30	Eri15	Cla15	Azi15	Cl2	Co30
COCOS	Total de Teste	116	116	116	116	116	116	116	116	116	61
	Resistência	27	17	19	3	5	36	33	35	24	2
	(%) Resist.	23%	15%	16%	3%	4%	31%	28%	30%	21%	3%
BACILOS	Total de Teste	23	23	23	23	23	23	23	23	23	11
	Resistência	9	8	9	6	6	2	2	2	6	0
	(%) Resist.	39%	35%	39%	26%	26%	9%	9%	9%	26%	0%

No GRAF. 8 estão representados os valores descritos na TAB. 6. Neste gráfico, podemos observar comparativamente em porcentagem a resistência de cocos e bacilos frente a cada tipo de antibiótico utilizado.

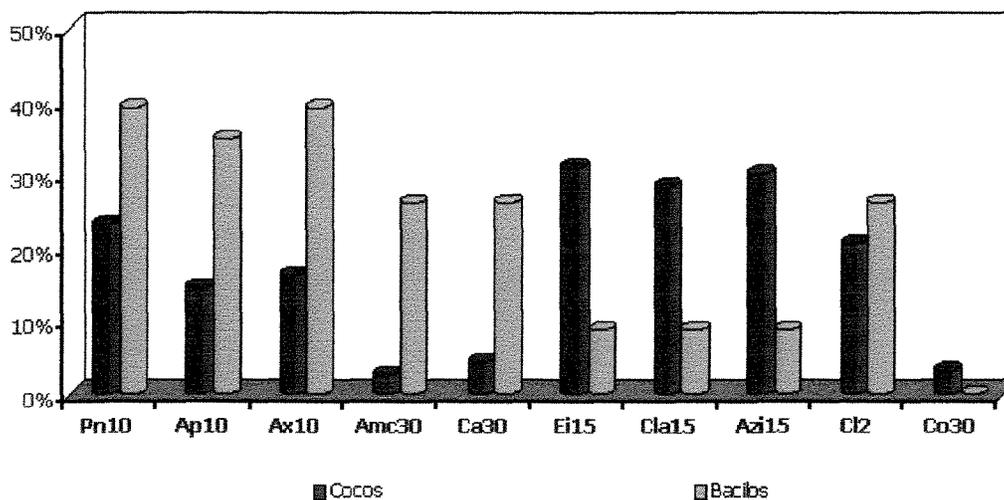


GRÁFICO 8 – Resistência total encontrada de Cocos e Bacilos, em porcentagem.

A TAB. 7 mostra a resistência apresentada por cada tipo de microrganismos, frente a cada um dos antibióticos testados. Essa tabela também nos mostra a quantidade total de testes que foram realizados com cada um dos tipos de microrganismos encontrados, ou seja, quantos desse tipo de microrganismo foram encontrados no ambiente clínico. É importante considerarmos também a resistência total que cada tipo de microrganismos apresentou frente a cada um dos antibióticos testados. Esse valor está expresso em porcentagem, e significa o percentual de resistência obtido frente a cada antibiótico pesquisado.

TABELA 7

Resistência total dos tipos de microrganismos frente aos antibióticos testados.

MICROORGANISMOS		Antibióticos									
		Pn10	Ap10	Ax10	Amc30	Ca30	Eri15	Cla15	Azi15	Cl2	Co30
Sarcina	Total de Teste	67	67	67	67	67	67	67	67	67	31
	Resistência	13	8	8	1	2	25	19	22	9	1
Estafilococos	Total de Teste	25	25	25	25	25	25	25	25	25	21
	Resistência	6	5	7	1	0	9	10	9	1	0
Estreptococos	Total de Teste	19	19	19	19	19	19	19	19	19	6
	Resistência	7	4	3	1	2	1	3	3	4	1
Diplococos	Total de Teste	3	3	3	3	3	3	3	3	3	2
	Resistência	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Outros Cocos	Total de Teste	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1
	Resistência	1	0	0	0	0	1	1	1	0	0
Bacilos	Total de Teste	22	22	22	22	22	22	22	22	22	11
	Resistência	9	8	9	6	6	2	2	2	6	0
TOTAL	Total de Teste	139	139	139	139	139	139	139	139	139	72
	Resistência	36	25	27	9	10	38	35	37	20	2
	(%) Resist.	25,9%	18%	19,4%	6,5%	7,2%	27,3%	25,2%	26,6%	14,4%	2,8%

No GRAF. 9 observamos o percentual de resistência total de cada tipo de microrganismo que apareceu dez vezes ou mais na clínica, ou seja, que foi realizado pelo menos dez testes (antibiogramas), para cada antibiótico.

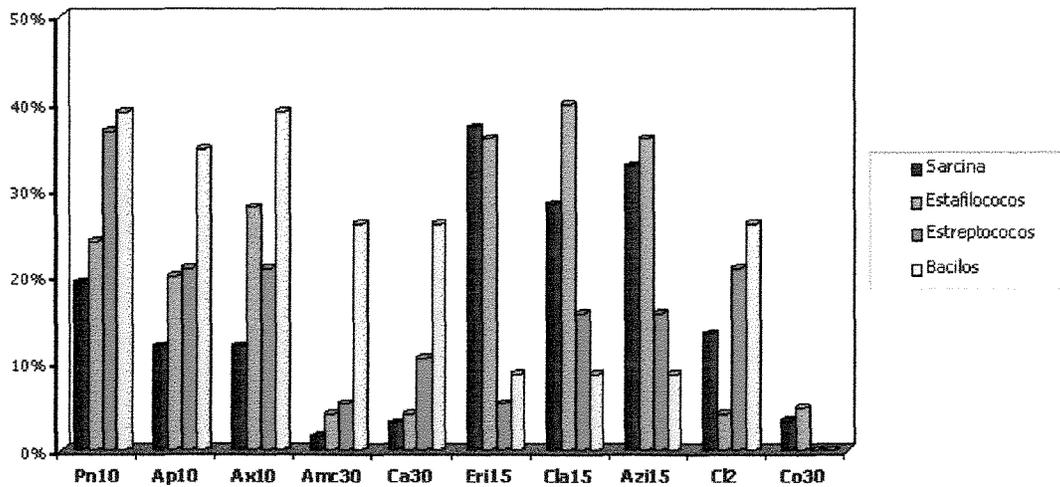


GRÁFICO 9 – Resistência total dos microrganismos que apareceram.

Na TAB. 8 temos todos os microrganismos que, dos dez antibióticos testados, se mostraram resistentes a pelo menos 5 deles. Eles estão separados por situação clínica, ou seja, antes, durante e após a atividade clínica. Dentre todos esses microrganismos (18), encontramos 7 bacilos, 6 sarcinas, 3 estafilococos e 2 estreptococos.

TABELA 8

Microrganismos resistentes a 5 ou mais antibióticos.

Local	Microrganismo	Antibióticos									
		Pn10	Ap10	Ax10	Amc30	Ca30	Eri15	Cla15	Azi15	Cl2	Co30
ANTES DA ATIVIDADE CLÍNICA											
B 1.2	Bacilo	R	-	R	R	R	R	R	R	R	-
C 2.1	Sarcina	R	R	R	R	-	-	R	-	R	-
E 4.4	Estafilococos	R	R	R	R	-	-	R	-	R	-
E 4.5	Estafilococos	R	R	R	R	-	-	R	-	R	-
E 5.5	Estreptococos	R	-	R	R	R	R	-	R	-	R
P 2.1	Sarcina	R	-	-	R	R	R	R	R	R	-
P 2.2	Estreptococos	R	-	-	R	R	R	R	R	R	-
P 5.1	Bacilo	R	-	-	R	R	-	-	R	R	-
DURANTE A ATIVIDADE CLÍNICA											
B 5.4	Sarcina	R	R	R	R	-	-	-	-	R	-
B 5.8	Estafilococos	R	R	R	R	-	-	R	-	R	-
C 2.3	Sarcina	-	R	R	R	-	-	R	-	R	-
C 3.2	Sarcina	R	R	R	R	-	R	R	-	R	-
C 3.3	Bacilo	R	-	-	R	R	R	R	R	R	-
E 2.5	Bacilo	R	R	R	R	-	R	-	-	R	-
P 2.2	Sarcina	R	R	R	R	-	R	R	-	R	-
APÓS A ATIVIDADE CLÍNICA											
C 3.2	Bacilo	R	-	-	R	R	-	-	R	R	-
E 1.2	Bacilo	R	R	-	R	-	R	-	-	R	-
E 2.2	Bacilo	R	-	-	R	R	-	-	R	R	-

LOCAL: B – Box / C – Corredor / E – Esterilização / P – Plantão.

9. DISCUSSÃO

Os resultados obtidos quanto aos microrganismos prevalentes no ambiente clínico foram concordantes com o trabalho de MATTOS FILHO et al. (1999), uma vez que observou-se um maior crescimento de cocos, seguido por bacilos e fungos, respectivamente no ambiente de clínica odontológica.

A Análise Estatística, pelo teste de Kruskal-Wallis, mostrou que o crescimento de microrganismos durante atividade clínica apresenta diferença significativa, em nível de 5%, quando comparado com a ausência de atividade; esta última representada pelas situações antes e após atividade clínica. Essa diferença de crescimento entre as situações clínicas também foram observadas por MATTOS FILHO et al. (1997a) e por MATTOS FILHO et al. (1999).

Conseguimos isolar um total de 139 ufc na clínica e, após identificadas pela Técnica de Coloração de Gram, pudemos separá-las em grupos, de acordo com suas características, obtendo assim microrganismos do tipo cocos e bacilos, cujo total pode ser observado TAB. 1.

Dos 116 cocos encontrados obtivemos: 25 estafilococos, 67 sarcinas, 19 estreptococos, 3 diplococos e 2 cocos de outros tipos (TAB. 3).

De acordo com MATTOS FILHO et al. (1999), a temperatura pode influenciar no crescimento de ufc em ambientes clínicos, sendo que temperaturas

mais elevadas aumentam esse crescimento. Neste trabalho também pôde-se observar este fato (TAB. 2), uma vez que o maior crescimento de ufc ocorreu na sala de esterilização, local que apresentava maior média de temperatura (26,1°C) que os demais.

Embora esta pesquisa tenha mostrado que há grande variação quanto à resistência bacteriana a antibióticos, não se justifica, ao nosso ver, as diferenças encontradas relativas aos diferentes locais de coleta dos microrganismos. Por outro lado, ficou claro que a possibilidade do aparecimento de cepas resistentes aumenta conforme o número de ufc encontradas. Isso nos parece natural e vem exatamente a favor das recomendações de MATTOS FILHO et al. (1997b), relativas a manutenção de cadeia asséptica, ou seja, quanto menores os cuidados com a assepsia e esterilização, maiores os riscos de contaminação ambiental.

Com respeito à resistência aos antibióticos, a literatura mostra que essa vem aumentando ao longo do tempo, conforme se observa em trabalhos recentes de DOERN et al. (1999), KRISTENSEN et al. (1999); BRANDILEONE et al. (1998); LATORRE (1998); MCLAUGHLIN et al. (1998) e PRADO et al. (1998).

Mesmo não tendo isolado somente um tipo de microrganismo neste trabalho, como ocorre com a grande maioria dos encontrados, iremos considerar o percentual de resistência total obtida frente aos diversos antibióticos, com aquelas descritas na literatura.

Dessa forma, obtivemos uma resistência total ao grupo das penicilinas de 21,1%. Inferior a esse percentual temos aquele obtido por NASRIN et al. (1999) de 12,3%, para *Streptococcus pneumoniae*, enquanto que para BRANDILEONE et al. (1998) essa resistência foi de 15,1%. Maior que esse percentual temos o encontrado por DOERN et al. (1999), de 29,5%, relativo a isolados clínicos de *Streptococcus pneumoniae* obtidos de 34 centros médicos dos Estados Unidos. Ainda relacionado a ao *S. pneumoniae* frente à penicilina, KOH et al. (1998) observaram uma resistência de 25%, SKULL et al. (1999) 30%, enquanto que para JONES et al. (1998) essa resistência foi de 34%, embora como já descrito anteriormente, não fizemos a identificação dos microrganismos por subespécies.

Nós obtivemos 38,9% de estreptococos resistentes à penicilina G, semelhante ao encontrado por CHEN et al. (1998), para isolados de *Streptococcus pneumoniae* do Hospital da Universidade de Showa (Japão), 39% de resistência à essa penicilina, e inferior ao percentual de FUNG et al. (2000), que encontrou para esse mesmo *S pneumoniae*, 56,4% de resistência à penicilina G.

Com relação aos estafilococos, LILENBAUN et al. (1998) encontraram 50% de estafilococos resistentes à penicilina G e um percentual semelhante obtido para amoxicilina e ampicilina, isolados de gatos. Para esses mesmos microrganismos colhidos do ambiente de clínica odontológica, nós obtivemos metade dessa resistência para penicilina G e ampicilina (25%), e 29,2% de resistência para a amoxicilina.

Para a Ampicilina o percentual de resistência encontrado neste trabalho, considerando todos os microrganismos obtidos, foi de 18%, sendo relatado na literatura 16,9 %, para isolados de Salmonella. (DAVID et al., 1996).

Com relação à Amoxicilina, a literatura mostra uma resistência de 18,1% para *Streptococcus pneumoniae* isolados do trato respiratório (DOERN et al., 1998), enquanto que neste trabalho nós obtivemos um total de 16,7% de estreptococos resistentes a esse antibiótico.

A resistência bacteriana à penicilina, causada pela produção de β -lactamase, pode ser evitada pela co-administração de um inibidor de β -lactamase do tipo ácido clavulânico. (MOTTI, 1990).

O clavulanato de potássio, sal potássico do ácido clavulânico, possui fraca atividade antibacteriana. Na prática, a formulação da amoxicilina com o clavulanato de potássio protege a amoxicilina da degradação das enzimas β -lactamases e estende de forma efetiva seu espectro de ação antibiótica por incluir muitas bactérias normalmente resistentes à amoxicilina e a outros antibióticos β -lactâmicos. (ANDRADE, 1999). Sua atividade como inibidor de β -lactamases é eficaz, atuando contra enzimas produzidas por bacilos Gram-negativas, gonococos e estreptococos, o que consagrou seu uso como inibidor de β -lactamases associado às penicilinas. (CHARDON et al., 1995).

TURNIDGE et al. (1999) demonstraram esse fato ao relatarem 3,1% de resistência de *Streptococcus pneumoniae* frente à amoxicilina associada ao ácido clavulânico. No presente estudo, 11,1% dos estreptococos coletados se mostraram resistentes a essa associação, uma porcentagem menor do que a obtida para os estreptococos frente à amoxicilina isoladamente (16,7%).

Para as cefalosporinas, não foi encontrado na literatura nenhum percentual de resistência ao antibiótico que nós estudamos (cefadroxil). Entretanto, BARRY & JONES (1989), analisaram 30 discos de cefadroxil e 30 de cefalotina por testes de difusão em ágar. Para ambos foram considerados as mesmas zonas interpretativas (menor ou igual a 14 mm para resistência e maior ou igual a 18mm para susceptibilidade) e observou-se que qualquer um dos dois antibióticos pode ser utilizado para analisar a susceptibilidade ou resistência, obtendo o mesmo resultado, exceto para *Haemophilus influenza*, *Listeria monocytogenes* e estafilococos meticilina-resistentes. DAVID et al. (1996) obtiveram 11,9% de resistência à cefalotina em isolados de *Salmonella*, enquanto que para nós, considerando todos os microrganismos que cresceram, a resistência total obtida para o cefadroxil foi de 7,2%.

Com relação aos macrolídeos a eritromicina apresenta espectro de ação antibacteriana semelhante, mas não idêntico, àquele da penicilina G. Embora geralmente considerado um antibiótico de pequeno espectro, a eritromicina apresenta atividade contra vários microrganismos, como o *Mycoplasma*, *Rickettsia*

e *Chlamydia*, que não são afetados pela penicilina G. (MONTGOMERY, 1991), além de apresentar excelente atividade contra as espécies mais comuns de estreptococos. (NEU et al., 1988).

A síntese de novos antibióticos através do aprimoramento da eritromicina resultou em produtos que tem melhor posologia, maior atividade antimicrobiana e menor número de efeitos colaterais. A claritromicina é uma nova droga desse grupo, sendo mais ativa que a eritromicina contra *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* e *Streptococcus pneumoniae*. (FERNANDES & HARDY, 1988).

Temos ainda a azitromicina, um antibiótico com atividade semelhante à da eritromicina contra muitas espécies Gram-positivas, entre elas *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius* e *Streptococcus sanguis*, porém não inibe os estreptococos resistentes à eritromicina. (NEU et al., 1988).

Neste trabalho foram utilizados três antibióticos do grupo dos macrolídeos, a eritromicina, a claritromicina e a azitromicina, e os resultados obtidos foram muito semelhantes. Considerando todos os microrganismos que cresceram na clínica, a resistência a esses antibióticos foi de 26,4% (TAB. 5). Considerando apenas os bacilos, a resistência obtida foi de 30%, enquanto que para os cocos foi de 9% (TAB. 6). De todos os cocos que cresceram os

estafilococos foram os que se mostraram mais resistentes (38%), seguido pelas sarcinas, estreptococos e bacilos, respectivamente (GRAF. 9).

O percentual que nós obtivemos de resistência dos estreptococos foi de 5,5% à eritromicina, enquanto que SKULL et al. (1999) encontraram 17%, TURNIDGE et al. (1999) obtiveram 15,6% , ECHANIZ-AVILES et al. (1998) 13,1% e SENER & GUNALP (1998) 11% de *S. pneumoniae* resistentes à esse antibiótico. Com relação aos bacilos nós encontramos 8,7% de resistência, enquanto que CHARTERIS et al. (1998) obtiveram apenas 2,2% de *Lactobacillus* resistentes à eritromicina.

Os espectros antibacterianos das lincosaminas correspondem àquele da eritromicina, com as seguintes exceções: possuem melhor atividade contra a maioria das cepas de *S. aureus*, são mais ativas contra a maioria dos anaeróbios Gram-positivos e Gram-negativos e possuem espectro antibacteriano mais restrito que não incluem *Chlamydia*, *Rickettsia*, *Mycoplasma* ou a maioria dos aeróbios Gram-negativos. (MONTGOMERY, 1991). A clindamicina, um derivado semi-sintético da lincomicina (droga padrão do grupo), foi o antibiótico desse grupo utilizado neste trabalho.

A resistência total encontrada à clindamicina foi de 14%. Com relação aos bacilos, estes mostraram 26% de resistência, enquanto que para os cocos foi 21%. De todos os cocos que cresceram, os estreptococos foram os que

apresentaram maior resistência (20%), seguidos pelas sarcinas (14%) e pelos estafilococos (4%), respectivamente (TAB. 5, 6 e 7). Com relação aos estreptococos, esses resultados foram um pouco diferentes dos obtidos por LIMIA et al. (1999), que estudaram a susceptibilidade de 180 cepas de estreptococos a 17 diferentes antibióticos, obtendo 16,6% de resistência à clindamicina.

Já o cloranfenicol é um antibiótico de amplo espectro com atividade dirigida contra vários organismos Gram-negativos e alguns estreptococos e estafilococos. (MONTGOMERY, 1991).

De todos os antibióticos estudados neste trabalho o cloranfenicol foi o que os microrganismos apresentaram menor resistência (2,8%), enquanto que todos os bacilos foram sensíveis a ele. CHARTERIS et al. (1998) isolaram 46 cepas de *Lactobacillus* e também observaram total susceptibilidade à esse antibiótico.

A literatura também mostra que a resistência a esse antibiótico é bastante baixa, conforme podemos observar nos trabalhos de DOERN et al., 1998 e SENER & GUNALP, 1998, (4%) e SAHA et al., 1999 (2,2%). Porém os trabalhos de ECHANIZ-AVILES et al. (1998) e DAVID et al. (1996) contradizem esses achados, uma vez que encontraram 43,1% e 32,2%, respectivamente, de resistência ao cloranfenicol.

Dos 139 microrganismos isolados neste trabalho, 53,95% foram resistentes a pelo menos um tipo de antibiótico. Com relação aos estafilococos nós

encontramos 56% de resistência a um antibiótico ou mais, enquanto que LILENBAUN et al., 1998, encontraram 58,2% e para ADESIYUN et al. (1995) esse percentual foi de 75,6%. HUEBNER et al. (1998) isolaram *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae* e observaram que 50% de cada microrganismo se mostrou resistente a pelo menos um antibiótico.

Resistência a três ou mais antibióticos foi encontrada em menos que 10% (HUEBNER et al., 1998) e em 13% (DAGAN et al., 1998), enquanto que para nós foi de 31,65%.

Resistência múltipla, ou seja, microrganismos resistentes a 2 ou mais classes de antibióticos, foi relatada por SKULL et al., 1999, (17%), NASRIN et al., 1999, (19%) e TURNIDGE et al., 1999, (21,2%). Neste trabalho obtivemos 20,1% de resistência múltipla, sendo que os microrganismos apresentaram maior resistência aos antibióticos do grupo dos macrolídeos (eritromicina – 26,6%, azitromicina – 27,3% e claritromicina – 26,6%) seguido pelo grupo das penicilinas (penicilina G – 25,8%, ampicilina – 18% e amoxicilina – 19,42%) e a menor resistência observada foi frente ao cloranfenicol (2,8%) e à amoxicilina associada ao ácido clavulânico (6,47%).

A literatura sugere que o erro terapêutico tem sido um dos fatores responsáveis pelo aparecimento de resistência bacteriana. Considerando que os pacientes da clínica da Faculdade de Odontologia de Piracicaba são provenientes de

diversas camadas sociais e regiões circunvizinhas a Piracicaba, esse aspecto torna-se relevante por sugerir que há maior diversificação nas cepas.

Pelo fato de ter havido menor quantidade de ufc no ambiente clínico após sua limpeza, podemos afirmar que essa é realizada de forma satisfatória e esse é um aspecto que não pode ser negligenciado.

Esse trabalho mostrou que estudos com microrganismos específicos, obtidos do ambiente de clínica, deverão doravante ser realizados, abordando principalmente os aspectos de resistência a antibióticos e virulência.

10. CONCLUSÃO

- 1)** Predominaram cocos seguidos por bacilos e fungos, respectivamente, no ambiente clínico da Faculdade de Odontologia de Piracicaba;
- 2)** O microrganismo mais prevalente na clínica foi do tipo sarcina;
- 3)** Temperaturas mais elevadas favoreceram a colheita de maior número de microrganismos;
- 4)** Durante a atividade clínica há maior crescimento de microrganismos do que na ausência de atividade;
- 5)** As bactérias foram menos resistentes ao cloranfenicol, de todos os antibióticos testados;
- 6)** Os cocos foram mais resistentes aos antibióticos do grupo dos macrolídeos, enquanto que para os bacilos a maior resistência ocorreu frente aos antibióticos do grupo das penicilinas;
- 7)** De todos os microrganismos colhidos, 53,95% foram resistentes a pelo menos um tipo de antibiótico, 31,65% apresentaram resistência a três ou mais antibióticos, e resistência múltipla foi encontrada em 20,1% dos antibióticos testados.

11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS¹³

1. ABEL, L.C. et al. Studies on dental aerobiology IV. Bacterial contamination of water delivered by dental units. J. dent. Res., Washington, v.50, p.1567-1569, 1973.
2. ADESIYUN, A.A. et al. Characteristics of *Staphylococcus aureus* strains isolated from clinical and non-clinical human sources in Trinidad: susceptibility to bacteriophages and antimicrobial agents, and toxigenicity. Zentralbl Bakteriol, Stuttgart, v.282, n.4, p.519-532, Oct. 1995.
3. AGUIAR, C.M., PINHEIRO, J.T. Avaliação bacteriológica da qualidade de água utilizada nos equipos odontológicos. Revta Ass. paul. Cirurg. Dent., São Paulo, v.53, n.3, p.228-235, maio/jun. 1999.
4. AMATO NETO, V. et al. Antibióticos na prática médica. 4.ed. São Paulo: Roca, 1994. 283p.
5. AMERICAN DENTAL ASSOCIATION. Infection control for the dental office and dental laboratory. J. Am. dent. Ass., Chicago, v.123, p.1-8, Aug. 1992.
6. ANDRADE, E.D. Uso Clínico dos Antimicrobianos. *In*: _____. Terapêutica medicamentosa em odontologia. São Paulo: Artes Médicas, 1999. Cap.8, p.65-92.
7. AUTIO, K.L. et al. Studies on cross-contamination in the dental clinic. J. Am. dent. Ass., Chicago, v.100, p.358-361, 1980.

¹³ De acordo com a NBR – 6023, da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT), de 1989.

Abreviatura dos periódicos conforme o "World List of Scientifical Periodical".

8. BALOWS, A. Current techniques for susceptibility testing. Springfield: C.C. Thomas, 1974. p.3-5. Apud PIDDOCK, L.J.V. op. cit. Ref. 97.
9. BARBIERI, D.S.V. et al. Isolamento e identificação de microrganismos em brinquedos utilizados em consultórios. Revta Ass. paul. Cirurg. Dent., São Paulo, v.53, n.3, p.238-248, maio/jun. 1999.
10. BARRY, A.L., FAY, G.D. The amount of agar in antimicrobial disc susceptibility test plates. Am. J. clin. Pathol., Philadelphia, v.59, p.196-198, 1973. Apud PIDDOCK, L.J.V. op. cit. Ref. 97.
11. _____, JONES, R.N. Comparison of cefadroxil and cephalothin disk susceptibility test results. J. clin. Microbiol., Washington, v.27, n.7, p.1460-1463, July 1989.
12. BAUER, A.W. et al. Antibiotic susceptibility testing by a standardised single disc method. Am. J. clin. Pathol., Philadelphia, v.45, p.493-496, 1966. Apud PIDDOCK, L.J.V. op. cit. Ref. 97.
13. BENTLEY, C.D., BURKHART, N.W., CRAWFORD, J.J. Evaluating spatter and aerosol contamination during dental procedures. J. Am. dent. Ass., Chicago, v.125, p.579-584, 1994.
14. BERGOGLIO, R.L. Antibióticos. 5.ed. Buenos Aires: Editora Panamericana, 1993.
15. BIER, O. Bacteriologia e imunologia. 22.ed. São Paulo: Melhoramentos, 1982. 1062p.
16. BLAKE, G.C. The incidence and control of bacterial infection in dental spray reservoirs. Br. dent. J., London, v.115, p.413-446, 1963.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

17. BONDI, A. et al. Routine method for rapid determination of susceptibility to penicillin and other antibiotics. Am. J. med. Sci., Philadelphia, v.213, p.221-225, 1947. Apud PIDDOCK, L.J.V. op. cit. Ref. 97.
18. BRANDILEONE, M.C. et al. Geographic distribution of penicillin resistance of *Streptococcus pneumoniae* in Brazil: genetic relatedness. Microb. Drug Resist., Larchmont, v.4, n.3, p.209-217, 1998.
19. BRENNER, V.C., SHERRIS, J.C. Influence of different media and blood on the results of diffusion antibiotic susceptibility tests. Antimicrob. Ag. Chemother., Washington, v.1, p.116-122, 1972. Apud PIDDOCK, L.J.V. op. cit. Ref. 97.
20. CALDWELL, D.R. Microbiol Physiology & Metabolism. Dubuque: Wm.C. Brown Publishers, 1995.
21. CARDOSO, M.L. et al. Qualidade microbiológica da água utilizada em turbinas de alta rotação em três condições clínicas diferentes. Revta. Ass. paul. Cirurg. Dent. São Paulo, v.53, n.5, p.387-393, set./out. 1999.
22. CARVALHO, L.H.F.R. Resistência Bacteriana e suas implicações na prática clínica. Âmb. Hosp., São Paulo, v.9, p.5-16, 1993.
23. CARVALHO, P.L., PAPAIZ, E.G. Controle de infecção em Radiologia Odontológica. Revta Ass. paul. Cirurg. Dent., São Paulo, v.53, n.3, maio/jun. 1999.
24. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Update: recommended infection-control practices for dentistry. Morb. Mortal. Wkly. Rep., Atlanta, v.142, (RR8), p. 1-12, 1993.

25. CHAIN, E. et al. Lancet, London, 226, 1940. Appud DEL FIOL, F.S. op. cit. Ref. 39.
26. CHARDON, H. et al. Analysis of β -lactamases produced by cephalotin susceptible *Escherichia coli* clinical isolates resistant to co-amoxiclav and ticarcilin clavulanic acid. J. Antimicrob. Chemother., London, v.36, n.1, p.267-269, 1995.
27. CHARTERIS, W.P. et al. Antibiotic susceptibility of potentially probiotic *Lactobacillus* species. J. Food. Prot., Ames, v.61, n.12, p.1636-1643, Dec. 1998.
28. CHEN, G. et al. Occurrences of penicillin-binding protein 2B gene in clinically isolated penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae*. Rinsho Byori, Tokyo, v.46, n.9, p.948-953, Sept. 1998.
29. CHENG, A.F.B. et al. The antimicrobial activity and β -lactamase stability of cefpirome, a new fourth generation cephalosporin in comparison with other agents. J. Antimicrob. Chemother., London, v.31, p.699-709, 1993.
30. CLEGG, M. Dental unit waterlines in media spotlight. Comunique, v.12, n.2, p.3, June 1996.
31. COCHRAN, M.A. et al. The efficiency of the rubber dam as a barrier to the spread of microorganisms during dental treatment. J. Am. dent. Ass., Chicago, v.119, p.141-144, 1989.
32. CONTRERAS, R.A. Origen y evolución de la Microbiología. Revta Estomatol., v.2, p37-39, 1992. Appud PIMENTA, F.C., ITO, I.Y., LIMA, S.N.M. op. cit. Ref. 97.

-
33. COTTONE, J.A., TEREZHALMY G.T., MOLINARI, J.A. Practical infection control in dentistry. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991. 286p.
 34. CRAWFORD, J.J. Sterilization, disinfection, and asepsis in dentistry. *In*: BLOCK, S.S. Disinfection, sterilization and preservation. 3.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1983. p.505—523.
 35. _____., BRODERIUS, C. Control of cross-infection risks in the dental operatory: prevention of water retraction by bur cooling spray systems. J. Am. dent. Ass., Chicago, v.116, n.6, p.685-687, 1988.
 36. CROMPTON, N., GRIFFITHS, B., WILSON, M. Transfer of oral bacteria to, and survival on, dental notepaper. J. dent. Res., Washington, v.73, p.849, 1994.
 37. DAGAN, R. et al. Dynamics of pneumococcal nasopharyngeal colonization during the first days of antibiotic treatment in pediatric patients. Pediatr. Infect. Dis. J., Baltimore, v.17, n.10, p.880-885, Oct. 1998.
 38. DAVID, E. et al. The sensitivity of Salmonella strains in diarrheal disease to new quinolones compared with other antimicrobial substances. Bacteriol. Virusol. Parazitol. Epidemiol., Bucuresti, v.41, n.1-2, p.43-46, Jan./June 1996.
 39. DEL FIOL, F.S. Associação de ácido clavulânico à cefalosporinas frente à *Staphylococcus aureus* produtores de β -lactamase. Tese (Doutorado em Ciências) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, 1998. 98p.
 40. DOERN, G.V., BRUEGGEMANN, A.B., WINGERT, E. Antimicrobial resistance with *Streptococcus pneumoniae* in the United States, 1997 98. Emerg. infect. Dis., Atlanta, v.5, n.6, p.757-765, Nov./Dec. 1999.

41. DOERN, G.V. et al. Prevalence of antimicrobial resistance among respiratory tract isolates of *Streptococcus pneumoniae* in North America. Clin. infect. Dis., Chicago, v.27, n.4, p.764-770, Oct. 1998.
42. DONOWITZ, G.R., MANDELL, G.L. β -lactam antibiotics. N. Engl. J. Med., Boston, v.318, p.419-26, 490-500, 1988.
43. ECHANIZ-AVILES, G. et al. Predominance of the multiresistant 23F international clone of *Streptococcus pneumoniae* among isolates from Mexico. Microb. Drug. Resist., Larchmont, v.4, n.3, p.241-246, 1998.
44. FANTINATO, V. et al. Manual de esterilização e desinfecção em odontologia. São Paulo: Santos, 1994. Cap.3, p.21-28.
45. FERNANDES, P.B., HARDY, D.J. Comparative in vitro potencies of nine new macrolides. Drugs Exp. Clin. Res., Geneva, v.14, n.7, p.445-451, 1988.
46. FERREIRA, R.A. ...Barrando o invisível. Revta Ass. paul. Cirurg. Dent., São Paulo, v.49, n.6, p.417-427, nov./dez. 1995.
47. FONSECA, J.F. Antibióticos na clínica diária. 4.ed. Rio de Janeiro: Epume, 1991.
48. FRICK, P.A. et al. Prevalence of antimicrobial drug-resistant *Streptococcus pneumoniae* in Washington State. West. J. Med., San Francisco, v.16, n.6, p.364-369, Dec. 1998.
49. FUNG, C.P. et al. Antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* isolated in Taiwan: na island-wide surveillance study between 1996 and 1997. J. Antimicrob. Chemother., London, v.45, n.1, p.49-55, 2000.
50. GEORGOPAPADAKOU, N.H., LIU, F.Y. Penicillin bindings proteins in bacteria. Antimicrob. Ag. Chemother., Washington, v.18, n.1, p.148-157, 1980.

51. GLASS, B.J., COTTONE, J.A., LEUKE, P. Contamination in dental radiology. Annual Meeting of the American Academy of Dental Radiology, 1987. Apud CARVALHO, P.L., PAPAIZ, E.G. op. cit. Ref. 23.
52. GOULD, J.C., BOWIE, J.H. The determination of bacterial sensivity to antibiotics. Edinb. Med. J., Edinburgh, v.59, p.178-179, 1952. Apud PIDDOCK, L.J.V. op. cit. Ref. 96.
53. GRAUMLICH, J.F., SIDHU, D.S. *In*: CRAIG, C.R., STIZEL, R.E. Modern pharmacology with clinical applications, 5.ed. Nova York: Little Brown Inc. 1997.
54. GROPPPO, F.C. Influência da evolução do tecido granulomatoso sobre a biodisponibilidade da amoxicilina. Estudo ex vivo, em ratos. Tese (Doutorado em Ciências) – Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, 1996. 70p.
55. GUIMARÃES JR, J. Controle de infecção cruzada no consultório odontológico. Revta Ass. paul. Cirurg. Dent., São Paulo, v.46, n.2, p.711-716, mar./abr. 1992
56. HACKNEY JR, R.W., CRAWFORD, J.J., TULIS, J.J. Using a biological indicator to detect potencial source of cross-contamination in the dental operatory. J. Am. dent. Ass., Chicago, v.129, n.11, p.1567-1577, Nov. 1998.
57. HARDIE, J. Concerns reading infection control recommendations for dental practice. J. Can. Dent. Assoc., Ottawa, v.58, n.5, p.377-378, 382-386, May 1992.
58. HUBER, F.M., CHAUVETTE, R.R., JACKSON, B.G. Preparative methods for 7-aminocephalosporanic acid and 6-aminopenicillanic acid. In:

-
- Cephalosporins and Penicillins. New York: Academic Press, 1972. p.27.
Appud DEL FIOL, F.S. op. cit. Ref. 39.
59. HUEBNER, R.E. et al. Nasopharyngeal carriage and antimicrobial resistance in isolates of *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* type b in children under 5 years of age in Botswana. Int. J. infect. Dis., v.3, n.1, p.18-25, July/Sept. 1998.
60. ITO, Y.I., SOUZA-GULGEMIM, M.C.M., LIMA, S.N.M. Assepsia e anti-sepsia em endodontia. *In*: Leonardo, M.R., Leal, J.M. Endodontia: tratamento de canais radiculares. 3.ed. São Paulo: Médica Panamericana, 1998. p.261-297.
61. JACOBS, M.R., MYERS, C. Microbiologia diagnóstica e monitorização de drogas terapêuticas nas doenças infecciosas pediátricas. Simpósio sobre Terapia Antiinfecciosa I. Clin. Pediatr. Am. Nort., v.1, p.143-171, 1983.
62. JAWETZ, E. Penicillins and cephalosporins. *In*: KATZUNG, B.G. Basic & Clinical Pharmacology, 7.ed. Connecticut: Appleton & Lance, 1997.
63. JONES, R.N., PFALLER, M.A., DOERN, G.V. Comparative antimicrobial activity of trovafloxacin tested against 3049 *Streptococcus pneumoniae* isolates from the 1997-1998 respiratory infection season. Diagn. Microbiol. Infect. Dis., New York, v.32, n.2, p.119-126, Oct. 1998.
64. KAISER, F.H. In vitro activity of cefpodoxime in comparison with other oral β -lactam antibiotics. Infection, Munchen, v.22, n.5, p.66-71, 1994.
65. KOH, T.H., SNG, L.H., NGAN, C.C. Molecular typing of multiresistant *Streptococcus pneumoniae* serogroup 19 in Singapore. Pathology, Abingdon, v.30, n.4, p.395-398, Nov. 1998.

66. KONEMAN, E.W. et al. Color atlas and textbook of diagnostic microbiology. 4.ed. Philadelphia: J.B. Lippencott Company, 1992.
67. KRISTENSEN, B. et al. Antibiotic resistance patterns among blood culture isolates in a Danish county 1981-1995. J. med. Microbiol., London, v.48, n.1, p.67-71, Jan. 1999.
68. LATORRE, C. *Streptococcus pneumoniae* isolated from a paediatric population: changes in 10 years. Acta Paediatr., Oslo, v.87, n.9, p.940-944, Sept. 1998.
69. LEWIS, D.L., BOE, R.K. Cross-infection risks associated with current procedures for using high speed dental handpieces. J. clin. Microbiol., Washington, v.30, p.401-406, 1992.
70. LIÉBANA UREÑA. Prats Pastor G. Introducción al estudio de la microbiología oral. *In: Microbiología Oral*. México: Interamericana-McGraw-Hill, 1996. p.1-10. Appud PIMENTA, F.C., ITO, I.Y., LIMA, S.N.M. op. cit. Ref. 98.
71. LILENBAUN, W., NUNES, E.L., AZEREDO, M.A. Prevalence and antimicrobial susceptibility of staphylococci isolated from the skin surface of clinically normal cats. Lett. Appl. Microbiol., Oxford, v.27, n.4, p.224-228, Oct. 1998.
72. LIMIA, A. et al. Five-year analysis of antimicrobial susceptibility of the *Streptococcus milleri* group. Eur. J. clin. Microbiol. Infect. Dis., Wiesbaden, v.18, n.6, p.440-444, June 1999.
73. MALOIUN, F., BRYAN, L.E. Modification of Penicilin-Binding Proteins as mechanisms of β -lactam resistance. Antimicrob. Ag. Chemother., Washington, v.30, n.1, p.1-5, 1986

-
74. MANDELL, G.L., PETRI, W.A.Jr. Penicillins, cephalosporins and other β -lactam antibiotics. *In: Goodman & Gilman's Pharmacological Basics of Therapeutics*. 9.ed. New York: International Mac Graw Hill, 1996.
75. MANDELL, G.L., SANDE, M.A. Agentes Antimicrobianos. *In: Goodman & Gilman. As Bases Farmacológicas da Terapêutica*. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1991. p.706-727
76. MARTIN, M.V. The significance of bacterial contamination of dental unit water system. *Br. dent. J.*, London, v.163, n.5, Sept. 1987.
77. MATTOS FILHO, T.R., PACHECO, A.B.N.D., GROppo, F.C. Identification and increase pattern of prevalent microorganisms in clinical environment. *J. dent. Res.*, Washington, v.78, n.5, p.1006, May 1999. [Divisional Abstracts].
78. _____ et al. Contamination level evaluation at Piracicaba School of Dentistry. *J. dent. Res.*, Washington, v.76, n.5, p.979, May 1997a. [Divisional Abstracts].
79. _____ et al. Proposta de cadeia asséptica para uso em clínica odontológica. *Revta flumin. Odontol.*, Niterói, n.6, p.38-41, jul./dez. 1997b.
80. MCLAUGHLIN, V.A., RILEY, T.V., ROBERTS, C.L. Penicillin resistance in laboratory isolates of *Streptococcus pneumoniae*, in Western Australia, 1990-1994. *Eur. J. Epidemiol.*, Dordrecht, v.14, n.6, p.611-615, Sep. 1998.
81. MEDEIROS, A.A. et al. Loss of Omp C porin in a strain of *Salmonella typhimurium* causes increase resistance to cephalosporins during therapy. *J. infec. Dis.*, Chicago, v.156, n.5, p.751-757, 1987.
-

82. MILLER, C.H., COTTONE, J.A. The basic principles of infectious diseases as related to dental practice. Dent. clin. North Am., Philadelphia, v.37, p.1-20, 1993.
83. MILLER, R.C. et al. Potential for cross-contamination within a dental school environment. J. dent. Educ., Washington, v.54, n.2, p.160-162, 1990.
84. MILLER, R.L. et al. Studies on dental aerobiology. Microbial platters discharged from the oral cavity of dental patient. J. dent. Res., Washington, v.50, p.621-625, 1971. . Appud PIMENTA, F.C., ITO, I.Y., LIMA, S.N.M. op. cit. Ref. 98.
85. MIMS, C.A., et al. Microbiologia Médica. São Paulo: Manole, 1995.
86. MOELLERING JR, R.C., SWARTZ, M.N. The newer cephalosporins. N. Engl. J. Med., Boston, v.24, p.294, 1976.
87. MOLINARI, J.A., COTTONE, J.A. Rationale for practical infection control in dentistry. *In*: _____, TEREZHALMY, G.T., _____. Practical Infection Control in Dentistry. 2.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997. p.3.
88. _____, MERCHANT, V.A., GLEASON, M.J. Controversies in infection control. Dent. clin. North Am., Philadelphia, v.34, n.1, p.55-69, Jan. 1990.
89. MONTGOMERY, E.H. Antibióticos antibacterianos. *In*: NEIDLE, E.A., YAGIELA, J.A. Farmacologia e Terapêutica para Dentistas. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1991. p.412-446.

90. MOTTI, E.F. Contribuição prática dos novos antibióticos: avanços e perspectivas. Revta bras. Med., São Paulo, v.47, n.6, p.236-244, jun. 1990.
91. NASRIN, D. et al. Antibiotic resistance in *Streptococcus pneumoniae* isolated from children. J. Paediatr. Child. Health., Melbourne, v.35, n.6, p.558-561, Dec. 1999.
92. NATIONAL COMMITTEE FOR CLINICAL LABORATORY STANDARDS (NCCLS). Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, Ninth Information Supplement M100-S9, v.19, n.1, 1999.
93. NEU, H.C. et al. Comparative in vitro activity of the new oral macrolide azitromycin. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis., Wiesbaden, v.7, n.4, p.541-544, 1988.
94. NORO, A. et al. The effectiveness of the "clean-area-system" for infection control in the dental clinic. Bull. Tokyo Dent. Coll., Tokyo, v.39, n.1, p.15-24, 1998.
95. PALLASCH, T.J. Pharmacokinetics principles of antimicrobial therapy. Periodontology 2000, Copenhagen, v.10, p.5-11, 1996.
96. PAYNE, D.J., WOODFORD, N., AMIYES, S.G.B. Characterization of the plasmid mediated β -lactamase BIL-1. J. Antimicrob. Chemother., London, v.30, p.119-127, 1992.
97. PELCZAR, M.J., CHAN, E.C.S., KRIEG, N.R. Microbiologia: Conceitos e Aplicações. 2.ed. São Paulo: Makron Books, 1996. v. 1.

98. PIDDOCK, L.J.V. Techniques used for the determination of antimicrobial resistance and sensitivity in bacteria. J. appl. Bact., Oxford, v.68, p.307-318, 1990.
99. PIMENTA, F.C., ITO, I.Y., LIMA, S.N.M. Biossegurança em Endodontia. *In*: ESTRELA, C., FIGUEIREDO, J.A.P. Endodontia: Princípios Biológicos e Mecânicos. São Paulo: Artes Médicas. 1999. p.387-438
100. PRADO, V. et al. Antimicrobial multiresistance of Shigella sp strains in a semi rural community of northern Santiago. Revta Med. Chil., Santiago do Chile, v.126, n.12, p.1464-1471, Dec. 1998.
101. RANALI, J. et al. Eficiência de máscaras cirúrgicas frente a aspersões produzidas por alta rotação. Revta bras. Odont., Rio de Janeiro, v.49, n.3, maio/jun. 1992.
102. REESE, R.E., BETTS, R.F. Manual of Antibiotics. 2.ed. Dubuque: Litle Brown and Company, 1993.
103. RUSSO, E.M.A. et al. Análise microbiológica de instrumentos cortantes rotatórios coletados em consultórios particulares. Revta Odont. UNICID, São Paulo, v.10, n.2, p.87-93, jul./dez. 1998.
104. SAHA, S.K. et al. Antimicrobial resistance and serotype distribution of *Streptococcus pneumoniae* strains causing childhood infections in Bangladesh, 1993 to 1997. J. clin. Microbiol., Washington, v.37, n.3, p.798-800, Mar. 1999
105. SAMARANAYAKE, L.P., SCHEUTZ, F., COTTONE, J.A. Controle da infecção para a equipe odontológica. 2.ed. São Paulo: Santos, 1995.

106. SAMPSON, E., DHURU, V.B. Infection control in North American dental school. J. dent. Educ., Washington, v.47, n.5, p.329-335, 1983.
107. SANCHES, E., MACDONALD, G. Decontaminating dental instruments: testing the effectiveness of selected methods. J. Am. dent. Ass., Chicago, v.126, n.3, p.359-368, Mar. 1995.
108. SANDE, M.A., MANDELL, G.L. Fármacos Antimicrobianos. *In: Goodman & Gilman. As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1991, p.727-759.*
109. SENER, B., GUNALP, A. Trends in antimicrobial resistance of *Streptococcus pneumoniae* in children in a Turkish hospital. J. Antimicrob. Chemother., London, v.42, n.3, p.381-384, Sept. 1998.
110. SKULL, S. et al. Streptococcus pneumoniae antibiotic resistance in Northern Territory children in day care. J. Paediatr. Child. Health., Melbourne, v.35, n.5, p.466-471, Oct. 1999.
111. STOKES, E.J. Antibacterial drugs, *In: STOKES, E.J. Clinical Bacteriology. London: Edward Arnold, 1955, p.157-192. Apud PIDOCK, L.J.V. op. cit. Ref. 97.*
112. STRYNADKA, N.C. et al. Structural and kinetic characterization of a β -lactamase-inhibitor protein. Nature, London, v.368, p.657-660, 1994.
113. TAVARES, W. Manual de antibióticos e quimioterápicos anti-infecciosos. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 1996.
114. TEIXEIRA, M. Controle de infecção cruzada. *In: CORRÊA, M.S.N.P. Odontopediatria na primeira infância, São Paulo: Santos, 1998.*

115. TORRES, B.S., FERREIRA, R.C.S. Antibióticos-novos rumos. Revta bras. Med., São Paulo, v.52, n.6, p.617-627, jun. 1995.
116. TRABULSI, L.R. Microbiologia. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 1991.
117. TURNIDGE, J.D., BELL, J.M., COLLIGNON, P.J. Rapidly emerging antimicrobial resistances in *Streptococcus pneumoniae* in Australia. Pneumococcal Study Group, Med. J. Aust., Sydney, v.170, n.4, p.152-155, Feb. 1999.
118. VINCENTE, J.C., VINCENTE, H.W. Filter paper disc modification of the Oxford cup penicillin determination. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., Cambridge, v.5, p.162-164, 1944. Apud PIDOCK, L.J.V. op. cit. Ref. 96.
119. WATANABE, N., KATSU, K. Affinity of E1077, a new cephalosporin, for penicillin-binding proteins of *Staphylococcus aureus* and its antistaphylococcal activity. The Journal of antibiotics., v.46, n.11, p.1707-1715, 1993. Appud DEL FIOL, F.S. op. cit. Ref. 39.
120. WHITE, S.C., GLAZE, S. Interpatient microbiological cross-contamination after dental radiographic examination. J. Am. dent. Ass., Chicago, v.96, n.5, p.801-804, 1978.
121. WOOD, P. Controversies in cross-infection control. Br. dent. J., London, v.17, n.7, p.249-251, Apr. 1993.

ANEXO 1

Representação fotográfica dos locais de colheita



FIGURA 4 – Fotografia da localização da placa para colheita de microrganismos no Box.

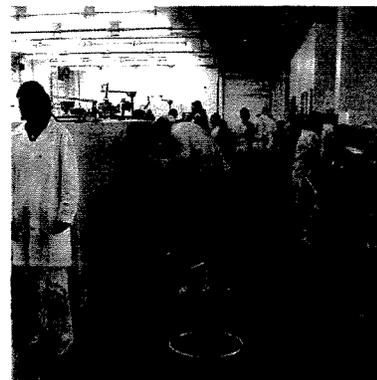


FIGURA 5 – Fotografia da localização da Placa para colheita de microrganismos no Corredor.

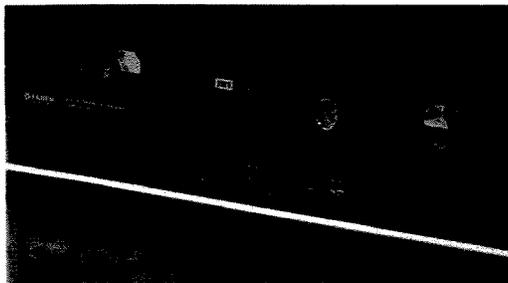


FIGURA 6 – Fotografia da localização da Placa para colheita de microrganismos na Sala de Esterilização.



FIGURA 7 – Fotografia da localização da Placa para colheita de microrganismos no Plantão de Urgência.

ANEXO 2

Representação fotográfica do crescimento dos microrganismos nas placas colocadas na clínica.

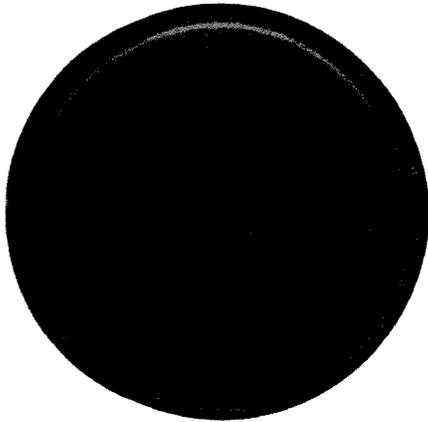


FIGURA 8 – Fotografia de placa com crescimento de colônias.

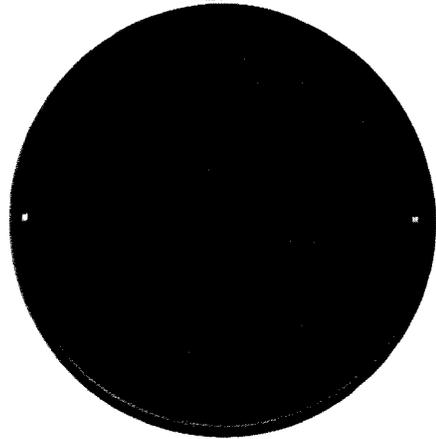


FIGURA 9 – Fotografia de placa com crescimento de colônia dentro do fungo.

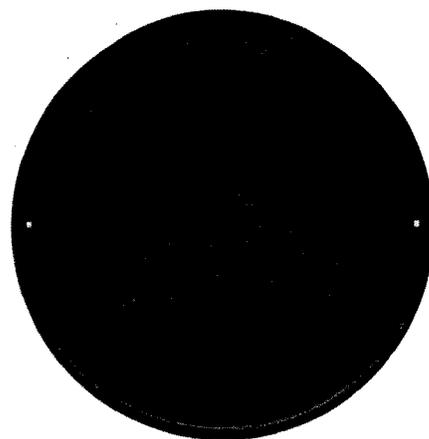
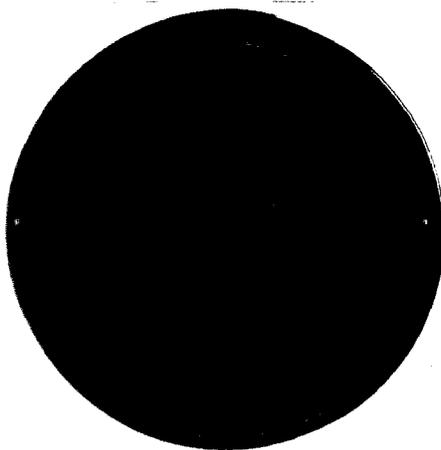


FIGURA 10 – Fotografia de placas com crescimento fúngico.

ANEXO 3

TABELA 9

Características macroscópicas das colônias, antes da atividade clínica.

Colônia (Placas)	Cor	Forma	Brilho	Textura	Borda	Superfície	Diâmetro em milímetros	
1.1	Box	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Irregular	Elevada	2,00
1.2	Box	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	0,25
2.1	Box	Fungo Filamentoso	Branco com o Centro Amarelado	-	-	-	-	18,00
5.1	Box	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	4,00
5.2	Box	Branca	Indefinida	Brilhosa	Lisa	Irregular	Plana	4,00
1.1	Corredor	Fungo Não Filamentoso	-	-	-	-	-	57,00
2.1	Corredor	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	3,00
3.1	Corredor	Fungo Filamentoso	-	-	-	-	-	150,00
4.1	Corredor	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Irregular	Elevada	4,00
4.2	Corredor	Branca	Indefinida	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	5,00
1.1	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	4,00
1.2	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	1,00
1.3	Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	4,00
1.4	Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	3,00
1.5	Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	4,00
2.1	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	5,00
2.2	Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	1,00
2.3	Esterilização	Branca	Indefinida	Brilhosa	Rugosa	Irregular	Plana	4,00
2.4	Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	3,00
2.5	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
3.1	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
3.2	Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	2,00
3.3	Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	2,00
3.4	Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	2,00
3.5	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	1,00
3.6	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
3.7	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
4.1	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
4.2	Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	2,00
4.3	Esterilização	Laranja	Indefinida	Fosca	Rugosa	Irregular	Elevada	1,00
4.4	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
4.5	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	4,00
4.6	Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	3,00
5.1	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	4,00
5.2	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
5.3	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	3,00
5.4	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	2,00
5.5	Esterilização	Laranja	Indefinida	Fosca	Rugosa	Irregular	Elevada	5,00
5.6	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	5,00
5.7	Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	2,00
5.8	Esterilização	Branca	Circular	Fosca	Lisa	Irregular	Plana	2,00
5.9	Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	2,00
1.1	Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	2,00
2.1	Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	2,00
2.2	Plantão	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	0,25
3.1	Plantão	Fungo Filamentoso	-	-	-	-	-	150,00
3.2	Plantão	Amarela	Circular	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	12,00
4.1	Plantão	Branca	Circular	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	12,00
5.1	Plantão	Branca	Indefinida	Brilhosa	Rugosa	Irregular	Plana	98,00

ANEXO 4

TABELA 10

Características macroscópicas das colônias, durante a atividade clínica nos locais: box e corredor.

Colônia (Placas)	Cor	Forma	Brilho	Textura	Borda	Superfície	Diâmetro em milímetros	
1.1	Box	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
1.2	Box	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Irregular	Plana	7,00
1.3	Box	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	4,00
1.4	Box	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	2,00
2.1	Box	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	4,00
2.2	Box	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	1,00
2.3	Box	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	3,00
2.4	Box	Transparente	Circular	Brilhosa	Lisa	Irregular	Plana	2,00
3.1	Box	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	3,00
3.2	Box	Branca	Indefinida	Brilhosa	Lisa	Irregular	Elevada	4,00
3.3	Box	Branca	Indefinida	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	3,00
4.1	Box	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	4,00
4.2	Box	Branca	Indefinida	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	3,00
4.3	Box	Branca	Circular	Brilhosa	Rugosa	Regular	Plana	4,00
4.4	Box	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	4,00
5.1	Box	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
5.2	Box	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	4,00
5.3	Box	Marrom	Circular	Brilhosa	Lisa	Irregular	Plana	2,00
5.4	Box	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	2,00
5.5	Box	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	4,00
5.6	Box	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	3,00
5.7	Box	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
5.8	Box	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
5.9	Box	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	4,00
5.10	Box	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	4,00
5.11	Box	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	2,00
5.12	Box	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	2,50
1.1	Corredor	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	4,00
2.1	Corredor	Branca	Indefinida	Brilhosa	Rugosa	Irregular	Plana	4,00
2.2	Corredor	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Irregular	Plana	5,00
2.3	Corredor	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
2.4	Corredor	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	3,00
3.1	Corredor	Branca	Circular	Fosca	Lisa	Regular	Plana	0,50
3.2	Corredor	Branca	Indefinida	Fosca	Rugosa	Irregular	Elevada	3,00
3.3	Corredor	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	2,00
3.4	Corredor	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
3.5	Corredor	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	6,00
4.1	Corredor	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	2,00
4.2	Corredor	Branca	Circular	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	12,00
4.3	Corredor	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	1,00
5.1	Corredor	Branca	Circular	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	13,00
5.2	Corredor	Branca	Indefinida	Brilhosa	Lisa	Irregular	Plana	4,00
5.3	Corredor	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	5,00
5.4	Corredor	Branca	Circular	Fosca	Lisa	Regular	Plana	0,50
5.5	Corredor	Branca	Circular	Fosca	Lisa	Regular	Plana	0,50

ANEXO 5

TABELA 11

Características macroscópicas das colônias, durante a atividade clínica nos locais: esterilização e plantão.

Colônia (Placas)	Cor	Forma	Brilho	Textura	Borda	Superfície	Diâmetro em milímetros
1.1 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	2,00
1.2 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	0,50
2.1 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	5,00
2.2 Esterilização	Amarela	Indefinida	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	6,00
2.3 Esterilização	Amarela	Indefinida	Brilhosa	Rugosa	Irregular	Elevada	4,00
2.4 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Rugosa	Irregular	Plana	3,00
2.5 Esterilização	Branca	Indefinida	Brilhosa	Rugosa	Irregular	Plana	4,00
3.1 Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	3,00
3.2 Esterilização	Marrom	Indefinida	Brilhosa	Rugosa	Regular	Plana	2,00
3.3 Esterilização	Branca	Circular	Fosca	Lisa	Regular	Plana	0,50
3.4 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Irregular	Plana	4,00
4.1 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	1,00
4.2 Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	2,00
4.3 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	6,00
4.4 Esterilização	Branca	Indefinida	Fosca	Lisa	Irregular	Elevada	1,00
4.5 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	2,00
5.1 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Irregular	Plana	1,00
5.2 Esterilização	Branca	Indefinida	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	29,00
5.3 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	0,25
5.4 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	0,50
1.1 Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	1,00
1.2 Plantão	Branca	Indefinida	Brilhosa	Rugosa	Irregular	Plana	7,00
1.3 Plantão	Branca	Circular	Fosca	Lisa	Regular	Plana	0,50
2.1 Plantão	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	4,00
2.2 Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	0,50
2.3 Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	2,00
2.4 Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	1,00
3.1 Plantão	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
3.2 Plantão	Branca	Circular	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	33,00
3.3 Plantão	Branca	Circular	Fosca	Lisa	Regular	Plana	0,50
4.1 Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	2,00
4.2 Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	2,00
4.3 Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Irregular	Plana	4,00
4.4 Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	3,00
4.5 Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	5,00
4.6 Plantão	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	0,50
4.7 Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	5,00
5.1 Plantão	Fungo Filamentoso	-	-	-	-	-	100,00
5.2 Plantão	Amarela	Circular	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	5,00
5.3 Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	2,00
5.4 Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	1,00

ANEXO 6

TABELA 12

Características macroscópicas das colônias, após a atividade clínica.

Colônia (Placas)	Cor	Forma	Brilho	Textura	Borda	Superfície	Diâmetro em milímetros
1.1 Box	Fungo Filamentoso		-	-	-	-	150,00
1.2 Box	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Irregular	Plana	1,00
2.1 Box	Fungo Filamentoso		-	-	-	-	150,00
3.1 Box	Fungo Filamentoso		-	-	-	-	150,00
3.2 Box	Branca	Indefinida	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	13,00
4.1 Box	Fungo Filamentoso		-	-	-	-	150,00
4.2 Box	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	2,00
4.3 Box	Branca	Oval	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	3,00
5.1 Box	Fungo Filamentoso		-	-	-	-	130,00
1.1 Corredor	Fungo Filamentoso		-	-	-	-	150,00
2.1 Corredor	Fungo Filamentoso		-	-	-	-	130,00
3.1 Corredor	Fungo Filamentoso		-	-	-	-	60,00
3.2 Corredor	Branca	Indefinida	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	50,00
5.1 Corredor	Fungo Filamentoso		-	-	-	-	150,00
5.2 Corredor	Branca	Indefinida	Brilhosa	Lisa	Irregular	Plana	13,00
1.1 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	6,00
1.2 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	2,50
1.3 Esterilização	Branca	Circular	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	15,00
2.1 Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Irregular	Plana	7,50
2.2 Esterilização	Branca	Indefinida	Fosca	Rugosa	Irregular	Plana	39,00
2.3 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	1,00
4.1 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	2,00
4.2 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	1,00
4.3 Esterilização	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Plana	1,00
4.4 Esterilização	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	0,50
5.1 Esterilização	Fungo Filamentoso	Circular com o centro escuro	-	-	-	-	19,00
1.1 Plantão	Fungo Filamentoso		-	-	-	-	150,00
2.1 Plantão	Fungo Filamentoso		-	-	-	-	150,00
3.1 Plantão	Fungo Filamentoso		-	-	-	-	130,00
3.2 Plantão	Branca	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	1,00
4.1 Plantão	Fungo Filamentoso		-	-	-	-	150,00
4.2 Plantão	Branca	Indefinida	Brilhosa	Lisa	Irregular	Plana	13,00
5.1 Plantão	Fungo Filamentoso		-	-	-	-	150,00
5.2 Plantão	Amarela	Circular	Brilhosa	Lisa	Regular	Elevada	13,00

ANEXO 7

TABELA 13

Identificação dos microrganismos, medidas dos halos de inibição (em mm) e classificação da resistência frente aos antibióticos estudados, antes da atividade clínica, nos diferentes locais de colheita.

Colônia (Placas)	Identificação	ANTIBIÓTICOS - Medida dos Halos de Inibição em cm										Resultado da Ação do Antibiótico										
		Pn10	Ap10	Ax10	Amc30	Ca30	Ei15	Cl15	Azi15	Cl2	Co30	Pn10	Ap10	Ax10	Amc30	Ca30	Ei15	Cl15	Azi15	Cl2	Co30	
1.1	Box	Levedura (G+)	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,30	2,00	0,00	1,30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1.2	Box	Bacilos (G+)	0,00	0,00	1,40	0,00	0,00	3,40	0,00	0,00	0,00	-	R	R	R	R	R	S	R	R	R	-
2.1	Box	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5.1	Box	Sarcina (G+)	5,60	5,50	1,00	5,10	5,30	2,50	2,80	2,70	4,10	-	S	S	R	S	S	S	S	S	S	-
5.2	Box	Bacilos (G-)	4,80	3,60	3,00	4,40	2,10	3,40	3,60	3,10	0,00	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
1.1	Corredor	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2.1	Corredor	Sarcina (G+)	0,00	2,00	1,90	3,70	2,90	0,00	0,00	0,00	2,80	-	R	R	R	S	S	R	R	R	S	-
3.1	Corredor	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4.1	Corredor	Estrepto (G+)	4,40	4,20	3,90	4,40	3,70	0,00	0,00	0,00	3,40	-	S	S	S	S	S	R	R	R	S	-
4.2	Corredor	Estrepto (G+)	5,00	4,70	4,50	4,00	4,40	2,50	2,70	2,50	3,20	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
1.1	Esterilização	Sarcina (G+)	4,20	4,40	4,00	5,00	3,30	3,10	3,30	3,50	3,00	3,20	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
1.2	Esterilização	Estáfilo (G+)	4,10	4,00	3,30	3,90	3,00	0,00	0,00	0,00	2,50	3,90	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S
1.3	Esterilização	Sarcina (G+)	4,60	4,60	4,10	4,50	4,00	3,90	4,40	4,20	3,40	4,40	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
1.4	Esterilização	Sarcina (G+)	4,00	4,80	5,00	4,70	4,00	0,00	2,40	0,00	3,40	4,00	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S
1.5	Esterilização	Sarcina (G+)	4,30	4,50	4,70	4,70	4,00	0,00	2,20	2,00	3,50	4,00	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S
2.1	Esterilização	Estáfilo (G+)	1,90	2,10	2,20	3,00	3,10	3,10	3,30	2,40	3,20	2,90	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S
2.2	Esterilização	Sarcina (G+)	4,40	4,70	5,10	5,00	4,30	0,00	2,60	2,60	3,40	4,10	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S
2.3	Esterilização	Sarcina (G+)	2,00	3,30	2,90	3,60	3,60	3,50	4,00	3,70	2,50	4,00	R	S	I	S	S	S	S	S	S	S
2.4	Esterilização	Sarcina (G+)	4,30	4,20	4,50	4,60	3,90	4,20	4,20	4,00	3,43	4,10	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
2.5	Esterilização	Estáfilo (G+)	4,80	4,60	4,50	5,00	3,80	2,90	3,50	2,60	2,60	3,20	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
3.1	Esterilização	Estáfilo (G+)	3,30	4,10	3,90	4,60	4,70	4,30	4,20	3,60	3,60	4,00	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
3.2	Esterilização	Sarcina (G+)	6,00	6,00	6,00	6,00	4,60	0,00	2,50	2,00	3,80	5,00	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S
3.3	Esterilização	Estáfilo (G+)	3,30	3,30	3,00	3,20	2,50	0,00	0,00	0,00	2,70	2,60	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S
3.4	Esterilização	Estáfilo (G+)	6,50	6,00	5,50	6,00	5,80	6,00	4,50	4,90	4,80	5,50	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
3.5	Esterilização	Estrepto (G+)	6,00	7,00	6,00	6,30	5,00	5,40	5,40	5,60	3,80	5,00	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
3.6	Esterilização	Sarcina (G+)	6,00	5,60	5,00	5,00	4,30	3,70	4,20	4,10	4,10	0,00	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R
3.7	Esterilização	Sarcina (G+)	3,60	3,00	2,80	3,80	1,60	0,00	0,00	0,00	3,50	3,70	S	S	I	S	I	R	R	R	S	S
4.1	Esterilização	Diplococos (G+)	2,60	3,10	4,00	3,80	4,00	4,30	3,60	4,00	4,80	3,40	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S
4.2	Esterilização	Sarcina (G+)	6,00	6,00	6,00	6,50	6,00	4,80	5,00	4,00	4,50	5,00	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
4.3	Esterilização	Bacilos (G+)	4,70	4,70	4,90	5,00	4,50	3,90	4,50	3,60	2,00	3,90	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S
4.4	Esterilização	Estáfilo (G+)	2,00	2,50	2,50	3,20	4,00	0,00	0,00	0,00	3,10	2,30	R	R	R	S	S	R	R	R	S	S
4.5	Esterilização	Estáfilo (G+)	2,50	2,60	2,60	3,50	3,40	0,00	0,00	0,00	2,00	3,10	R	R	R	S	S	R	R	R	I	S
4.6	Esterilização	Sarcina (G+)	4,00	4,50	4,00	5,00	4,00	0,00	2,70	0,00	3,70	4,30	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S
5.1	Esterilização	Estáfilo (G+)	2,40	2,20	2,10	3,70	3,40	3,30	2,90	3,00	3,20	3,20	I	I	R	S	S	S	S	S	S	S
5.2	Esterilização	Estáfilo (G+)	5,00	4,90	4,80	4,90	3,80	3,30	3,90	2,70	3,20	3,40	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
5.3	Esterilização	Estáfilo (G+)	5,00	3,40	3,40	5,00	3,30	0,00	2,20	0,00	4,00	2,70	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S
5.4	Esterilização	Estáfilo (G+)	3,50	3,30	3,10	4,40	2,70	0,00	0,00	0,00	2,80	2,50	R	S	S	S	S	R	R	R	S	S
5.5	Esterilização	Estrepto (G+)	0,00	3,00	0,00	0,00	0,00	2,30	0,00	2,80	0,00	0,00	R	R	R	R	R	S	R	R	S	R
5.6	Esterilização	Sarcina (G+)	4,30	4,60	4,50	4,30	3,30	0,00	0,00	0,00	3,40	3,30	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S
5.7	Esterilização	Estáfilo (G+)	3,70	3,20	3,10	3,20	2,50	0,00	0,00	0,00	2,70	2,10	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S
5.8	Esterilização	Sarcina (G+)	5,00	4,10	4,40	5,00	4,50	4,30	5,00	4,10	3,40	4,80	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
5.9	Esterilização	Estrepto (G+)	3,10	2,20	2,70	3,50	2,20	2,20	2,70	2,00	0,00	3,80	S	I	I	S	S	I	S	S	R	S
1.1	Plantão	Bacilos (G+)	6,00	5,00	5,50	6,00	4,50	6,00	4,50	6,00	1,80	-	S	S	S	S	S	S	S	S	I	-
2.1	Plantão	Sarcina (G+)	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	3,10	4,20	0,00	0,00	-	R	R	R	R	R	S	S	R	R	-
2.2	Plantão	Estrepto (G+)	0,00	0,00	1,10	0,00	0,00	3,10	3,40	0,00	0,00	-	R	R	R	R	R	S	S	R	R	-
3.1	Plantão	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3.2	Plantão	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4.1	Plantão	Bacilos (G+)	4,20	3,50	4,00	5,20	5,00	3,10	3,70	3,50	1,90	-	S	S	S	S	S	S	S	S	I	-
5.1	Plantão	Bacilos (G+)	0,00	0,00	0,00	1,00	1,20	1,50	1,90	1,60	1,60	-	R	R	R	R	R	I	S	I	I	-

ANEXO 8

TABELA 14

Identificação dos microrganismos, medidas dos halos de inibição (em mm)
e classificação da resistência frente aos antibióticos estudados,
durante a atividade clínica, nos locais: box e corredor.

Colônia (Placas)	Identificação Téc. de Gram	ANTIBIÓTICOS - Medida dos Halos de Inibição em cm										Resultado da Ação do Antibiótico										
		Pn10	Ap10	Ax10	Amc30	Ca30	Ei15	Cl15	Azi15	Cl2	Co30	Pn10	Ap10	Ax10	Amc30	Ca30	Ei15	Cl15	Azi15	Cl2	Co30	
1.1	Box	Sarcina (G+)	2,00	2,60	2,50	3,70	4,00	0,00	0,00	0,00	3,30	-	R	I	I	S	S	R	R	R	S	-
1.2	Box	Estrepto (G+)	3,00	4,20	3,30	4,40	3,60	2,70	2,90	2,20	1,80	-	S	S	S	S	S	S	S	S	I	-
1.3	Box	Estáfilo (G+)	1,30	1,80	1,40	2,40	2,30	1,50	1,20	2,20	2,60	-	R	R	R	S	S	I	R	S	S	-
1.4	Box	Estáfilo (G+)	6,00	6,00	6,00	6,00	5,90	5,00	6,00	6,00	5,00	5,80	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
2.1	Box	Sarcina (G+)	4,60	5,20	5,10	5,80	5,50	4,80	5,10	4,30	5,50	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
2.2	Box	Sarcina (G+)	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
2.3	Box	Bacilos (G+)	7,00	4,10	3,80	6,00	6,00	3,50	4,50	4,10	4,00	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
2.4	Box	Sarcina (G+)	4,20	6,00	6,00	5,00	4,70	5,00	4,50	6,00	3,40	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
3.1	Box	Sarcina (G+)	6,60	5,70	5,60	6,30	4,90	0,00	0,00	0,00	0,00	-	S	S	S	S	S	R	R	R	R	-
3.2	Box	Sarcina (G+)	1,90	3,50	2,40	4,30	4,50	2,80	2,90	2,80	2,60	-	R	S	I	S	S	S	S	S	S	-
3.3	Box	Estáfilo (G+)	6,00	5,00	5,00	5,80	4,00	3,20	4,00	3,50	4,00	3,60	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
4.1	Box	Sarcina (G+)	6,00	5,70	6,70	5,90	5,30	6,70	6,90	5,70	5,00	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
4.2	Box	Sarcina (G+)	2,10	3,40	2,70	3,60	3,20	3,70	3,20	3,30	3,20	-	R	S	I	S	S	S	S	S	S	-
4.3	Box	Sarcina (G+)	2,60	2,60	2,80	4,00	3,70	0,00	0,00	0,00	4,50	-	I	I	I	S	S	R	R	R	S	-
4.4	Box	Sarcina (G+)	4,30	6,00	6,00	5,20	3,90	2,20	1,80	0,00	0,00	-	S	S	S	S	S	I	S	R	R	-
5.1	Box	Sarcina (G+)	5,20	6,00	5,30	6,00	4,80	3,90	3,90	4,50	4,00	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
5.2	Box	Cocos (G+)	2,10	2,50	2,70	3,70	3,60	0,00	0,00	0,00	3,90	3,60	R	I	I	S	S	R	R	R	S	S
5.3	Box	Estrepto (G+)	4,40	6,00	5,30	4,40	3,30	2,90	2,80	2,20	2,80	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
5.4	Box	Sarcina (G+)	0,00	2,00	1,50	3,20	2,60	0,00	0,00	1,40	3,40	-	R	R	R	S	S	R	R	I	S	-
5.5	Box	Sarcina (G+)	5,80	6,90	6,80	6,80	4,50	6,00	5,90	3,60	5,20	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
5.6	Box	Sarcina (G+)	5,00	4,70	5,50	5,70	4,90	5,00	5,60	5,60	3,70	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
5.7	Box	Sarcina (G+)	2,80	2,70	2,50	3,70	3,10	2,00	2,00	2,00	4,70	-	S	I	I	S	S	I	S	S	S	-
5.8	Box	Estáfilo (G+)	1,80	2,40	2,30	4,00	3,50	0,00	0,00	0,00	3,70	-	R	R	R	S	S	R	R	R	S	-
5.9	Box	Estrepto (G+)	3,70	4,30	4,60	5,50	4,40	1,80	1,80	1,50	1,20	-	S	S	S	S	S	I	S	I	R	-
5.10	Box	Sarcina (G+)	4,90	5,20	4,80	5,60	4,00	2,10	3,10	2,60	3,40	-	S	S	S	S	S	I	S	S	S	-
5.11	Box	Sarcina (G+)	5,40	6,00	6,00	6,00	5,40	0,00	3,50	3,30	4,80	5,50	S	S	S	S	S	R	S	S	S	S
5.12	Box	Sarcina (G+)	4,50	4,30	4,40	5,90	3,00	4,00	4,30	3,80	3,50	4,00	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
1.1	Corredor	Sarcina (G+)	4,70	3,00	3,50	3,50	4,00	2,90	2,90	2,70	3,00	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
2.1	Corredor	Sarcina (G+)	3,10	2,80	3,10	4,00	0,80	2,00	2,10	2,00	3,00	-	S	I	S	S	R	I	S	S	S	-
2.2	Corredor	Bacilos (G+)	3,30	3,20	3,80	3,80	2,80	2,00	2,50	2,00	2,60	-	S	S	S	S	S	I	S	S	S	-
2.3	Corredor	Sarcina (G+)	0,00	2,10	2,30	5,00	4,00	0,00	0,00	0,00	2,80	-	R	R	I	S	S	R	R	R	S	-
2.4	Corredor	Sarcina (G+)	1,90	1,90	1,80	2,40	2,00	3,10	1,90	3,00	0,00	-	R	R	R	S	S	S	S	S	R	-
3.1	Corredor	Sarcina (G+)	2,80	3,10	3,20	4,00	4,00	3,70	3,70	3,20	3,60	3,60	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
3.2	Corredor	Sarcina (G+)	1,60	2,00	1,60	2,80	2,00	0,00	0,00	0,00	3,00	R	R	R	S	S	R	R	R	R	S	S
3.3	Corredor	Bacilos (G-)	0,00	0,00	1,10	0,00	0,00	3,10	2,10	0,00	0,00	-	R	R	R	R	R	S	S	R	R	-
3.4	Corredor	Estáfilo (G+)	0,90	1,50	1,70	2,30	2,40	2,80	2,80	2,40	2,70	2,70	R	R	R	S	S	S	S	S	S	S
3.5	Corredor	Estrepto (G+)	1,00	1,20	1,20	2,00	2,00	2,30	2,20	2,00	2,40	-	R	R	R	S	S	S	S	S	S	-
4.1	Corredor	Bacilos (G+)	0,00	2,20	2,00	3,90	4,50	3,20	3,20	2,90	2,60	3,50	R	I	R	S	S	S	S	S	S	S
4.2	Corredor	Estrepto (G+)	3,00	3,20	3,20	3,90	5,30	2,90	3,10	2,80	0,00	-	S	S	S	S	S	S	S	S	R	-
4.3	Corredor	Estrepto (G+)	6,70	6,00	6,70	6,90	5,50	4,70	4,70	3,20	4,50	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
5.1	Corredor	Bacilos (G+)	2,80	2,80	3,00	3,80	4,30	2,80	3,00	2,70	1,00	-	S	I	S	S	S	S	S	S	R	-
5.2	Corredor	Estáfilo (G+)	5,00	6,00	4,00	5,80	3,50	2,30	2,50	2,70	4,60	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
5.3	Corredor	Sarcina (G+)	2,20	2,60	2,40	3,60	3,60	0,00	0,00	0,00	3,70	-	I	I	I	S	S	R	R	R	S	-
5.4	Corredor	Sarcina (G+)	2,70	3,10	2,80	4,00	4,20	4,00	3,90	3,70	3,80	3,80	I	S	I	S	S	S	S	S	S	S
5.5	Corredor	Sarcina (G+)	3,60	3,60	3,60	3,90	3,00	0,00	0,00	0,00	3,30	3,10	S	S	S	S	S	R	R	R	S	S

ANEXO 9

TABELA 15

Identificação dos microrganismos, medidas dos halos de inibição (em mm) e classificação da resistência frente aos antibióticos estudados, durante a atividade clínica, nos locais: esterilização e plantão.

Colônia (Placas)	Identificação	ANTIBIÓTICOS - Medida dos Halos de Inibição em cm										Resultado da Ação do Antibiótico											
		Téc. de Gram	Pn10	Ap10	Ax10	Amc30	Ca30	Ei15	Cla15	Azi15	Cl2	Co30	Pn10	Ap10	Ax10	Amc30	Ca30	Ei15	Cla15	Azi15	Cl2	Co30	
1.1	Esterilização	Sarcina (G+)	4,40	4,90	4,50	5,00	3,40	3,20	3,30	3,00	3,30	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
1.2	Esterilização	Sarcina (G+)	3,70	4,00	3,40	3,80	2,80	2,80	3,00	3,00	3,20	2,90	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
2.1	Esterilização	Sarcina (G+)	4,40	3,50	3,60	3,80	3,30	3,00	3,20	3,10	3,80	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
2.2	Esterilização	Sarcina (G+)	4,40	4,00	4,80	4,80	4,60	5,00	4,20	4,40	4,10	4,20	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
2.3	Esterilização	Sarcina (G+)	2,90	4,10	3,10	4,90	1,70	4,30	4,70	4,00	3,20	-	S	S	S	S	S	I	S	S	S	S	-
2.4	Esterilização	Diplococos (G+)	2,40	3,20	3,70	3,50	3,10	3,40	3,80	3,50	4,00	3,80	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
2.5	Esterilização	Bacilo (G+)	1,30	1,90	1,90	2,70	1,90	0,00	0,00	2,60	0,00	3,30	R	R	R	S	S	R	R	S	R	S	S
3.1	Esterilização	Estáfilo (G+)	5,70	6,50	6,50	6,60	6,20	5,40	5,60	5,00	4,40	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
3.2	Esterilização	Estáfilo (G+)	6,00	3,40	3,20	3,60	2,70	2,00	0,00	0,00	5,00	4,50	S	S	S	S	S	I	R	R	S	S	S
3.3	Esterilização	Sarcina (G+)	2,50	2,50	2,80	3,50	1,80	2,50	2,50	2,30	0,00	2,70	I	I	I	S	S	S	S	S	R	S	S
3.4	Esterilização	Estrepto (G+)	2,00	2,10	2,50	3,70	4,10	2,40	2,60	2,00	4,00	-	R	R	I	S	S	S	S	S	S	S	-
4.1	Esterilização	Sarcina (G+)	5,40	5,70	6,30	6,00	7,40	0,00	0,00	0,00	0,00	-	S	S	S	S	S	R	R	R	R	R	-
4.2	Esterilização	Sarcina (G+)	4,50	5,00	5,10	5,60	4,60	1,00	1,40	0,00	3,00	-	S	S	S	S	S	R	I	R	S	-	
4.3	Esterilização	Sarcina (G+)	4,70	6,00	4,50	5,00	3,60	6,00	4,00	4,00	3,70	3,60	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
4.4	Esterilização	Estáfilo (G+)	3,20	3,20	3,10	4,50	4,60	4,00	3,80	3,60	3,50	3,60	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
4.5	Esterilização	Bacilo (G+)	4,80	4,40	4,40	5,00	4,60	5,00	6,00	5,00	2,40	4,40	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
5.1	Esterilização	Estáfilo (G+)	3,50	3,50	3,00	3,40	2,60	0,00	0,00	0,00	3,00	2,70	S	S	S	S	S	R	R	R	R	S	S
5.2	Esterilização	Bacilo (G+)	2,50	2,90	2,74	3,20	4,40	3,00	3,10	2,50	2,80	3,20	I	I	I	S	S	S	S	S	S	S	S
5.3	Esterilização	Sarcina (G+)	3,90	3,50	3,30	3,60	2,90	0,00	0,00	0,00	3,40	3,00	S	S	S	S	S	R	R	R	R	S	S
5.4	Esterilização	Sarcina (G+)	2,80	3,40	3,10	4,50	3,80	3,40	3,50	3,80	4,20	3,50	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
1.1	Plantão	Estrepto (G+)	5,00	4,90	5,50	5,80	3,40	3,00	4,00	1,60	3,10	-	S	S	S	S	S	S	S	I	S	-	
1.2	Plantão	Estrepto (G+)	4,10	4,20	4,00	4,00	3,00	3,20	3,20	2,60	3,20	3,00	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-
1.3	Plantão	Estrepto (G+)	1,80	2,20	2,40	3,70	3,30	2,00	1,30	2,00	3,10	-	R	I	I	S	S	I	R	S	S	-	
2.1	Plantão	Sarcina (G+)	2,00	2,30	2,20	3,40	3,00	1,30	0,00	1,20	3,50	-	R	I	I	S	S	R	R	R	R	S	-
2.2	Plantão	Sarcina (G+)	0,00	2,00	2,10	2,80	2,80	0,00	0,00	0,00	0,00	-	R	R	R	S	S	R	R	R	R	R	-
2.3	Plantão	Sarcina (G+)	2,10	2,40	2,60	3,40	3,30	3,00	3,70	3,40	3,00	-	R	I	I	S	S	S	S	S	S	S	-
2.4	Plantão	Estrepto (G+)	0,00	2,40	3,50	4,00	3,40	4,00	6,00	2,20	7,00	4,40	R	I	S	S	S	S	S	S	S	S	S
3.1	Plantão	Bacilos (G+)	3,50	3,90	3,80	4,00	4,00	1,80	2,20	1,70	1,70	-	S	S	S	S	S	I	S	I	I	-	
3.2	Plantão	Bacilos (G+)	0,80	1,00	0,90	0,90	2,70	1,90	2,30	1,50	1,60	-	R	R	R	R	S	I	S	I	I	-	
3.3	Plantão	Estáfilo (G+)	4,00	3,00	4,50	4,50	5,00	2,50	6,00	3,20	5,00	5,00	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
4.1	Plantão	Sarcina (G+)	5,00	4,80	4,90	4,60	3,60	2,50	0,00	1,60	3,20	-	S	S	S	S	S	S	R	I	S	-	
4.2	Plantão	Diplococos (G+)	2,30	2,60	2,40	4,20	3,40	3,00	3,70	3,20	3,00	-	I	I	I	S	S	S	S	S	S	-	
4.3	Plantão	Sarcina (G+)	4,00	3,80	4,00	4,00	3,20	1,20	1,20	0,00	3,30	-	S	S	S	S	S	R	R	R	S	-	
4.4	Plantão	Sarcina (G+)	4,80	5,30	4,90	5,40	3,90	0,00	0,00	0,00	3,20	-	S	S	S	S	S	R	R	R	S	-	
4.5	Plantão	Estrepto (G+)	4,80	4,80	4,90	5,10	2,80	2,70	2,80	2,40	4,40	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-	
4.6	Plantão	Estrepto (G+)	1,50	2,30	2,30	4,00	3,10	3,10	3,20	2,90	3,30	2,90	R	I	I	S	S	S	S	S	S	S	
4.7	Plantão	Sarcina (G+)	2,30	3,00	2,40	4,10	3,20	3,40	3,90	2,80	3,20	-	I	S	I	S	S	S	S	S	S	-	
5.1	Plantão	Fungo																					
5.2	Plantão	Sarcina (G+)	5,80	5,50	5,80	6,00	4,20	3,60	3,70	3,20	3,70	3,40	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	
5.3	Plantão	Cocos (G+)	3,50	4,20	3,80	3,80	3,30	3,20	3,10	2,60	3,00	-	S	S	S	S	S	S	S	S	S	-	
5.4	Plantão	Sarcina (G+)	7,00	6,80	6,40	6,90	5,30	0,00	0,00	0,00	4,90	-	S	S	S	S	S	R	R	R	R	S	-

ANEXO 10

TABELA 16

Identificação dos microrganismos, medidas dos halos de inibição (em mm) e classificação da resistência frente aos antibióticos estudados, após a atividade clínica, nos diferentes locais de colheita.

Colônia (Placas)	Identificação	ANTIBIÓTICOS - Medida dos Halos de Inibição em cm											Resultado da Ação do Antibiótico										
		Téc. de Gram	Pn10	Ap10	Ax10	Amc30	Ca30	Ei15	Cl15	Azi15	Cl2	Co30	Pn10	Ap10	Ax10	Amc30	Ca30	Ei15	Cl15	Azi15	Cl2	Co30	
1.1	Box	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1.2	Box	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2.1	Box	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3.1	Box	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3.2	Box	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4.1	Box	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4.2	Box	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4.3	Box	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5.1	Box	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1.1	Corredor	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2.1	Corredor	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3.1	Corredor	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3.2	Corredor	Bacilos (G+)	0,00	0,00	0,00	1,20	0,00	1,80	2,20	1,60	1,60	-	R	R	R	R	R	I	S	I	I	-	-
5.1	Corredor	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5.2	Corredor	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1.1	Esterilização	Sarcina (G+)	2,20	1,80	2,00	2,80	2,90	3,10	3,40	3,00	3,50	3,10	I	R	R	S	S	S	S	S	S	S	S
1.2	Esterilização	Bacilos (G+)	1,50	1,90	1,60	2,80	2,20	0,00	1,60	3,30	0,00	2,80	R	R	R	S	S	R	I	S	R	S	S
1.3	Esterilização	Bacilos (G+)	3,20	3,50	3,20	5,00	5,50	3,20	4,30	4,60	1,60	3,20	S	S	S	S	S	S	S	S	I	S	S
2.1	Esterilização	Sarcina (G+)	5,00	5,80	4,20	5,00	4,00	3,00	3,10	2,60	2,80	3,10	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
2.2	Esterilização	Bacilos (G+)	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	2,20	2,60	2,10	2,60	2,30	R	R	R	R	R	I	S	S	S	S	S
2.3	Esterilização	Bacilos (G+)	5,00	2,80	3,60	4,00	0,00	2,20	3,90	3,00	4,00	4,50	S	I	S	S	R	I	S	S	S	S	S
4.1	Esterilização	Bacilos (G+)	6,20	5,00	5,00	5,50	3,30	4,30	6,00	5,00	5,70	5,70	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
4.2	Esterilização	Estáfilo (G+)	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
4.3	Esterilização	Sarcina (G+)	6,00	6,00	7,00	6,00	6,00	6,00	6,00	6,00	0,00	6,00	S	S	S	S	S	S	S	S	S	R	S
4.4	Esterilização	Bacilos (G+)	5,40	6,00	3,90	5,00	4,20	4,70	4,80	5,00	4,00	4,40	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
5.1	Esterilização	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1.1	Plantão	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2.1	Plantão	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3.1	Plantão	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3.2	Plantão	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4.1	Plantão	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4.2	Plantão	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5.1	Plantão	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5.2	Plantão	Fungo	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

ANEXO 11

Representação gráfica da resistência encontrada dos microrganismos

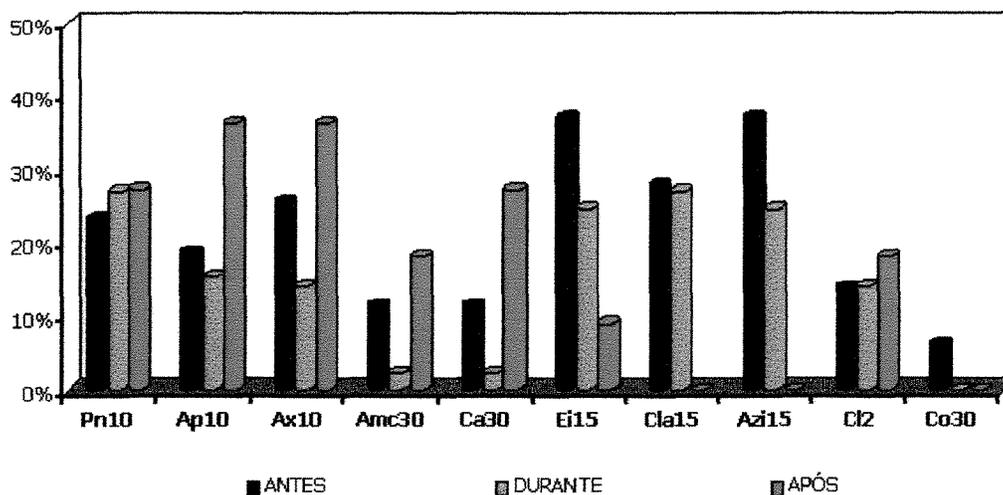


GRÁFICO 10 – Resistência total dos microrganismos encontrada para os diversos tipos de antibióticos utilizados, por situação.

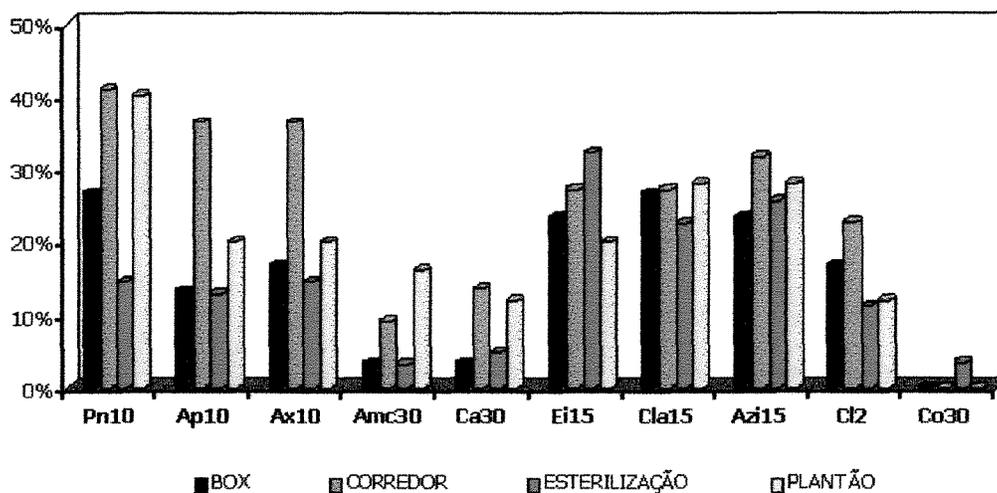


GRAFICO 11 – Resistência total dos microrganismos encontrada para os diversos tipos de antibióticos, por local.

ANEXO 12

Representação Fotográfica dos tipos de microrganismos Gram-positivos.

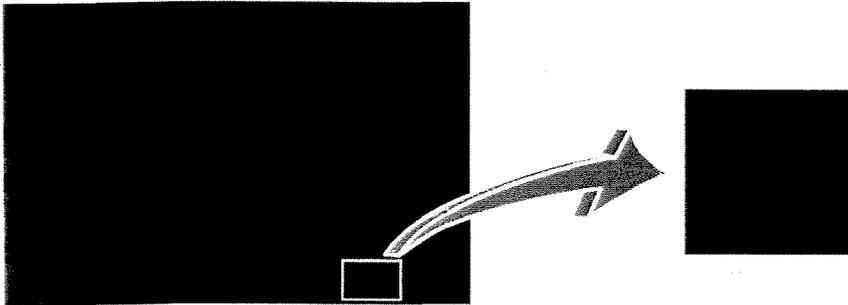


FIGURA 11 – Fotografia representativa dos microrganismos tipo estafilococos.

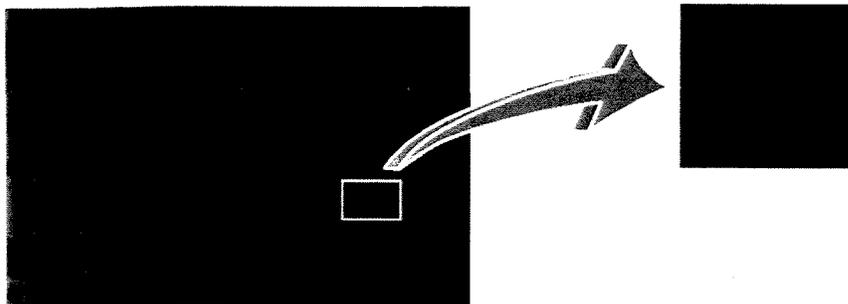


FIGURA 12 – Fotografia representativa dos microrganismos tipo sarcina.

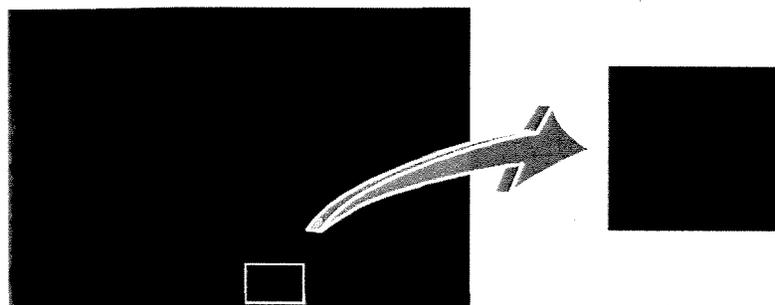


FIGURA 13 – Fotografia representativa dos microrganismos tipo estreptococos.

ANEXO 13

Representação Fotográfica dos tipos de microrganismos Gram-positivos.

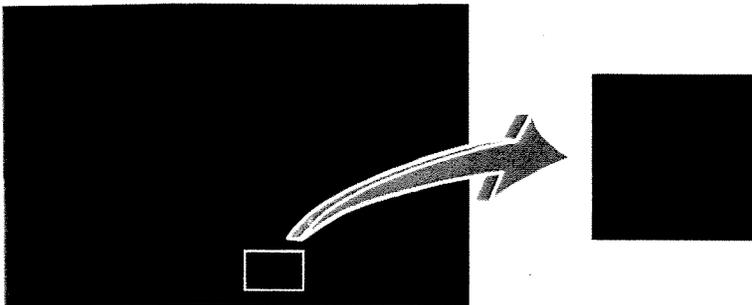


FIGURA 14 – Fotografia representativa de leveduras.

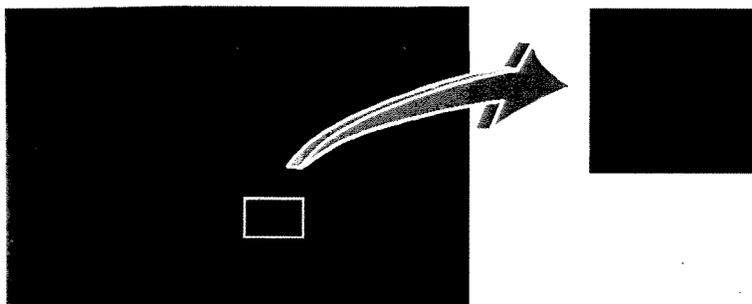


FIGURA 15 – Fotografia representativa dos bacilos (curtos).

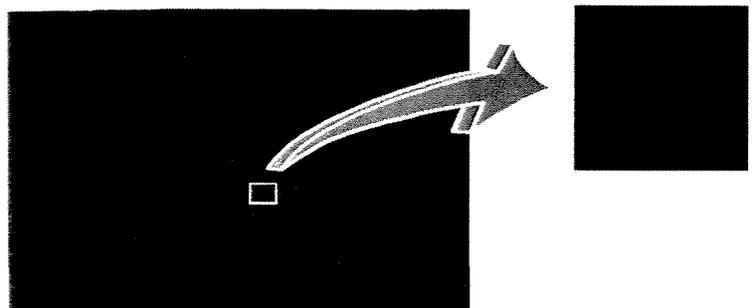


FIGURA 16 – Fotografia representativa dos bacilos (longos).

ANEXO 14

Representação Fotográfica de uma das placas com os halos de inibição.

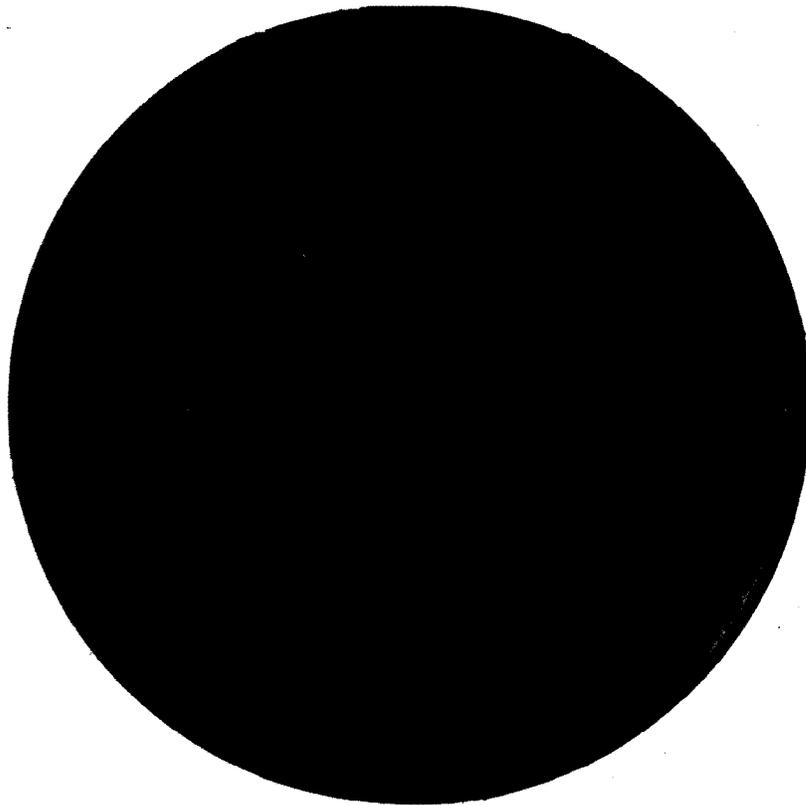


FIGURA 17 – Fotografia representativa dos Halos de Inibição.