

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA
FILHO” FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CAMPUS DE JABOTICABAL**

**"ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DE *Staphylococcus* spp Em
AMBIENTES, ÁGUA E PORTADORES SADIOS E
DETERMINAÇÃO DA SENSIBILIDADE A
ANTIMICROBIANOS".**

Marcelo Lancellotti
Cirurgião Dentista

**JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL
2006**

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA
FILHO” FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CAMPUS DE JABOTICABAL**

**"ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DE *Staphylococcus* spp Em
AMBIENTES, ÁGUA E PORTADORES SADIOS E
DETERMINAÇÃO DA SENSIBILIDADE A
ANTIMICROBIANOS".**

MARCELO LANCELLOTTI

ORIENTADOR: Prof. Dr. FERNANDO ANTONIO DE ÁVILA

Tese apresentada à Faculdade de Ciências
Agrárias e Veterinárias – UNESP, Campus
de Jaboticabal, como parte das Exigências
para a obtenção do título de Doutor em
Microbiologia, área de concentração
Microbiologia Agropecuária.

**JABOTICABAL – SP
Setembro - 2006**



CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

TÍTULO: ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DE Staphylococcus spp EM
AMBIENTES, ÁGUA E PORTADORES SADIOS E DETERMINA
ÇÃO DA SENSIBILIDADE A ANTIMICROBIANOS

AUTOR: MARCELO LANCELLOTTI

ORIENTADOR: Dr. FERNANDO ANTONIO DE ÁVILA

Aprovado como parte das exigências para obtenção do Título de DOUTOR em MICROBIOLOGIA
AGROPECUÁRIA pela Comissão Examinadora:

Dr. FERNANDO ANTONIO DE ÁVILA

Dra. PATRÍCIA AMOROSO

Dra. BRANCA MARIA DE OLIVEIRA SANTOS

Dr. RUBEN PABLO SCHOCKEN- ITURRINO

Dr. JOSÉ MOACIR MARIN

Data da realização: 29 de setembro de 2006.

Presidente da Comissão Examinadora
Dr. FERNANDO ANTONIO DE ÁVILA

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

MARCELO LANCELOTTI, brasileiro, nascido em 25 de fevereiro de 1978, em Barretos – SP, é Cirurgião – Dentista formado pela Fundação Educacional de Barretos, Curso de Odontologia, na cidade de Barretos – SP, em janeiro de 2000 e filiado ao Conselho Regional de Odontologia (CRO) desde 2000. Mestre em Microbiologia pela Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – UNESP, Jaboticabal-SP, desde junho de 2002.

"De tudo, ficaram três coisas:

a certeza de que estamos sempre começando...

a certeza de que é preciso continuar...

a certeza de que seremos interrompidos antes de terminar...

Portanto, devemos:

Fazer da interrupção um caminho novo...

Da queda, um passo de dança...

Do medo uma escada...

Do sonho, uma ponte...

Da procura um encontro."

Fernando Pessoa

DEDICATÓRIA

Aos meus pais José Geraldo e Maria Helena,

Que com amor, carinho e dedicação sempre compartilharam todas as passagens da minha vida: tanto as vitórias como os maus momentos. Sempre me mostrando os caminhos certos, orientando nas escolhas da vida e tornando as coisas difíceis mais brandas. Em vocês, busco força para continuar a minha caminhada, busco paz para tomar minhas decisões e acima de tudo, busco sabedoria para tornar o mundo um pouco melhor do que eu encontrei...

O que eu digo à vocês é que no dia em que me torno **DOUTOR** descubro que os meus maiores **MESTRES** são vocês... É por isso que lhes digo **OBRIGADO** por tudo.

OFERECIMENTO

Á minha família,

Que me deram o apoio e o carinho que sempre busquei na minha caminhada. Que foi meu porto seguro, que me deram condições para que eu realizasse com destreza minhas atividades e que me receberam calorosamente após o término de cada jornada.

Aos meus irmãos, Marcos e Marina,

Saibam que muitas vezes busquei, em vocês, a serenidade e a tranquilidade para vencer meus obstáculos. Compartilho com vocês mais esta conquista, que, com certeza, é nossa.

Agradecimentos especiais

Á Mônica Pereira de Oliveira (linda), pela ajuda na conclusão deste trabalho, e por me mostrar que tudo vale a pena se a alma não é pequena.

Aos Professores Doutores: Izabel Yoko Ito e Fernando Antonio de Ávila,

Mestres queridos, que com certeza poderiam ser o motivo da inspiração de Rubem Alves quando ele escreveu:

"Ensinar é um exercício de imortalidade, o professor de alguma maneira se eterniza naqueles que aprenderam a ver o mundo pela magia de suas palavras, o professor assim não morre jamais".

AGRADECIMENTOS

À FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS – UNESP – CAMPUS DE JABOTICABAL-SP pela pós-graduação em Microbiologia que felizmente pude ter a honra de cursá-la.

Ao Amigo JOÃO LUIS QUINTANA, obrigado pelas conversas de apoio e pelos conselhos, sempre sadios, que tivemos por todos esses anos.

Ao plano SANTA CASA SAÚDE ODONTOLOGIA, por permitir e incentivar a minha formação profissional.

Aos meus amigos: Dra. Maria de Fátima Pereira Yunes, Dra. Márian Yunes, Dra. Ana Beatriz Bastos e Dr. Fábio Marqueti, juntos somos vencedores. Com vocês descobri que “Ao vencermos sem perigo, triunfamos sem glória”(PC).

As funcionárias do plano SANTA CASA SAÚDE ODONTOLOGIA, Kelem, Ana Silvia, Silvana e Sandrinha.

À Dra. Ana Claudia de Oliveira, pela amizade e apoio durante todos estes anos.

À Prefeitura Municipal de Barretos, em nome do secretário da Saúde, Dr. José Luis Yunes.

Aos professores e funcionários do Departamento de Microbiologia UNESP-JABOTICABAL, que Deus abençoe cada um de vocês para que continuem sendo essas pessoas extraordinárias.

Aos colegas de Laboratório: Ana Claudia, Ariel, Cibele e Renato

Aos professores e funcionários do curso de Enfermagem e Biologia da Faculdade de Educação São Luís - JABOTICABAL, obrigado pela compreensão, amizade e carinho.

Aos Cirurgiões-Dentistas da cidade de Barretos, pelo apoio e compreensão e por disponibilizarem seus consultórios para a realização das coletas.

À secretária do programa de pós-graduação em Microbiologia Edna Testa D'Áquila, pela amizade, carinho e incentivo.

Agradeço a todos que confiaram no meu senso de pesquisador e que contribuíram direta ou indiretamente para que este trabalho fosse realizado.

Agradeço a CAPES (Fundação de Coordenação de Aperfeiçoamento de pessoa de nível superior) pela concessão de bolsa de estudo.

SUMÁRIO

	Página
1. INTRODUÇÃO.....	01
2. REVISAO BIBLIOGRÁFICA.....	03
2.1. O gênero <i>Staphylococcus</i>	03
2.1.1. <i>Staphylococcus</i> coagulase positivo.....	04
2.1.2. <i>Staphylococcus</i> coagulase negativo.....	05
2.1.3. Identificação de <i>Staphylococcus</i> spp.....	07
2.1.3.1. Métodos tradicionais.....	07
2.1.3.2. Métodos comerciais.....	09
2.1.4. RESISTÊNCIA DE <i>Staphylococcus</i> spp AOS AGENTES ANTIMICROBIANOS.....	09
2.1.4.1. A Importância da Resistência a Oxacilina.....	12
2.1.4.2. Resistência a glicopeptídeos.....	14
2.2. Presença dos <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Staphylococcus</i> <i>epidermidis</i> no biofilme linha d'agua.....	15
2.3. Infecção Cruzada No Consultório Odontológico.....	27
3. OBJETIVOS.....	31
4. MATERIAIS E MÉTODOS.....	32
4.1. Local de colheita das amostras.....	32
4.2. Amostragem de água.....	33
4.2.1. Colheita das amostras de água.....	35
4.2.2. Análise bacteriológica quantitativa da água.....	36
4.3. Amostragem de fômite.....	36
4.3.1. Colheita das amostras de fômites.....	37
4.4. Amostragem dos profissionais, auxiliares e pacientes.....	38
4.4.1. Colheita das amostras dos profissionais, auxiliares e pacientes.....	39
4.5. Identificação das amostras de <i>Staphylococcus</i> spp.....	40
4.5. 1. Coloração de gram.....	40

4.5.2. Provas bioquímicas.....	40
4.5.3. Prova da coagulase.....	40
4.5.3.1. Prova da coagulase em tubo (coagulase livre).....	40
4.5.3.2. Prova da coagulase em lâmina.....	41
4.5.4. Prova da catalase.....	41
4.5.5. Prova da hemólise.....	41
4.5.6. Prova da fermentação do manitol.....	42
4.5.7. Prova da desoxiribonuclease (DNase).....	42
4.6. Amostras de referencias positivas.....	42
4.7. Teste de sensibilidade a antimicrobianos (antibiograma).....	41
4.8. Análise estatística.....	43
5. RESULTADOS.....	44
5.1. Amostragem de água.....	44
5.2. Amostragem de fômites.....	48
5.2.1. Amostras dos consultórios de convênios.....	49
5.2.2. Amostras de consultórios das unidades básicas de saúde.....	51
5.2.3. Amostras de consultórios particulares.....	53
5.3. Amostragem de dentistas, auxiliares e pacientes.....	55
5.3.1. Amostras dos consultórios de convênios.....	56
5.3.2. Amostras de consultórios das unidades básicas de saúde.....	59
5.3.3. Amostras de consultórios particulares.....	62
6. DISCUSSÃO.....	65
7. CONCLUSÕES.....	79
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	81
9. ANEXOS.....	100
ABSTRACT.....	108

LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1. Número e porcentagem de amostras de água e tipo de consultório, contaminados, por <i>Staphylococcus</i> spp, por local de coleta, nos 40 consultórios odontológicos de Barretos-SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.....	46
Tabela 2: Número de amostras de água contaminadas com cepas de <i>Staphylococcus</i> spp, de acordo com os níveis de contaminação, em ufc/mL, nos 40 consultórios odontológicos de Barretos-SP, durante o período de janeiro a julho de 2005...	47
Tabela 3: Perfil de sensibilidade e resistência aos antimicrobianos das amostras de água contaminadas com cepas de <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Staphylococcus epidermidis</i> , isoladas de 40 consultórios odontológicos da cidade de Barretos-SP.....	48
Tabela 4. Número e porcentagem de amostras de fômites, contaminadas por <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Staphylococcus epidermidis</i> , por tipo de atendimento, colhidas de consultórios odontológicos de Barretos-SP.....	49
Tabela 5. Número e porcentagem de amostras de fômites contaminadas por <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Staphylococcus epidermidis</i> colhidas de diferentes locais nos 14 consultórios odontológicos tipo convênio da cidade de Barretos – SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.....	50

Tabela 6. Perfil de sensibilidade e resistência das cepas de <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Staphylococcus epidermidis</i> , isoladas de 14 consultórios odontológicos, tipo convênio, da cidade de Barretos-SP, no período de Janeiro a julho de 2005, frente a diferentes antimicrobianos.....	51
Tabela 7: Número e porcentagem de amostras de fômites contaminadas por <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Staphylococcus epidermidis</i> , colhidas de diferentes locais, nos nove consultórios odontológicos das unidades básicas de saúde de Barretos-SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.....	52
Tabela 8: Perfil de sensibilidade e resistência aos antimicrobianos, das cepas de <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Staphylococcus epidermidis</i> , isoladas de 9 consultórios odontológicos da unidade básica de saúde da cidade de Barretos-SP, no período de Janeiro a julho de 2005.....	53
Tabela 9. Número e porcentagem de amostras de fômites contaminadas por <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Staphylococcus epidermidis</i> , colhidas de diferentes locais, nos 17 consultórios odontológicos particulares de Barretos-SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.....	54
Tabela 10. Perfil de sensibilidade e resistência aos antimicrobianos, das cepas de <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Staphylococcus epidermidis</i> , isoladas de 17 consultórios odontológicos particulares da cidade de Barretos-SP, no período de Janeiro a julho de 2005.....	55

Tabela 11: Número e porcentagem de amostras de mãos e cavidade nasal de dentistas, auxiliares e pacientes contaminadas por <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Staphylococcus epidermidis</i> , colhidas de diferentes locais, nos 14 consultórios odontológicos, tipo convênio, de Barretos – SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.	57
Tabela 12 Perfil de resistência aos antimicrobianos, das cepas de <i>Staphylococcus spp</i> , das mãos e cavidade nasal dos dentistas, auxiliares e pacientes pesquisados, nos 14 consultórios odontológicos tipo convênio da cidade de Barretos-SP, no período de Janeiro a julho de 2005.....	58
Tabela 13. Número e porcentagem de amostras de mãos e cavidade nasal de dentistas, auxiliares e pacientes contaminadas por <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Staphylococcus epidermidis</i> , colhidas de diferentes locais, nos nove consultórios odontológicos das unidades básicas de saúde da cidade de Barretos-SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.....	60
Tabela 14. : Perfil de resistência das cepas de <i>Staphylococcus spp</i> , das mãos e cavidade nasal dos dentistas, auxiliares e pacientes pesquisados, nos 9 consultórios odontológicos da unidade básica de saúde da cidade de Barretos-SP, no período de Janeiro a julho de 2005, frente a diferentes antimicrobianos.....	61
Tabela 15: Número e porcentagem de amostras de mãos e cavidade nasal de dentistas, auxiliares e pacientes contaminadas por <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Staphylococcus epidermidis</i> , colhidas de diferentes locais, nos 17 consultórios odontológicos particulares de Barretos-SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.....	63

Tabela 16: Perfil de resistência das cepas de <i>Staphylococcus spp</i> , das mãos e cavidade nasal dos dentistas, auxiliares e pacientes pesquisados, nos 17 consultórios odontológicos particulares da cidade de Barretos-SP, no período de Janeiro a julho de 2005, frente a diferentes antimicrobianos.....	64
---	----

LISTA DE FIGURAS

	Página
FIGURA 1. Modelo de formação de biofilme, em fases seqüenciais.....	17
FIGURA 2. Distribuição, por área, dos 40 consultórios odontológicos selecionados para a coleta das amostras.....	32
FIGURA 3. Delineamento de estudo dos consultórios odontológicos, por tipo de atendimento, localizados na cidade de Barretos – SP....	33
FIGURA 4. Tipos de reservatórios utilizados nos consultórios odontológicos. A = reservatório de chão, B = garrafa tipo Pet.	34
FIGURA 5. Delineamento de estudo dos 40 consultórios odontológicos analisados, em relação ao tipo de reservatório e fonte da água utilizada para o abastecimento.....	34
FIGURA 6. Colheita de amostra de água da Caneta de alta rotação (A), seringa tríplice (B), torneira de lavagem das mãos (c) e do reservatório de chão (D).....	36
FIGURA 7. Locais de colheitas de fômites: A = assento (encosto da cabeça), B = refletor, C = maçaneta, D = seringa tríplice.....	37
FIGURA 8. Locais de colheitas de fômites: A = caneta de alta rotação, B = caneta de baixa rotação, C = fotopolimerizador, D = Prof – Dent, E = aparelho de Rx.....	38
FIGURA 9. Locais de colheitas das mãos direita e esquerda e da cavidade nasal dos dentistas, auxiliares e pacientes: A = Colheita entre os dedos das mãos, B = colheita nas ranhuras das mãos, C = colheita da cavidade nasal.....	39
FIGURA 10. Número, porcentagem e tipo de reservatório analisado nos 40 consultórios odontológicos de Barretos-SP no período de janeiro a julho de 2005.....	44
FIGURA 11. Número, porcentagem e tipo de amostras de água colhidas dos reservatórios dos 40 consultório odontológicos de Barretos-SP e analisadas no período de janeiro a julho de 2005.....	45

ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO DE *Staphylococcus* spp Em AMBIENTES, ÁGUA E PORTADORES SADIOS E DETERMINAÇÃO DA SENSIBILIDADE A ANTIMICROBIANOS.

RESUMO

Este trabalho objetivou trazer uma contribuição aos estudos relacionados à infecção cruzada, por *Staphylococcus* spp, dentro do ambiente dos consultórios odontológicos, destacando as principais fontes de contaminação e o provável risco a que os profissionais e pacientes estão expostos. Foram coletadas 160 amostras de água, 300 amostras de fômites e 360 amostras das mãos (direita e esquerda) e da cavidade nasal de dentistas, auxiliares e pacientes em 40 consultórios. A determinação da contagem de *Staphylococcus* spp na água, pelo método de filtração em Millipore[®], mostrou que 28% não atenderam ao padrão de potabilidade estabelecidos pela American Dental Association. Dentre os consultórios estudados, os de atendimento de convênio apresentaram a maior contaminação da água (62,5%) e os consultórios particulares (36%) e de convênios (35%) apresentaram maior contaminação em relação aos fômites pesquisados. As regiões de fômites mais contaminadas foram: assento (90%), maçaneta (80%), aparelho de Rx (76%) e caneta de alta rotação (70%). A área anatômica mais contaminada foi à cavidade nasal (66%) seguido da mão esquerda (57%) e mão direita (42%). A correlação entre os isolados de *Staphylococcus* spp nos fômites, água e áreas anatômicas significativa, podendo ser sugerido que houve infecção cruzada nos consultórios odontológicos estudados. As cepas de *Staphylococcus* spp, isoladas das águas de abastecimento do equipamento odontológico, foram sensíveis aos antibióticos ciprofloxacina (97%) e vancomicina (91%) e resistentes a oxacilina (78%), enquanto, as cepas, isoladas de fômites, das mãos e cavidade nasal foram sensíveis ao antibiótico ciprofloxacina (85%) e resistentes a oxacilina (88%).

Palavras chave: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, infecção cruzada, biofilme.

1. INTRODUÇÃO

Prevenir e controlar a infecção cruzada no consultório odontológico é, hoje, exigência e direito do cliente e, sobretudo, uma declaração de respeito à equipe de trabalho. Desta forma, é essencial que haja conscientização para que aconteçam mudanças na conduta dos profissionais, levando-os a adotarem medidas mínimas de segurança para todos os clientes atendidos e em todas as ocasiões de tratamento, como forma de impedir que a própria equipe de saúde atue como vetor na propagação de infecções, colocando em risco a sua saúde, a da equipe auxiliar e da população.

No entanto, na prática odontológica, a prevenção da disseminação de microrganismos tem se mostrado precária, tornando os profissionais de Odontologia como: Cirurgiões-Dentistas, Auxiliares de Consultório Odontológico, Higienistas e Técnico de Higiene Dental, vulneráveis a muitas doenças infecciosas, por trabalharem em contato direto com secreções e membranas mucosas.

Na odontologia, constata-se que existem dificuldades em associar o surgimento de doenças infecciosas aos atendimentos realizados, devido ao período de incubação observado em algumas doenças, levando alguns pesquisadores a afirmarem que a transmissão de doenças, através dos contatos profissional-paciente-auxiliares deve ser mais freqüente do que o registrado na literatura.

Comprovadamente, os microrganismos têm driblado as medidas de segurança adotadas na atualidade, colocando em risco profissionais e pacientes, e a falta de cuidados, em relação a biossegurança, tem propiciado a intensificação do ciclo de infecções cruzadas.

A grande prevalência de doenças, no consultório, associadas ao tratamento odontológico, como a hepatite B, AIDS, tuberculose e infecções estafilocócicas, motiva os cirurgiões-dentistas a buscarem mais informações, na tentativa de minimizar as chances de contaminação entre pacientes e profissionais envolvidos nos atendimentos.

Neste contexto, é importante utilizar protocolos que agrupem as recomendações para prevenção, vigilância, diagnóstico e tratamento de infecções, visando à segurança da equipe e dos pacientes, em quaisquer situações ou local, onde se prestem cuidados de saúde.

Sendo assim, os diversos organismos internacionais, reguladores do exercício da odontologia, lançaram normas de controle de infecção, introduzindo medidas para a redução de riscos e garantia de um tratamento odontológico mais seguro.

Porém, um ponto importante, na prevenção da contaminação no consultório, tem sido negligenciado: a cultura da valorização do homem e a valorização da sua qualidade de vida, uma vez que, a cada segundo, substâncias químicas e microrganismos estão sendo introduzidos no meio ambiente e que os resultados, dessa verdadeira alquimia biotecnológica, ainda, são desconhecidos por uma grande parte da população.

Por isso, não basta apenas à emissão de normas, protocolos e manuais de biossegurança para que ocorram mudanças favoráveis. É preciso a realização do diagnóstico da situação, investimento na formação do profissional, através da educação continuada e da supervisão, destas, por pessoas ou instituições competentes, pois, somente assim, se conseguira um progresso na prevenção da infecção cruzada dentro do consultório odontológico.

2. REVISAO BIBLIOGRÁFICA

2.1. O GÊNERO *Staphylococcus*

São bactérias pertencentes à família *Micrococcaceae*, possuem células esféricas (0,5 – 1,5 μm), Gram positivas que podem ser encontradas isoladas, aos pares e em grupamentos irregulares. São imóveis e não esporuladas. São anaeróbias facultativas, quimiorganotróficas com metabolismo fermentativo e respiratório. A temperatura ótima de crescimento é de 30 – 37°C. Estão associadas à pele e membranas mucosas de animais vertebrados de sangue quente, podendo ser, eventualmente, isolados de produtos alimentares, poeira e água. Muitas espécies são patogênicas para o homem e animais, uma vez que produzem toxinas extracelulares (HOLT et al., 1994).

O gênero *Staphylococcus* é composto atualmente por 35 espécies, *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. capitis*, *S. caprae*, *S. saccharolyticus*, *S. warneri*, *S. haemolyticus*, *S. hominis*, *S. lugdunensis*, *S. auricularis*, *S. cohnii*, *S. saprophyticus*, *S. xylosus*, *S. arlettae*, *S. equorum*, *S. kloosii*, *S. gallinarum*, *S. muscae*, *S. felis*, *S. simulans*, *S. carnosus*, *S. piscifermentans*, *S. intermedius*, *S. delphini*, *S. schleiferi*, *S. hycus*, *S. chromogenes*, *S. lentus*, *S. vitulinus*, *S. sciuri*, *S. pasteurii*, *S. succinus*, *S. condimenti*, *S. lutrae*, *S. fleurettii*. Também são encontradas subespécies, sendo elas *S. aureus* subespécie *aureus* e subespécie *anaerobius*, *S. capitis* subespécie *capitis* e subespécie *urealyticus*, *S. cohnii* subespécie *cohnii* e subespécie *urealyticus*, *S. schleiferi* subespécie *schleiferi* e subespécie *coagulans*, *S. hominis* subespécie *hominis* e subespécie *novobiosepticus*, *S. saprophyticus* subespécie *saprophyticus* e subespécie *bovis*, *S. carnosus* subespécie *carnosus* e subespécie *utilis*, *S. sciuri* subespécie *sciuri* e subespécie *carnaticus* e subespécie *rodentium* (KLOOS & BANNERMAN, 1994; BANNERMAN, 2003).

Dentre estas espécies e subespécies, oito são de grande importância clínica: *S. haemolyticus*, *S. lugdunensis*, *S. schleiferi* subespécie *schleiferi*, *S. saprophyticus*, *S. intermedius* e *S. hycus*. *Staphylococcus aureus* é a espécie de maior importância e o

segundo em importância é *Staphylococcus epidermidis* mais isolado em amostras clínicas (BANNERMAN, 2003).

Tradicionalmente, os estafilococos são divididos em duas categorias: *Staphylococcus aureus*, denominado coagulase positivo e *Staphylococcus epidermidis*, denominado coagulase negativo. Esta divisão baseia-se na produção de coagulase, enzima que é capaz de coagular o plasma e que consiste um marcador de patogenicidade entre estafilococos. Entre os coagulase positivos, *S. aureus* é, geralmente, a espécie envolvida em infecções humanas, tanto de origem comunitária quanto hospitalar. As espécies coagulase negativas têm merecido atenção especial, devido à emergência de cepas resistentes a múltiplos antibióticos.

2.1.1. *Staphylococcus* COAGULASE POSITIVO

Várias espécies de *Staphylococcus* produzem coagulase livre e esta pode ser detectada pelo teste de coagulase em tubo. Entre as espécies estão *S. intermedius*, *S. hyicus*, *S. chleiferi subsp. coagulans*, *S. delphhini* (BERGEYS, 1986). Entretanto, *S. aureus* é a espécie coagulase positiva, frequentemente, isolada em humanos.

O *S. aureus* está associado a doenças em humanos, é a espécie mais virulenta e mais conhecida do gênero e, hoje, atua como o principal patógeno causador de infecções tanto na comunidade como no ambiente hospitalar (BLACK, 2002; KONEMAM et al., 2002).

Os *S. aureus* podem estar presentes na pele e mucosas de indivíduos sadios, entretanto, sob condições apropriadas podem ser causa de infecções oportunistas. Segundo KONEMAM (2002), estas condições estão relacionadas à debilidade do sistema imunológico e outras situações, incluindo: problemas no mecanismo de fagocitose, injúrias da pele, infecções por outros agentes (vírus), doenças crônicas, alcoolismo, administração de antimicrobianos como medida profilática ou terapêutica e presença de corpos estranhos no organismo (suturas, dispositivos protéticos).

Nestas circunstâncias, *S. aureus* pode causar uma variedade de processos infecciosos, desde infecções de pele, relativamente, benignas (foliculite, impetigo,

furúnculos) até infecções profundas de caráter grave. Este microrganismo é isolado, freqüentemente, em incisões cirúrgicas, as quais podem funcionar como foco para o desenvolvimento de infecções sistêmicas. A ocorrência de endocardites, osteomielites, meningite e formação de abscessos metastáticos em vários órgãos, após bacteremia por *S. aureus* é comumente relatado. Muitas infecções causadas por esta bactéria ocorrem como complicações de procedimentos invasivos comuns na odontologia moderna (KONEMAN et al., 1997).

O principal mecanismo de defesa do hospedeiro frente a uma infecção estafilocócica é representado pela fagocitose, já que os estafilococos são bactérias tipicamente extracelulares. Os fatores de virulência produzidos por este microrganismo interferem principalmente neste mecanismo de defesa e promovem aderência da bactéria às células do hospedeiro, possibilitando o processo de colonização (ATLAS, 1996).

A parede celular de *S. aureus* contém uma proteína, a proteína A, que tem habilidade de ligar-se à região FC das moléculas de imunoglobulina G (IgG). A proteína A funciona como um fator de virulência por interferir com a opsonização e desencadeamento a reação de hipersensibilidade do tipo imediata e tardia (TEIXEIRA e SANTOS, 1999; BLACK, 2002; GRAZIANO et al., 2000; AIRES et al., 2003).

Os próprios constituintes da parede celular de *S. aureus* (peptidoglicano e ácido teicóico) apresentam atividades biológicas que contribuem para sua virulência, além de conferirem rigidez à parede celular. Estas atividades incluem habilidade para ativar complemento e inibição de quimiotaxia de células inflamatórias (MADIGAN et al., 1997).

2.1.2. *Staphylococcus* COAGULASE NEGATIVO.

Durante as duas últimas décadas, estafilococos coagulase negativo (SCN) foram reconhecidos como agentes de infecções humanas (*S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. saprophyticus*) (GEARY et al., 1997). Entre os SCN, *S. epidermidis* é o organismo mais freqüentemente isolado, sendo responsável por 50 a 80% das infecções (ARCHER et al., 1994). Os tipos de infecções associadas ao *S. epidermidis* são bastante variados e

incluem bacteremias, infecção de válvulas cardíacas, infecção de próteses de válvulas cardíacas, osteomielites, pioartrites, peritonites durante processos de hemodíalises ambulatoriais, mediastinites, prostatites, infecção de marcapassos permanentes, cateteres intravasculares, líquido cefalorraquidiano, uma grande variedade de aparelhos ortopédicos e infecções do trato urinário entre outras (KLOOS e BANNERMAN, 1994; KONEMAN et al., 1997, BANNERMAN, 2003).

Estudos, utilizando microscopia eletrônica e exames imunológicos de cepas de *S. epidermidis*, isolados de processos infecciosos têm mostrado que esta bactéria produz na superfície celular e extracelular, macromoléculas que permitem a adesão do microrganismo a substratos. A aderência de algumas cepas de *S. epidermidis* a biomateriais é mediada por um polissacarídeo capsular adesivo (PSA) e esta capacidade pode explicar a relação entre a infecção por este organismo e a implantação de próteses e utilização de cateteres.

A patogênese da infecção por *S. epidermidis*, aparentemente, envolve interação específica com vários componentes do soro e tecido do hospedeiro. Interação com proteínas do tecido conjuntivo do hospedeiro (fibronectinas e vitronectinas) provavelmente estão entre os passos iniciais para colonização do tecido e estabelecimento da infecção na ausência de corpos estranhos (cateteres e similares) (MADIGAN, MARTINKO e PARKER, 1997).

A produção de adesinas por estafilococos é caracterizada por materiais extracelulares conhecidos por biofilme, o qual é composto por uma mistura complexa de monossacarídeos, principalmente por galactose e glicosamina, capaz de fornecer a estes microrganismos a capacidade de adesão a materiais sintéticos. O principal SCN produtor de biofilme é *S. epidermidis*. A produção desta adesina é muito comum entre os SCN encontrados e isolados de infecções clínicas significantes provocando, principalmente, endocardites podendo chegar a 47% dos casos de infecções de corrente sanguínea, sugerindo que este mecanismo é o responsável pela persistência bacteriana e a manutenção da infecção no hospedeiro (ENRIGHT, et al., 2002).

Após aderência inicial, *S. epidermidis* pode produzir uma substância extracelular viscosa (ESS) ou glicocálice, formando biofilme no substrato, contendo camadas de

bactérias. Esta matriz pode servir para proteger o microrganismo de agentes antimicrobianos, sendo necessária sua remoção para curar a infecção (MADIGAN, MARTINKO e PARKER, 1997).

O biofilme é caracterizado como um fator de virulência de *Staphylococcus*, sendo altamente resistente a tratamentos com antimicrobianos, revelando microrganismos refratários ao tratamento devido ao consórcio formado nesta matriz polissacarídica, demonstrando a capacidade destes isolados em inibir a proliferação de linfócitos T, interações com a gênese de linfócitos B com conseqüente diminuição da produção de imunoglobulinas, interferindo até mesmo com a fagocitose e a morte intracelular (KLOOS e BANNERMAN, 1994).

A localização de *S. epidermidis* nos diferentes sítios anatômicos pode estar ou não envolvido em processos patológicos no hospedeiro. Análises de amostras clínicas, tais como trato respiratório, trato genito-urinário, pele, trato gastrointestinal, ouvido e olho demonstram que estes microrganismos são comumente encontrados em amostras clínicas e, quando presentes, ocasionalmente, podem estar envolvidos na produção de doenças (BANNERMAN, 2003).

Outros SCN como *S. saprophyticus* podem causar cistite aguda ou pielonefrite principalmente em mulheres jovens; *S. haemolyticus* infectam válvulas cardíacas, causam septicemias, peritonites, infecções de articulações, feridas, ossos e infecções do trato urinário; *S. hominis* causam endocardites, peritonites, septicemias e artrites; *S. warneri* causam osteomielite vertebral, infecções de válvulas cardíacas, infecções do trato urinário; *S. simulans* podem causar osteomielite crônica e pioartrites (KLOOS e BANNERMAN, 1994; BANNERMAN, 2003).

2.1.3. IDENTIFICAÇÃO DE *Staphylococcus* spp

2.1.3.1. Métodos tradicionais

Estafilococos podem produzir uma variedade de proteases, nucleases e lipases que atuam despolimerizando, respectivamente, proteínas, ácidos nucléicos e gorduras. Estas enzimas propiciam maior poder invasivo às bactérias que as produzem.

Staphylococcus spp, com maior significação clínica, são identificados, tradicionalmente, através de suas características fenotípicas, como pigmentação da colônia, produção de coagulase, fator “clumping”, termonuclease, atividade de fosfatase, pirrolidonil arilamidase (PYR), DNase, produção de urease, β -galactosidase, produção de acetoína, resistência a novobiocina, resistência a polimixina B, Catalase, produção de ácido a partir de uma variedade de carboidratos, tais como trealose, manitol, manose, turanose, xilose, celobiose, maltose e sacarose (BANNERMAN, 2003).

O diagnóstico laboratorial dos *S. aureus* é realizado, através da bacterioscopia e da análise das características culturais das colônias e da hemólise em meio de cultura como o ágar sangue. Vários meios seletivo-indicadores, entre os quais se inclui o Agar manitol-salgado, podem ser empregados com a finalidade de isolamento. Para diferenciá-los das outras espécies, é necessário o teste de produção de coagulase (BOYD, 1995; KONEMAM et al., 2002; BLACK, 2002).

Muitas cepas de *S. aureus* apresentam uma coagulase ligada ou “fator clumping” na superfície da parede celular. Este fator reage diretamente, com o fibrinogênio no plasma, causando rápida aglutinação da célula. A pesquisa de “fator clumping” não deve ser a prova de escolha para caracterizar *S. aureus*, pois usualmente cepas deficientes deste fator produzem coagulase livre, que é pesquisada no teste de coagulase em tubo. A chamada coagulase livre é secretada extracelularmente e reage com uma substância no plasma chamada “fator de reação da coagulase” (FRC), formando um complexo que reage com o fibrinogênio com subsequente formação de fibrina (MADIGAN et al., 1997).

Ambas, coagulase livre e conjugada, atuam formando uma película envolvente ao redor da célula bacteriana, fornecendo proteção contra opsonização, fagocitose e dificultando a atuação de agentes antimicrobianos. Por outro lado, a formação desta película pode limitar a infecção a um determinado local. Fibrinolisinases produzidas por *S. aureus* podem, no entanto, lisar esta fibrina e permitir que a infecção se espalhe para os tecidos adjacentes (MADIGAN et al., 1997).

A produção de catalase por este organismo tem a função de inativar peróxido de hidrogênio (H_2O_2), composto tóxico que é produzido dentro de células fagocíticas após a fagocitose do microrganismo. Como produto da ação desta enzima sobre o peróxido de hidrogênio ocorre a formação de substâncias que não são nocivas à bactéria (água e gás oxigênio).

Outra prova de interesse clínico é a dextrorribonuclease (Dnase), prova muito recomendada para a caracterização de *S. aureus*. ARCHER (1994) sugeriu que podia ser utilizada a atividade de Dnase para identificar esta espécie, depois de estabelecer elevada correlação com a produção de coagulase.

2.1.3.2. Métodos comerciais

Uma variedade de “Kits” comerciais está disponível, tais como API STAPH – IDENT (bioMérieux Vitek), API STAPH-IDENT, STAPH Trac System e ID 32 STAPH (bioMérieux Vitek), Gram Positive Identification Card (bioMérieux Vitek), painel MicroScan Pos ID, painel MicroScan Rapid Pos ID e Pos Combo tipo 6 e Rapid Pos Combo tipo 1 (Dade MicroScan, Inc., West Sacramento, Califórnia), Minitex Gram-Positive Set e Crystal rapid Gram-Positive Identification System (Becton Dickinson Bioscience). Estes testes apresentam rapidez na identificação e uma acurácia de aproximadamente 70 a 90% (BANNERMAN, 2003).

2.1.4. RESISTÊNCIA DE *Staphylococcus* spp AOS AGENTES ANTIMICROBIANOS

O aumento da resistência aos antimicrobianos tem se tornado um grave problema nas duas últimas décadas, em que, principalmente as bactérias Gram positivas têm contribuído de maneira muito significativa para este aumento.

Um microrganismo é resistente a um determinado antimicrobiano, quando ele é capaz de crescer “in vitro” na concentração que esta droga atinge no sangue. O

conceito de resistência e sensibilidade esta intimamente associado à concentração que o antibiótico ou quimioterápico atinge no local de sua ação (TAVARES, 1996).

A resistência natural faz parte das características biológicas dos microrganismos e pode ser observada em determinadas espécies bacterianas em relação a diferentes antimicrobianos. Esta resistência pode existir devido à falta de estrutura alvo ou o microrganismo pode ser impermeável a determinado antibiótico. Este tipo de resistência é previsível e tem importância clínica menor devido à multiplicidade de substâncias químicas, atualmente, disponíveis para tratamento de infecções bacterianas (MADIGAN et al., 1997).

Os antibióticos não parecem ser agentes mutagênicos, portanto, não são causa direta do surgimento de resistência; eles apenas selecionam os microrganismos resistentes que existem em uma população bacteriana. Entretanto, os antibióticos podem ter a capacidade de induzir resistência em determinadas espécies bacterianas. Este fenômeno é observado no gênero *Staphylococcus*, o qual ocorre produção da enzima β -lactamase, induzida pela presença dos antibióticos β -lactâmicos (TAVARES, 1996).

Com a evolução da ciência médica promovida pela melhora do diagnóstico das diversas enfermidades, melhora dos equipamentos médicos e por conseqüente melhora dos procedimentos realizados, abriu-se um novo campo para atuação da antibioticoterapia, sendo esta desenvolvida para tratar infecções provocadas por microrganismos emergentes e re-emergentes. Neste sentido, a adaptação dos microrganismos às diferentes drogas antimicrobianas empregadas passa pelos diferentes mecanismos de resistência desenvolvidos e caracterizados, principalmente, por métodos moleculares.

Os mecanismos de resistência a antimicrobianos podem ser gerados por pressão seletiva e uso excessivo de antibióticos, principalmente em ambientes hospitalares, aumento de pacientes imunocomprometidos, erros no controle de infecção hospitalar, aumento de processos cirúrgicos invasivos e uso indiscriminado de antibióticos (FILE Jr., 1999).

Nos anos 50 a 70 ocorreu o aparecimento de *Staphylococcus* spp resistentes à penicilina, nos anos 60 a 80 verificou-se o aparecimento de *Staphylococcus* spp resistentes a meticilina. No presente, encontram-se *Staphylococcus* spp resistentes à meticilina e em um futuro próximo espera-se o surgimento de *Staphylococcus* spp resistentes à vancomicina, tais como *S. aureus* isolado no Japão e nos Estados Unidos (CDC, 2005).

A resistência a antibióticos β -lactâmicos é causada pela alteração das proteínas de ligação das penicilinas (PBPs), relacionada à baixa afinidade deste antimicrobiano a estas proteínas, ou pela produção de enzimas de β -lactamases. No caso de fluoroquinolonas a resistência é causada pela alteração da DNA girase, nos macrolídeos a resistência é causada pela presença de enzimas metilantes e, para os glicopeptídeos a resistência é causada pela alteração de alvo (FILE Jr., 1999).

O antimicrobiano oxacilina é um antibiótico β -lactâmico (Penicilina M) sintético (3-fenil-5-metil-4-isoxazolilpenicilina) muito utilizado na prática médica para tratamento hospitalar de infecções causadas por *Staphylococcus* spp (GILBERT et al., 2003).

Para que os antibióticos β -lactâmicos atuem é necessário que estes penetrem na célula bacteriana, através de sua parede celular, inativando alvos específicos localizados na superfície interna da parede celular bacteriana. Se este mecanismo não estiver afetado, o antibiótico deverá ligar-se às Proteínas de Ligação das Penicilinas (PBP). Os antibióticos possuem afinidades variáveis as PBPs, onde alterações dessas afinidades ou aquisição de PBPs suplementares sem afinidades pelo antibiótico resultarão em uma resistência adquirida via mutação, a qual poderá ser transmitida verticalmente (AMATO NETO et al., 1994).

Quando o antibiótico β -lactâmico se liga a um ou mais receptores de penicilina, a reação de transpeptidação é inibida e a síntese do peptidoglicano é bloqueada e, na sequência, ocorre a inativação das enzimas autolíticas da parede celular. No caso de *Staphylococcus* spp o principal mecanismo de resistência para oxacilina é a alteração das PBPs (AMATO NETO et al., 1994; CHAMBERS, 1997).

A resistência a oxacilina em *Staphylococcus* spp é heterogênea, conferida principalmente pelo gene *mecA*, correlacionado a baixa afinidade deste antimicrobiano

à proteína PBP 2a. Um segundo mecanismo de resistência, independente do gene *mecA*, é o fenótipo denominado “borderline” promovido pela hiperprodução de β -lactamases (MARTINEAU et al., 2000a). Um terceiro mecanismo de resistência descrito é a alteração de outras PBPs (PETERSSON et al., 1999; PETINAKI et al., 2001).

2.1.4.1. A IMPORTÂNCIA DA RESISTÊNCIA À OXACILINA

A epidemiologia das infecções nosocomiais, causadas por *S. aureus*, passou a ser bem estudada a partir das décadas de 50 e 60, quando este foi considerado o agente que predominava no ambiente hospitalar, proporcionando o aumento de casos de infecção (WANG et al., 2002; MONTESINOS et al., 2003).

Até o meio da década de 70, cepas de *S. aureus* resistentes à oxacilina (SARO) ocorriam esporadicamente e não constituíam problema clínico sério (TAMBIC et al., 1999; ARCHER e NIEMEYER, 1998; SAMY et al., 2003). Mais recentemente, muitos estudos de vigilância têm mostrado aumento da prevalência de SARO, entre cepas de *S. aureus* (SIMOR et al., 2001; SOLA et al., 2002; AIRES et al., 2003; MIRAGAIA et al., 2003). Estudos americanos mostraram que esse patógeno foi a principal causa de infecções em diversas unidades hospitalares, destacando um aumento na incidência de 2,4% para 29% entre 1975 a 1991. Atualmente, encontra-se em torno de 40% (ARCHER e NIEMEYER, 1998; LOUREIRO et al., 2000).

Na Inglaterra, os índices aumentaram de 1,5% para 13,2% entre 1989 e 1995 (AIRES et al., 2000; MELTER et al., 2003).

No Brasil, a situação não é muito diferente. O SARO é reconhecido como um dos principais causadores de surtos nosocomiais, embora com grande variação em diversos hospitais do país, em proporção de 26,6 a 71% (SADER et al., 1995; LOUREIRO et al., 2000). A letalidade atribuída às infecções causadas por SARO é na ordem de 4,5 a 50%, (MIRAGAIA et al., 2003).

O mecanismo de disseminação dos SARO dentro dos hospitais, durante surtos epidêmicos, não está bem definido (SOLA et al., 2002); sabe-se que principal forma de transmissão ocorre através do pessoal da saúde, durante o atendimento direto prestado

aos pacientes, nas diferentes áreas. Durante os surtos, os pacientes colonizados ou infectados pelo SARO agem como reservatórios e a infecção cruzada acontece mediada pelos médicos, enfermeiros e outros profissionais da saúde que entram em contato com os pacientes (ENRIGHT et al., 2002; SOLA et al., 2002).

A escolha de oxacilina como tratamento primário, em pacientes hospitalizados, é sempre recomendada nos casos de infecções causadas por *Staphylococcus* spp, como endocardite infecciosa, sepse e para pacientes com próteses. Quando do encontro de *Staphylococcus* spp coagulase negativos resistentes a oxacilina, a escolha terapêutica fica muito restrita e neste caso deverá ser utilizado um esquema alternativo, com especial atenção a pacientes portadores de próteses; o principal esquema alternativo é o uso de vancomicina (GILBERT et al., 2003).

Os SCN apresentam aproximadamente 75 % dos isolados resistentes a oxacilina. Estes microrganismos são os principais causadores de infecções nosocomiais, principalmente para pacientes imunocomprometidos, neonatos e em pacientes com próteses internas. Esses microrganismos apresentam o gene *mecA* que codifica a proteína PBP 2^a responsável pela resistência a oxacilina. A análise da presença deste gene serve como diagnóstico e ajuda na escolha da melhor terapia antimicrobiana (YORK et al., 1996).

Para pacientes de risco específico, como os portadores do vírus HIV, os índices de infecção hospitalar variam de 9 a 16 %. As infecções de corrente sanguínea correspondem à cerca de 35 % destas. O agente de maior frequência é *S. aureus* com 40 % onde, mais de 90 % destes isolados são metilicina resistente. Os SCN correspondem a 21 % dos isolados. Nestes casos, o uso de vancomicina é recomendado para tratamento de sepse nosocomial (OLIVEIRA JUNIOR et al., 1999).

O uso excessivo de vancomicina leva a uma pressão seletiva, causando o aumento de isolados resistentes. Os SCN juntamente com *S. aureus* são as maiores causas de mortalidade e morbidade nos hospitais estudados na última década (VON EIFF et al., 2000).

2.1.4.2. RESISTÊNCIA A GLICOPEPTIDEOS

Os primeiros relatos de sensibilidade diminuída a vancomicina foram descritos, primeiramente, em *S. haemolyticus* (SCHWALBE; STAPLETON e GILLIGAN, 1987), em seguida para *S. aureus* (CDC, 1997) e em *S. epidermidis*, demonstrando resistência heterogênea (SIERADZKI et al., 1999), onde o mecanismo de resistência envolvido foi um espessamento da parede celular destes isolados, uma vez que estes isolados não apresentaram gene de resistência a glicopeptídeos envolvidos, mas todos estes isolados eram oxacilina resistentes (TENOVER et al., 2001).

Os primeiros relatos de resistência a vancomicina e teicoplanina foram descritos em 1988 em isolados de *Enterococcus spp* (LECLERCQ et al., 1988) portadores do gene *vanA*, o qual codifica a resistência a esta classe de drogas. A disseminação clonal de *Enterococcus faecalis* resistentes a vancomicina, através do genótipo *vanA* já é uma realidade em nosso meio (MORETTI et al., 2004) e uma das principais recomendações e preocupações do CDC, em 1995, era a possibilidade da transferência deste gene de resistência para *Staphylococcus spp* (CDC, 1995). Com o primeiro relato em 2002 e, até a data deste estudo são relatados 3 casos de *S. aureus* vancomicina resistentes na literatura (CDC, 2004) os quais eram resistentes a oxacilina e a vancomicina/teicoplanina, sendo portadores do gene *mecA* e do gene *vanA* respectivamente.

Com o aumento da prevalência de *Staphylococcus spp* de uma maneira geral em amostras clínicas e o seu elevado grau de resistência a antimicrobianos de escolha primária, se faz necessário o uso empírico de vancomicina para tratamento das diversas infecções causadas por estes microrganismos. Embora o seu uso seja, muitas vezes, necessário, o emprego deste antibiótico em larga escala pode acarretar o efeito da pressão seletiva, levando ao aparecimento de isolados, principalmente SCN, com sensibilidade diminuída ou mesmo com perfil de resistência a este grupo de drogas. Os SCN podem ser considerados como reservatórios de genes de resistência a diversos antibióticos no ambiente hospitalar podendo, portanto, transferir esses fatores a outros patógenos hospitalares (TENOVER et al., 1998; SIERADZKI et al., 1999).

2.2. PRESENÇA DOS *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* NO BIOFILME LINHA D'AGUA

Por muitos séculos, as doenças de veiculação hídrica, ou seja, as doenças adquiridas pela água, foram um persistente flagelo para a humanidade. A endemicidade de doenças como a cólera e a febre tifóide eram mantidas pela falta de condições sanitárias e pelo desconhecimento de como as doenças eram transmitidas (MILLS, 2003).

As regulamentações sobre a qualidade da água para o consumo humano, no Brasil, determinam que o número de unidades formadoras de colônias de bactérias heterotróficas mesófilas por mililitro (ufc/mL) não seja superior a 500 (BRASIL, 2004), mesmo valor adotado nos EUA (UNITED STATES OF AMERICA, 2000), enquanto que no Japão (JAPAN, 1999) e União Européia (EUROPEAN UNION, 1998), é fixado em 100 ufc/mL.

Embora o consultório odontológico possa parecer um local improvável para se adquirir uma doença de veiculação hídrica, a água que vem sendo dispensada na cavidade oral do paciente tem apresentado níveis alarmantes de contaminação em todo o mundo.

Em 1999, MEILLER et al., constataram a presença de contaminação na ordem de 10^5 ufc/mL na água proveniente de equipos de uma clínica da Universidade de Maryland nos Estados Unidos. WALKER et al., em 2000, verificaram que 95 % das amostras de água coletadas de 55 consultórios ingleses apresentavam contaminação superior ao permitido no país, variando de 500 a $1,0 \times 10^5$ ufc/mL, resultado que não diferiu do encontrado por MILLS (2000) na Suíça, que examinando 175 consultórios, detectou que somente em 10% a água se encontrava dentro dos padrões de potabilidade.

No Brasil ITO et al. (2000), WATANABE et al. (2001) e AGOSTINHO et al. (2003) detectaram níveis de contaminação na água coletada de equipamentos odontológicos da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto da USP, que excediam a $1,0 \times 10^5$

ufc/mL, o que representa mais de 2.000 vezes a contaminação permitida para a água de beber no país.

Segundo PREVOST et al. (1995), a qualidade da água empregada no abastecimento do equipamento odontológico não pode servir como indicativo da qualidade da água afluyente, já que a água utilizada para abastecer o equipo apresentava média de 15 ufc/mL, enquanto que a efluente de $5,6 \times 10^4$ a $9,0 \times 10^6$ ufc/mL.

WATANABE et al. (2001) observaram problema semelhante, uma vez que a contaminação máxima da água da torneira não ultrapassou 90 ufc e a água dos equipos apresentou média de $1,8 \times 10^5$ microrganismos. KOHNO et al. (2004), verificaram que apesar da água de abastecimento apresentar excelente qualidade, a coletada a partir de seringas tríplice e caneta de alta rotação excederam em mais de cinco vezes a contaminação tolerada para o consumo humano.

A principal causa, para que a água de boa qualidade colocada no equipamento odontológico seja dispensada com um padrão tão elevado de contaminação, tem sido indicada como a formação de biofilme no interior das mangueiras (MILLS, 2003; ROWLAND, 2003). Esta água é levada do reservatório até a seringa tríplice e caneta de alta rotação por um sistema multicanal, composto por mangueiras de poliuretano de cerca de 1,0mm de diâmetro e que apresentam em media 10m de comprimento (MILLS, 2003).

MILLS (2003) cita que as linhas de água dos equipamentos odontológicos se apresentam como um meio ideal para colonização e proliferação microbiana, devido à extensa superfície e, ainda, um suave fluxo dentro da tubulação.

De acordo com COSTERTON et al. (2002), biofilme é uma comunidade microbiana séssil formada por células que estão irreversivelmente aderidas a um substrato ou umas as outras e embebidas em uma matriz de substâncias poliméricas produzidas por elas e apresentam um fenótipo alterado com relação à taxa de crescimento e à transcrição de genes. Ainda segundo COSTERTON et al. (1999), o biofilme não é uma massa compacta, mas uma massa de microrganismos desenvolvida em colunas e andares, com canais “primitivos”, onde circulam líquidos contendo nutrientes, biocidas, subprodutos e gases.

O desenvolvimento do biofilme pode ser dividido, didaticamente, em cinco estágios distintos: adesão reversível, adesão irreversível, desenvolvimento inicial, maturação e desprendimento (Figura 1). As células em diferentes fases são, fisiologicamente, diversas umas das outras e num mesmo biofilme são encontradas áreas em variados estágios (STOODLEY et al., 2002).

Na formação do biofilme inicial, macromoléculas orgânicas e moléculas de baixo peso molecular adsorvem em uma superfície, formando um filme condicionante que altera as características da superfície e melhora a adesão bacteriana (ROWLAND, 2003).



Figura 1. Modelo de formação de biofilme, em fases sequenciais.

Fonte: STOODLEY et al., 2002

Bactérias planctônicas que apresentam estruturas de adesão como fímbrias, flagelos ou adesinas de superfície respondem a estímulos químicos, reconhecem esta superfície e fixam-se a ela. As células aderidas crescem e se dividem ao mesmo tempo em que recrutam células planctônicas adicionais, através de um complexo sistema de

comunicação por substâncias químicas, chamado *quorum sensing* (ROWLAND, 2003). Esta fase é chamada de adesão reversível e sofre influência de variáveis importantes como o substrato de adesão (textura ou rugosidade, hidrofobicidade e presença de filme condicionador); fluído no qual está imersa a superfície (temperatura, pH, presença de cátions, agentes antimicrobianos e velocidade) e o microrganismo (hidrofobicidade, superfície celular, presença de fímbrias ou fibrilas, produção de exopolissacárides) (SZYMANSKA, 2003).

Estas bactérias aderidas migram da superfície de adesão, à medida em que secretam polissacárides que servem de matriz para o biofilme e tornam a adesão irreversível. Os polissacárides extracelulares (PEC) são polímeros biossintéticos compostos de polissacárides, proteínas, fosfolipídios e ácidos nucleicos que envolvem as bactérias (STOODLEY et al., 2002) e podem corresponder a mais de 90% do peso seco do biofilme (SUTHERLAND, 1983).

A arquitetura do biofilme se desenvolve com a formação de grupos de células com formato semelhante a pilares e cogumelos, com canais de água entre eles nos quais os nutrientes podem fluir, assim como os subprodutos do metabolismo são removidos e que funcionam como um verdadeiro sistema circulatório primitivo (COSTERTON, 1995).

O desprendimento das células ocorre, através da produção de enzimas, que dissolvem a matriz extracelular, ou enzimas associadas à superfície celular, que modulam a produção de adesinas. As células desprendidas retornam ao padrão de crescimento planctônico, fechando assim o ciclo de vida do biofilme (PARSEK; SINGH, 2003).

As linhas de água de equipamentos odontológicos são um ambiente propício para a formação e proliferação do biofilme (MILLS, 2003). Vários são os fatores responsáveis por esta característica:

- A água permanece estagnada por 99% do tempo (MARAIS & BRÖZEL, 1999), o que permite a adesão microbiana e promove, com o passar do tempo, um aumento no número de microrganismos planctônicos (BARBEAU, 2000);

- Existe uma grande área de superfície para a adesão de microrganismos. Quanto menor o diâmetro da mangueira, maior é a área de superfície para um mesmo volume de água (MILLS, 2000);
- As bactérias têm a adesão inespecífica inicial, favorecida em tubos plásticos de material polimérico, como é o caso do poliuretano de que são feitas as mangueiras de água, devido sua hidrofobicidade, quando comparadas a vidro e metal (MLLS, 2003);
- o padrão hidrodinâmico, conhecido como fluxo laminar, faz com que na proximidade das paredes das mangueiras o movimento da água seja reduzido por forças friccionais, gerando uma condição de estagnação da água nesta região, mesmo quando o equipo está em funcionamento (PETERS, 1996);
- a análise da superfície interna dos tubos mostra que ela não é lisa e sim ondulada e com imperfeições, o que pode contribuir para a formação do biofilme (SZYMANSKA, 2003).

A organização do biofilme requer um sofisticado sistema de sinalização célula a célula e especialização celular (STOODLEY et al., 2002). Sua estrutura física e atividade metabólica produzem gradientes químicos e de nutrientes que resultam em vários micronichos e diferentes pressões seletivas. Estas pressões seletivas podem gerar uma grande diversidade de genótipos e, conseqüentemente, fenótipos, fazendo com que as células do biofilme expressem genes num padrão, profundamente, diferente das células planctônicas (STOODLEY et al., 2002).

O biofilme funciona como verdadeira fonte de infecção/reservatório de microrganismos, sendo mais de mil vezes resistentes a biocidas, incluindo antibióticos e à fagocitose (MONTEBUGNOLI & DOLCI, 2002; SMITH et al., 2002). Esta resistência aumentada é causada pela combinação de vários fatores, como a seleção de microrganismos mais resistentes, adaptações fisiológicas, como a baixa taxa de multiplicação e a produção de exopolímeros que podem desativar alguns desinfetantes, ou agir como barreira a sua difusão (SZYMANSKA, 2003).

Os microrganismos, detectados no biofilme das linhas de água do equipamento odontológico, são os mesmos encontrados no sistema de abastecimento e incluem bactérias, fungos, protozoários, algas e nemátodes, sendo que os vírus não podem sobreviver e se multiplicar nas mangueiras (SHEARER, 1996).

A relação de microrganismos, já identificados na água de abastecimento do equipamento odontológico, é longa e variável: *Aeromonas*, *Bacillus subtilis*, *Bacteróides ssp*, *Enterococcus ssp*, *Fusobacterium ssp*, *Klebsiella aerogines*, *Klebsiella pneumoniae*, *Lactobacillus ssp*, *Legionella bozemanii*, *Pausteuella haemolytica*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas acidovorans*, *Pseudomonas capacia*, *Pseudomonas fluorescens*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus capitis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus warneri*, *Cephalosporium*, *Actinomyces*, leveduras do gênero *Candida* e amebas dos gêneros *Acanthamoeba*, *Hartmanella* e *Naegleria* (BARBEAU et al., 1996).

BARBEAU et al (1996), relatam que os *Staphylococcus ssp* não fazem parte do biofilme destas linhas de água, mas o refluxo destes microrganismos pode atuar como contaminante da água do equipamento odontológico, já que o fluído aspirado será lançado para fora das mangueiras, quando o pedal do equipamento for novamente acionado. Uma vez contaminada, a superfície do lúmen do equipamento pode atuar como um reservatório, facilitando a contínua recontaminação (SOUZA-GULGELMIN, 2003).

Há tempos, *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* vêm sendo relacionados com infecções nosocomiais, mas somente, agora, despertaram o interesse dos cirurgiões-dentistas no controle de infecções cruzadas no consultório odontológico, por serem persistentes, reincidentes e de difícil erradicação (SOUZA-GULGELMIN, 2003).

Segundo MILLS (2000), *S. epidermidis*, com freqüência se encontra relacionado com infecções crônicas ou tardias em implantes, como válvulas cardíacas, marcapassos e implantes dentários; Por outro lado, microrganismos, como *S. aureus*, estão associados à colonização e generalização de infecções agudas.

Um grande número de evidências científicas sugere que a característica intrínseca dos *Staphylococcus* aliada à sua capacidade de adesão e colonização de biomateriais faz com que estes agentes sejam, potencialmente, de risco no ambiente odontológico, por associarem-se a doenças cardiovasculares, neurovasculares e pulmonares (WALKER et al., 2004).

Para BARBEAU (2000), os *Staphylococcus*, normalmente, participantes da microbiota normal do hospedeiro, podem tornar-se patógenos oportunistas, diante de um quadro de desequilíbrio sistêmico; logo, no indivíduo que apresenta uma saúde bucal precária, há um aumento 10 vezes maior de bactérias patogênicas nas superfícies e no biofilme dentário. Tal fato pode favorecer a introdução de bactérias nos tecidos orais lesionados, assim como aumentar o refluxo destes microrganismos para a mangueira linha d'água, que, quando acionados pela seringa tríplice e caneta de alta rotação, contaminam a superfície do equipamento odontológico, predispondo ao risco de contaminação cruzada entre pacientes e equipe de trabalho pela formação de aerossóis (FIEHN & HERIKSEN, 2002).

Embora os riscos de aquisição de infecções, a partir da água do equipamento odontológico, não tenham sido pouco calculados, razões para preocupações permanecem, uma vez que a carga microbiana presente é sempre excessiva, podendo em alguns casos ser visível a olho nu, pelo desprendimento de fragmentos do biofilme (BARBEAU, 2000) e microrganismos, potencialmente, patogênicos podem estar presentes (SZYMANSKA, 2003).

Relacionar uma infecção sistêmica ao tratamento odontológico é difícil, devido à falta de uma conexão óbvia entre o período variável de incubação das doenças e a inexistência de programas de vigilância que registrem complicações pós-operatórias (MILLS, 2001). Entretanto, vários casos têm sido relatados na literatura: em 1987, foram descritos dois casos de pacientes com câncer que receberam tratamento odontológico e apresentaram infecção. Em um período de cinco dias após o atendimento, os pacientes retornaram ao consultório, apresentando como queixa principal dor e edema na região em que foi posicionada a matriz para restauração de amálgama. O exame clínico revelou a presença de abscessos na área e a cultura microbiológica comprovou

a infecção por *P. aeruginosa*, que apresentava a mesma piocina-tipagem das *P. aeruginosa* isoladas da água do equipo, em que estes pacientes foram atendidos (MARTIN, 1987).

MILLS relatou em 2000, mais dois casos em que a contaminação da água do equipo foi apontada como a causa de infecções em pacientes, com implicações legais. O primeiro caso resultou em processo judicial movido pelo paciente contra a indústria fabricante do equipo. O paciente, em questão, apresentou um quadro de endocardite microbiana, que resultou na necessidade de colocação de uma prótese de válvula cardíaca. O outro caso refere-se a um paciente que apresentou abscesso cerebral, após tratamento odontológico e relacionou sua doença à água contaminada do equipo odontológico de seu dentista.

Os profissionais de saúde, também, estão sob risco, principalmente, de adquirir patologias respiratórias em função da aspiração de aerossol contaminado. Microbiota nasal alterada ou taxas elevadas de anticorpos contra patógenos são alguns dos achados freqüentes em profissionais (ORGANIZATION FOR SAFETY AND ASSEPSIS PROCEDURES, 2004).

Em 1994, foi relatada a morte de um dentista contaminado por Legionelose, que determina sintomas como febre, cefaléia e problemas respiratórios. Verificou-se que a cepa de *Legionella pneumophila*, que infectou o profissional, apresentava a mesma tipagem de DNA que as cepas presentes na água do equipamento odontológico (MILLS, 2000).

Testes sorológicos realizados por Reinthaler, Mascher e Stunzner, em 1988, mostraram uma prevalência de anticorpos contra *Legionella* spp de 50% em dentistas e 38% em auxiliares, contra apenas 5% em pessoas de outras profissões.

SCHULZE-ROBBECKE et al., em 1995, coletaram 43 amostras de água de seringas tríplices e caneta de alta rotação para a detecção de micobactérias não-tuberculose e verificaram a presença de 365 ufc/mL contra a média de 91 ufc/mL na água da torneira, ressaltando que a exposição ao microrganismo, durante um minuto de uso da caneta de alta rotação, corresponderia ao número presente em quarenta litros de água, com o agravante de que no tratamento odontológico a água pode não ser só

ingerida ou inalada, mas também inoculada nos tecidos lesionados e corrente sanguínea, quando, por exemplo, da abertura de acesso a condutos radiculares para tratamento endodôntico.

A contaminação da água do equipamento odontológico foi descrita, pela primeira vez, na década de 60, por BLAKE, que alertou para a contaminação da água utilizada para o resfriamento de dentes, durante o preparo com a caneta de alta rotação. ABEL et al., (1971) demonstraram que a água coletada de seringa tríplice e caneta de alta rotação de dez equipamentos odontológicos apresentava contaminação média de $1,8 \times 10^5$ ufc/mL e consideravam-na, imprópria para o tratamento odontológico, porque excedia os valores propostos para a água de consumo.

WILLIANS et al. (1993) realizaram uma análise microbiológica em amostras de água de seringas tríplices e canetas de alta rotação. Observaram que 72% das amostras continham população bacteriana, qualificando a água como imprópria para o consumo humano.

WILLIANS et al. (1994) examinaram a qualidade da água proveniente de equipamentos odontológicos e a aceitação pelos dentistas do protocolo de desinfecção recomendado pela American Dental Association (ADA). As amostras de água foram coletadas de seringas tríplices e dos reservatórios. Das 24 amostras analisadas, 23 apresentaram elevados índices de contaminação bacteriana e os autores acreditaram que isso ocorreu, não por deficiência nas unidades, mas por desatenção às normas de desinfecção.

GAETTI-JARDIM JUNIOR e AVILA-CAMPOS (1997) isolaram *Fusobacterium ssp* de cuspideiras e seringas tríplices de equipamentos odontológicos. Foram identificados como *Fusobacterium nucleatum* 63,3% e como *Fusobacterium sp* 16,6%. Bactérias anaeróbias, como *F. nucleatum*, são importantes no desenvolvimento da doença periodontal. É possível que essas anaeróbias possam sobreviver em nichos extra-orais, isto é, cuspideiras e seringas tríplices. E, também, esses instrumentos podem ser veículos para a transmissão de bactérias orais entre pacientes.

CARDOSO et al. (1999) avaliaram o grau de contaminação da água usada na refrigeração de brocas antes e depois do uso das canetas de alta rotação em três

condições clínicas: equipamentos convencionais de clínica odontológica, cuja água provinha da rede de abastecimento público; equipamentos com sistema “flush”; equipamentos cujos reservatórios de água permitiram esterilização e abastecimento com água destilada e esterilizada. Demonstraram que a contaminação das turbinas de alta rotação ocorre não somente na sua superfície, mas também no seu interior, em decorrência do refluxo da água e da qualidade microbiológica própria da água. Existem métodos capazes de alterar, significativamente, a contaminação da tubulação dos equipamentos odontológicos, entre eles, o Sistema Flush e o Bio System; entretanto, a prevenção do biofilme e o controle duradouro da qualidade microbiana da água precisam ser melhor investigados; sendo importante a adoção de medidas padrão para todos os pacientes, que assegurarão ao profissional plenas condições de oferecer à população tratamento odontológico seguro e eficaz, independentemente das condições imunológicas dos pacientes.

AGUIAR e PINHEIRO (1999) avaliaram a qualidade da água utilizada em equipamentos odontológicos, por meio de análises bacteriológicas e observaram que a água não satisfazia aos critérios de potabilidade estabelecidos pelo Ministério da Saúde, podendo ser considerada uma fonte potencial de infecção cruzada, uma vez que apresentava elevados índices de microrganismos patogênicos. A água de melhor qualidade era a que procedia de reservatórios situados no interior da caixa de comando do equipamento odontológico, sobre o piso do consultório. Não observaram supostos efeitos bactericidas dos equipamentos com sistema de anti-sepsia, sugerindo que o tempo, pelo qual a solução entra em contato com as paredes das tubulações, é insuficiente.

BASTOS e ALVES (2000) avaliaram a qualidade bacteriológica da água utilizada nos equipamentos das clínicas odontológicas da Universidade Estadual de Feira de Santana, procurando avaliar a sua potabilidade; e, também, das diferentes fontes de abastecimento das clínicas odontológicas, procurando evidenciar possíveis diferenças nos níveis de contaminação da fonte e dos equipamentos. Os resultados obtidos demonstraram que a água utilizada nos equipamentos odontológicos estava, em sua maioria, de acordo com os padrões de qualidade bacteriológica estabelecidos pela

legislação em vigência no Brasil, a exceção de um dos grupos que não satisfaz aos critérios; e apenas uma das fontes de abastecimento dos equipamentos odontológicos estava contaminada, porém não foi observada relação entre a contaminação do equipamento com a contaminação da fonte.

RUSSO et al. (2000) pesquisaram a intensidade de contaminação pela microbiota bucal, de pontas de seringas triplices. Foram usadas pontas descartáveis estéreis, sendo que em todas as pontas analisadas logo após o uso em pacientes, observou-se um número incontável de ufc (maior que 300), revelando intensa contaminação. Nas pontas desinfetadas com álcool etílico 70% P/V, verificou-se apreciável redução na contagem de colônias (1a 100 ufc), mas incompatível com a segurança biológica. Portanto, como condição ideal, sugerem o uso de pontas descartáveis nas seringas triplices.

Segundo WATANABE et al. (2001), a mangueira/linha d'água é a segunda maior fonte de infecção, em virtude da formação de biofilme. Avaliaram o nível de contaminação da água de equipamentos odontológicos com o emprego de método convencional de contagem de ufc/ml em placas, com meio padrão e pelos métodos rápidos.

Em 1978, a American Dental Association (ADA) publicou um artigo sobre controle de infecção, no qual, pela primeira vez, a descontaminação das linhas de água do equipamento odontológico foi mencionada. As instruções se baseavam na drenagem das mangueiras de seringa triplice, caneta de alta rotação e aparelho de ultra-som, por dois minutos antes e após o atendimento de pacientes e por tempo maior após longos períodos de inatividade.

A partir da década de 70, diversos trabalhos, relatando o elevado número de microrganismos presentes na água do equipamento odontológico, foram realizados, mas, foi no início dos anos 90 que a profissão odontológica foi sensibilizada pela necessidade do controle de infecção cruzada e manutenção da qualidade da água utilizada no tratamento, o que levou organizações internacionais a se manifestarem novamente sobre o assunto.

O Centers for Disease Control and Prevention (CDC) abordou, pela primeira vez, em 1995, a questão da qualidade da água em seu guia de controle de infecção.

Em 1996, a ADA publicou recomendações específicas para a manutenção da qualidade da água do tratamento odontológico, que se resumiram em:

- drenagem de água, no começo do dia de trabalho, para reduzir as bactérias que se desenvolvem durante a noite ou finais de semana;
- drenagem de 20 a 30 segundos, entre o atendimento de pacientes, para eliminar qualquer material que pudesse ter sido aspirado;
- cumprimento das orientações dos fabricantes do equipo odontológico;
- uso de solução fisiológica ou água esterilizada em procedimentos cirúrgicos, o que levou ao desenvolvimento de reservatórios e dispositivos autoclaváveis, acoplados ao equipo (MILLS, 2000);
- utilização de opções comerciais para melhorar a qualidade da água (reservatórios de água independentes, tratamento químico, filtros, válvulas anti-retracção).

Neste mesmo guia, a ADA lançou um desafio à comunidade odontológica para que até o ano 2000, a água do equipamento odontológico utilizada para procedimentos não cirúrgicos apresentasse um número máximo de 200 ufc/mL. A seleção deste nível máximo de contaminação se deve a vários motivos: a água com mais de 200 ufc/mL foi relacionada a reações sistêmicas em pacientes submetidos a hemodiálise (ADA, 1996); concentrações bacterianas maiores que 500 ufc/mL podem, por competição, mascarar a presença de Coliforme, que são microrganismos indicadores de condições higiênico-sanitárias (PREVOST et al., 1995) e se a água utilizada para preparar o fluido de diálise contiver mais que 200 ufc/mL, pode haver, rapidamente, a colonização da unidade de hemodiálise e uma amplificação da contaminação (SHEARER, 1996).

Mas, apesar de pesquisadores e indústria de equipamentos odontológicos estarem estudando, intensamente, métodos físicos, químicos e físico-químicos para reduzir esta contaminação, níveis elevados de microrganismos ainda são detectados e uma solução definitiva ainda não foi apresentada (AGOSTINHO, 2003).

VELANO et al. (2001) avaliaram o efeito do gás ozônio, dissolvido em água, sobre o *Staphylococcus aureus* em dois grupos, colocando em contato suspensões bacterianas. Esse material foi preparado em diluições seriadas, inoculado em Tryptic Soy Agar, incubadas a 37°C por 24 horas, procedendo à contagem de ufc. Os resultados obtidos mostraram que o tempo máximo para a inativação total das bactérias tratadas com água previamente ozonizada (0,6 mg/l) foi de 5'25"e, para a água não previamente ozonizada, foi de 23'45", indicando um efeito antibacteriano mais rápido da água previamente ozonizada, frente ao *S. aureus*.

Considerando-se a possibilidade da formação de um biofilme na tubulação de água, com populações bacterianas oriundas de diferentes fontes, como caixas d'água sem manutenção, reservatórios contaminados, e dos próprios pacientes com o refluxo de água para o interior das mangueiras durante o ato operatório, é importante a preocupação com o controle da qualidade da água dos equipamentos odontológicos, reduzindo o risco de infecção cruzada.

2.3. INFECÇÃO CRUZADA NO CONSULTÓRIO ODONTOLÓGICO

O aumento alarmante dos casos de doenças infecto-contagiosas trouxe ao Cirurgião-Dentista a necessidade do conhecimento sistemático dos riscos biológicos e das condutas de controle de infecção na prática odontológica (GUIMARÃES Jr., 2001).

A aparência de um consultório limpo, em cores neutras ou brancas, bem decorado, nem sempre implica que ele esteja, devidamente, desinfetado e os equipamentos esterilizados. Um consultório odontológico eficiente é aquele que incorporou à sua rotina o uso permanente do protocolo de controle de infecção (FERREIRA, 2001).

Segundo MEDEIROS et al. (1998), os consultórios odontológicos podem se transformar em verdadeiros focos de disseminação, provocando uma reação de cadeia denominada infecção cruzada.

Segundo GUIMARÃES Jr. (2001), infecção cruzada consiste na transmissão do agente infeccioso entre paciente e equipe, dentro de um ambiente clínico, podendo resultar do contato pessoa-pessoa ou do contato com objeto contaminado.

Prevenir infecção cruzada no consultório odontológico tem sido um grande desafio para o Cirurgião-Dentista (CD) e pesquisadores, pois no exercício de sua profissão, o CD entra em contato com os tecidos da cavidade bucal, saliva e extensa microbiota bucal e, na maioria das vezes, com sangue de seus pacientes. São freqüentes, também, contatos profissionais com pacientes infectados, portadores de doenças graves, como a hepatite B e Aids. Portanto, todo o indivíduo atendido no consultório odontológico deve ser considerado como um provável portador de doença infecciosa pelas seguintes razões: possibilidade de transporte assintomático de patógenos, natureza subclínica de várias enfermidades, em que se evidencia clínica e laboratorialmente a presença de patógenos e o indivíduo pode estar contaminado sem haver ainda conversão imunológica e portanto não apresentar anticorpos circulantes (SAMARANAYAKE, 1993; MILLER, 1996).

Ao adquirir o agente potencialmente infectante, o organismo pode comportar-se de duas maneiras fundamentais: revelando-se como caso declarado ou clínico, com sinais e sintomas da moléstia, clinicamente, diagnosticável, ou então como, assintomático, conhecido como portador sã, quando no momento do exame encontra-se destituído de sintomatologia, apesar de estar colonizado.

Albergando o microrganismo em locais de fácil acesso e disseminação, o portador de *S. aureus* pode se constituir em problema, quando em ambientes específicos, como hospitais, maternidades, ambulatórios e consultórios odontológicos (AUTIO et al., 1980; ANDRADE, 1987), de modo que as estafilococcias adquiram características de doença profissional, sendo bastante comuns as infecções clínico-odontológicas causadas por este microrganismo (BUSATO et. al., 1998).

Os *S. aureus* pode ser encontrado em várias partes do corpo, como fossas nasais, garganta, intestinos e pele, sendo que a cavidade nasal tem sido apontada como a área mais freqüentemente positiva e a mais importante fonte do mesmo (OLIVEIRA SANTOS, 1987). As taxas de portadores nasais situam-se entre 20 a 50%

dos indivíduos normais, podendo ser influenciadas pela técnica da colheita e análise bacteriológica das amostras e pela duração do período de observação.

As mãos também têm sido consideradas uma importante fonte de amostras de *Staphylococcus aureus* e tem sido um dos principais meios de transmissão da bactéria, no ambiente hospitalar, de um paciente infectado para outro suscetível, de um paciente infectado para o executor dos cuidados e do executor dos cuidados para um paciente suscetível, contribuindo sensivelmente para o aumento das fontes e reservatórios de amostras resistentes (BUSATO et. al., 1998).

Estudo do papel epidemiológico das mãos, na transmissão de infecções entre profissionais que exercem atividade odontológica, tem reconhecido a importância potencial das mesmas como fonte de eventuais infecções dentro do consultório odontológico (OLIVEIRA SANTOS, 1990), bem como a possível relação entre as amostras isoladas de diferentes áreas anatômicas de um mesmo indivíduo, principalmente entre as da cavidade nasal e mãos, sugerindo que a maior parte dos estafilococos das mãos é de origem nasal (OLIVEIRA SANTOS, 1987).

De acordo com ANDERSON, ARNSTEIN & LESTER (1965), o portador é considerado a mais silenciosa, porém, a mais perigosa fonte de microrganismos responsáveis por infecções, não havendo outra forma de reconhecê-lo, se não a adoção de métodos laboratoriais. Distingue-se, entre esses indivíduos, os que nunca apresentaram os sintomas da doença (portadores passivos) e aqueles que já os apresentaram no passado ou poderão vir a tê-los no futuro (portadores ativos) (FORATTINI, 1986).

A transmissão do *Staphylococcus* pode se dar pelo contato direto que pressupõe uma superposição, ou pelo indireto, através de aerossóis, secreções, poeira, fômites, água e alimentos, cuja transferência envolve um intermediário no qual o microrganismo permanece até ser transferido ao hospedeiro. A transmissão de pessoa a pessoa (infecção cruzada) é uma forma de contato direto e as portas de entrada para o acesso do agente infeccioso no novo hospedeiro são os orifícios naturais, as mucosas, a pele ou solução de continuidade existente nesta.

Outra fonte de contaminação importante, no ambiente odontológico, é a superfície da cadeira odontológica, devido aos agentes patogênicos serem transferidos da cavidade bucal do paciente para esta superfície, através do contato direto dos dedos, instrumentos e respingos de sangue e saliva (AUTIO, 1980). Esta contaminação agrava-se, no consultório, pelo uso de equipamentos que produzem aerossóis, através dos quais os microrganismos podem ser lançados e espalhados até aproximadamente um metro ao redor do campo operatório. Assim, equipamentos odontológicos (refletor, cadeira, sugador, aparelho de Rx, etc) e acessórios (caneta de alta rotação, caneta de baixa rotação, seringa tríplice, ponta de ultra-som e foto polimerizador), dentro e ao redor da área operatória podem se tornar contaminados (NORO, 1998).

Prevenir e controlar a infecção cruzada no consultório odontológico são hoje exigências e direitos do cliente e, sobretudo, uma declaração de respeito à equipe de trabalho. Dessa forma, é essencial que haja conscientização para que aconteçam mudanças na conduta dos profissionais, levando-os a adotarem medidas de biossegurança para todos os clientes atendidos e em todas as ocasiões de tratamento, como forma de impedir que a própria equipe de saúde atue como vetor de propagação de infecção, colocando em risco a sua saúde, da auxiliar e da comunidade (CARMO, 2003).

3. OBJETIVOS

Este trabalho objetiva trazer uma contribuição aos estudos relacionados à infecção cruzada, por *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, dentro do ambiente dos consultórios odontológicos, destacando as principais fontes de contaminação e o provável risco a que os profissionais e pacientes estão expostos.

O alcance desta meta terá como base:

1. Pesquisar cepas de *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* em tubulação de água de consultórios odontológicos.
2. Determinar a contagem total em UFC/mL de *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, isoladas da tubulação de água, utilizando filtro Millipore® de 0,55µm de porosidade.
3. Isolar e identificar cepas de *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* em fômites (assento (encosto da cabeça), refletor, maçaneta, seringa triplice, caneta de alta rotação, caneta de baixa rotação, Profi – dent, aparelho de Rx e fotopolimerizador) de consultórios odontológicos.
4. Isolar e identificar cepas de *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* nas mãos direita e esquerda e cavidade nasal de dentistas, auxiliares e pacientes.
5. Determinar a suscetibilidade das cepas de *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* isoladas frente a diferentes antibióticos.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. LOCAL DE COLHEITA DAS AMOSTRAS

Para a realização deste estudo de levantamento epidemiológico, de caráter descritivo, foram selecionados aleatoriamente, 40 consultórios odontológicos, localizados nos diferentes bairros da cidade de Barretos, SP, situados em pontos estratégicos, de modo que a amostragem de água, fômites e áreas anatômicas analisadas, representassem todo o município, durante o período de janeiro a julho de 2005 (Figura 2).

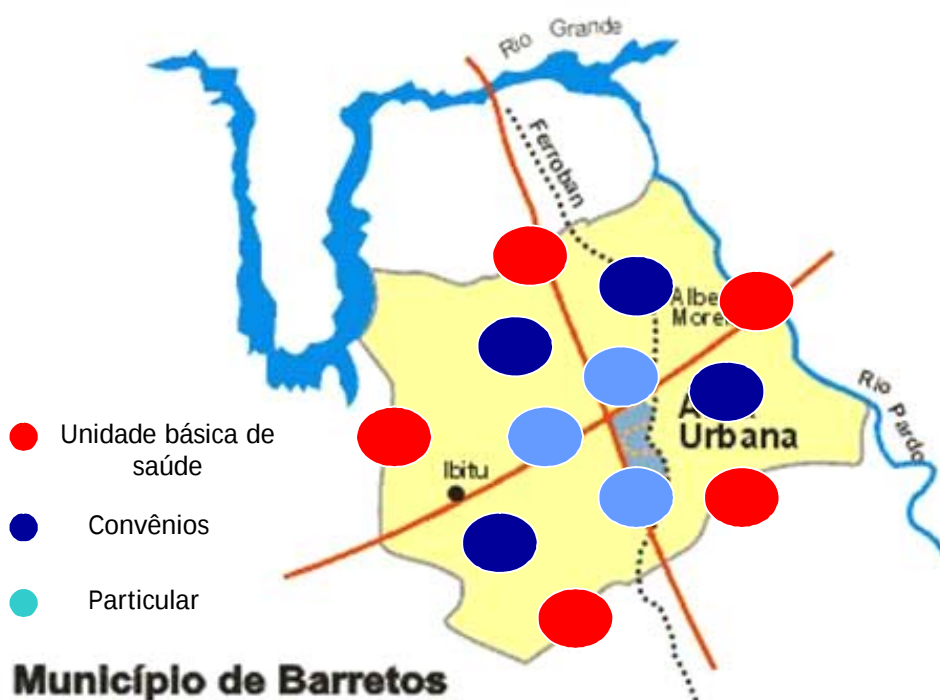


Figura 2. Distribuição, por área, dos 40 consultórios odontológicos selecionados para a Colheita das amostras.

Os consultórios analisados foram divididos conforme a quantidade presente em cada região e da autorização do cirurgião-dentista para a realização da coleta. Do total

dos consultórios pesquisados, 14 pertenciam a convênios, nove ao Sistema Único de Saúde (SUS) e 17 a consultórios particulares (Figura 3).

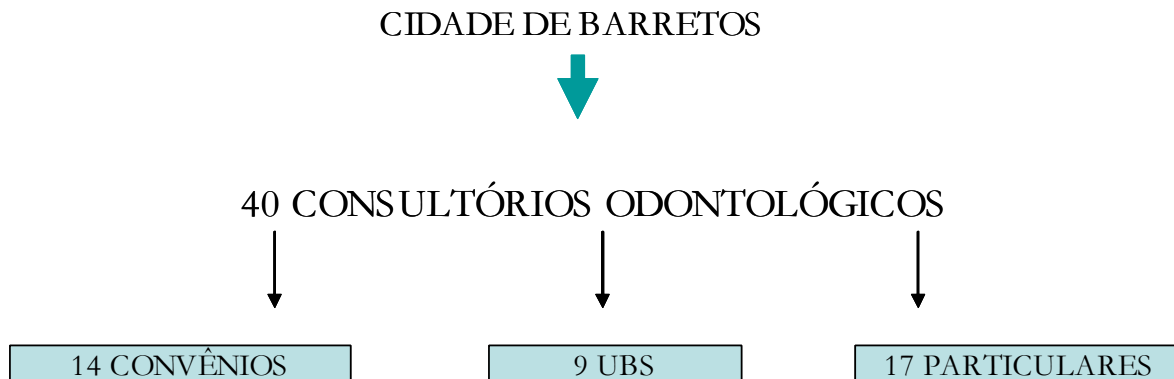


Figura 3. Delineamento de estudo dos consultórios odontológicos, por tipo de atendimento, localizados na cidade de Barretos – SP.

4.2. AMOSTRAGEM DE ÁGUA

Foram analisadas 160 amostras de águas distribuídas em quatro pontos distintos (caneta de alta rotação, torneira de lavagem das mãos, reservatório e seringa tríplice), sendo que os equipamentos não foram submetidos à desinfecção prévia e as coletas foram realizadas no período da tarde, após quatro horas de uso do equipo. Em cada consultório escolhido para a pesquisa, foram analisados: tipo de reservatório (sobre o chão ou garrafa de plástico tipo Pet), fonte da água (filtrada, sistema de abastecimento municipal ou destilada), e tempo de uso do equipo (Figura 4 e Anexo 5).



Figura 4. Tipos de reservatórios utilizados nos consultórios odontológicos. A = reservatório de chão, B = garrafa tipo Pet.

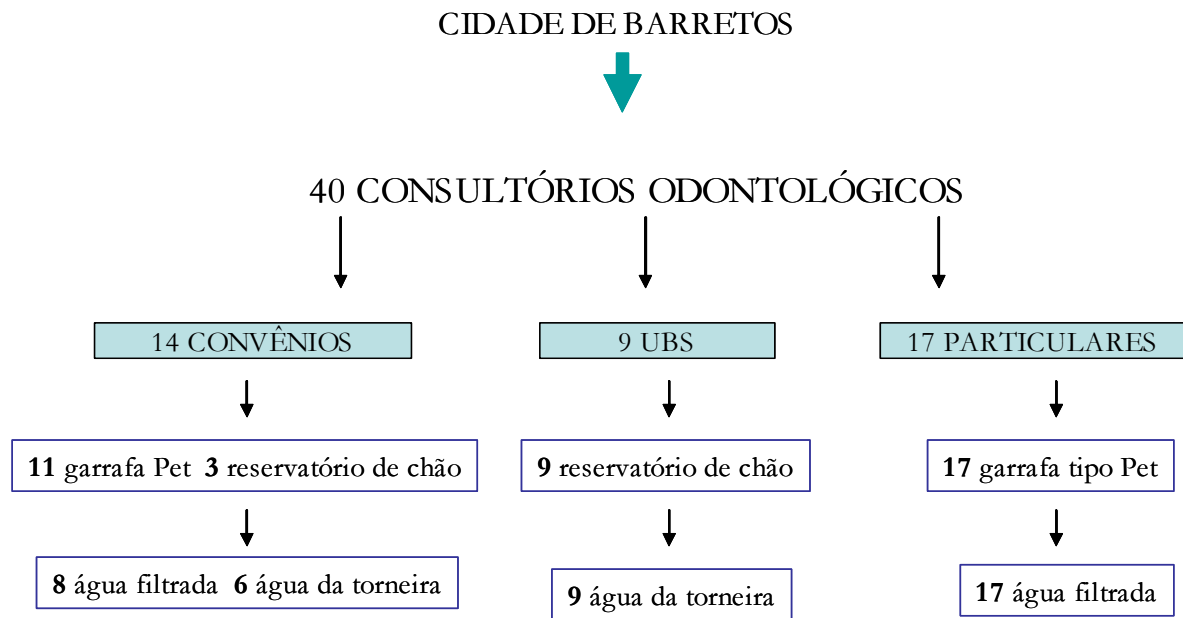


Figura 5. Delineamento de estudo dos 40 consultórios odontológicos analisados, em relação ao tipo de reservatório e fonte da água utilizada para o abastecimento.

4.2.1. Colheita Das Amostras De Água

Foram colhidas 200mL de cada amostra, que foram acondicionadas em frascos com capacidade de 250 mL, previamente esterilizados, com tampa rosqueável e identificados. As amostras foram colhidas pelo mesmo pesquisador e no mesmo período. Para colher as águas dos reservatórios sobre o chão foram utilizadas seringas descartáveis de 20mL estéreis, e as garrafas Pet foram esvaziadas no próprio frasco de coleta até completar o volume de 200 mL. As amostras de águas colhidas das canetas de alta rotação foram realizadas, acionando o pedal e vertendo o fluxo no frasco de coleta, sendo que o primeiro fluxo foi desprezado por 30 segundos. A água da seringa tríplice foi drenada, diretamente, dentro do frasco de coleta após o acionamento da mesma, sendo que as amostras da torneira foram colhidas, diretamente, no frasco. Em todas as amostras de água foram adicionados 0,5 mL de tiosulfato de sódio, na concentração final de 10mg/L para que houvesse precipitação dos sais e íons da água (APHA-AWWA-WEF, 1999) (Figura 6). Em momento algum, os frascos de coleta, tocaram as superfícies dos pontos de coleta. As amostras foram armazenadas em caixas de isopor com gelo e transportadas, em um período de duas horas, para o laboratório de microbiologia do Departamento de Patologia Veterinária da FCAVJ-UNESP.

No laboratório, todo o experimento foi realizado em câmara de fluxo laminar. As amostras de água foram filtradas em filtro Millipore® de 0,55 µm, num total de 200mL (APHA-AWWA-WEF, 1999). Em seguida, cada filtro foi depositado no centro de placas de Petri, contendo Ágar *Staphylococcus* medium 110 que foram incubadas em estufa à temperatura de 37°C por 24- 48 horas.

Após a incubação das placas, contendo os filtros das amostras de água, foi realizada a contagem de bactérias na forma de unidades formadoras de colônia (ufc/mL). Para a contagem, utilizou-se um contador de colônias modelo EC. 550A (Phoenix).

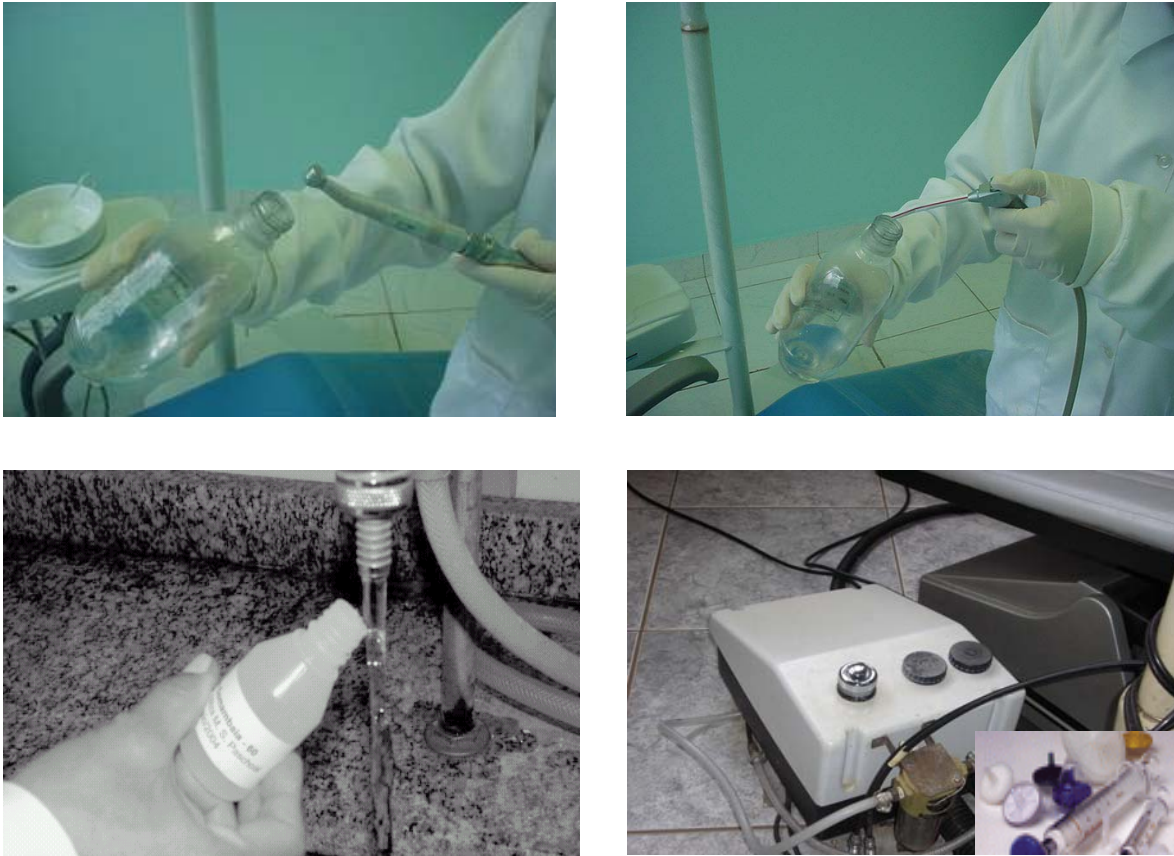


Figura 6. Colheita de amostra de água da Caneta de alta rotação (A), seringa tríplice (B), torneira de lavagem das mãos (c) e do reservatório de chão (D).

4.2.2. Análise bacteriológica quantitativa da água

As análises, bacteriológicas quantitativas da água em ufc/mL, foram feitas, utilizando filtro Millipore® de 0,55µm e seguiram as recomendações do Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater (1999).

4.3. AMOSTRAGEM DE FÔMITES

Foram analisadas 300 amostras de fômites distribuídas em nove pontos distintos: assento (encosto da cabeça), refletor, maçaneta, seringa tríplice, caneta de alta rotação, caneta de baixa rotação, Profi – dent, aparelho de Rx e fotopolimerizador,

sendo que os equipos não foram submetidos à desinfecção prévia e as coletas foram realizadas no período da tarde, após quatro horas de uso do equipamento.

4.3.1. Colheita das amostras de fômites

Para a colheita das amostras, foi utilizado suabe umedecido em 3 mL de caldo BHI (Brain Heart Infusion) esterilizado, contido em tubo de ensaio com tampa rosqueável, para cada amostra. Em seguida, o suabe era passado, por três vezes em linhas distintas, sobre a superfície do assento (encosto da cabeça), refletor, maçaneta, seringa tríplice, caneta de alta rotação, caneta de baixa rotação, Profi – dent, aparelho de Rx e fotopolimerizador, sendo em seguida acondicionado no tubo de ensaio (figura 7 e 8). Após a colheita, os tubos com as amostras foram colocados em caixa de isopor, e transportadas, em um período de duas horas, para laboratório de microbiologia do Departamento de Patologia Veterinária da FCAVJ-UNESP.

Os tubos de ensaio, contendo os suabes, foram incubados a 37°C por 24 horas. Após este período de incubação, os tubos com crescimento bacteriano foram semeados pela técnica de esgotamento em placas, contendo Ágar *Staphylococcus* medium 110 que foram incubadas a 37° C por 24-48 horas. Três colônias típicas de cada uma das placas foram usadas para fazer esfregaços em lâminas para a realização da coloração de Gram.



Figura 7. Locais de colheitas de fômites: A = assento (encosto da cabeça), B = refletor, C = maçaneta, D = seringa tríplice.

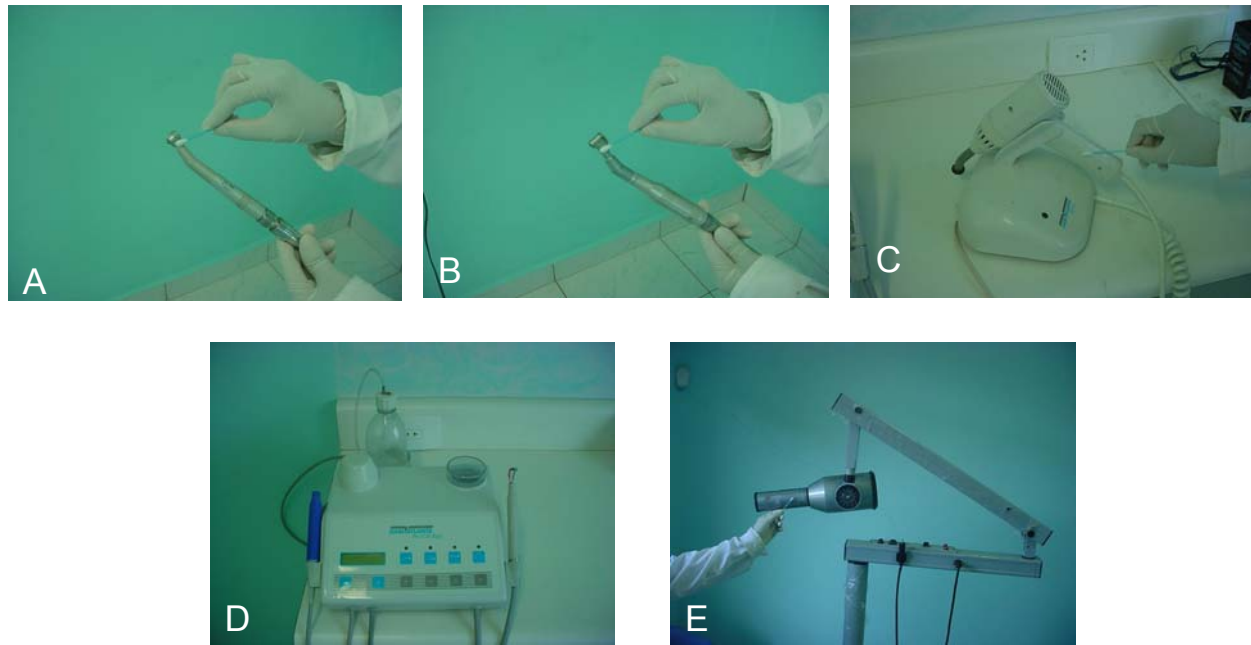


Figura 8. Locais de colheitas de fômites: A = caneta de alta rotação, B = caneta de baixa rotação, C = fotopolimerizador, D = Prof – Dent, E = aparelho de Rx.

4.4. AMOSTRAGEM DOS PROFISSIONAIS, AUXILIARES E PACIENTES.

Foram analisadas, também, 360 amostras das mãos (direita e esquerda) e da cavidade nasal de 41 dentistas, 47 auxiliares e 50 pacientes que se encontravam nos consultórios no dia e na hora das coletas, sendo que as áreas anatômicas não foram submetidas à anti-sepsia prévia e as coletas foram realizadas no período da tarde, após quatro horas de trabalho dos profissionais (anexo5).

Para a realização das coletas foi aplicado um termo de autorização para a coleta das amostras dos dentistas (anexo 2), auxiliar (anexo3) e paciente (anexo4).

4.4.1. Colheita das amostras dos profissionais, auxiliares e pacientes.

As amostras das mãos e cavidade nasal dos dentistas, auxiliares e pacientes foram obtidas, sempre, pelo mesmo pesquisador, sendo que as amostras da cavidade nasal foram colhidas com zaragatoas estéreis, umedecidas em solução fisiológica, através de atrito com movimentos circulares em ambos os vestibulos nasais, por três vezes e as amostras das mãos, foram colhidas com suabe embebido em caldo BHI, friccionando-se por três vezes entre os dedos e ranhuras das palmas das mãos (figura 9).

Após a colheita, os tubos com as amostras foram colocados em caixa de isopor, e transportadas, em um período de duas horas, para laboratório de microbiologia do Departamento de Patologia Veterinária da FCAVJ-UNESP.

Os tubos de ensaio, contendo os suabes, foram incubados a 37°C por 24 horas. Após este período de incubação, os tubos com crescimento bacteriano foram semeados pela técnica de esgotamento em placas, contendo Ágar *Staphylococcus* medium 110 que foram incubadas a 37° C por 24-48 horas. Três colônias típicas de cada uma das placas foram usadas para fazer esfregaços em lâminas para a realização da coloração de Gram.

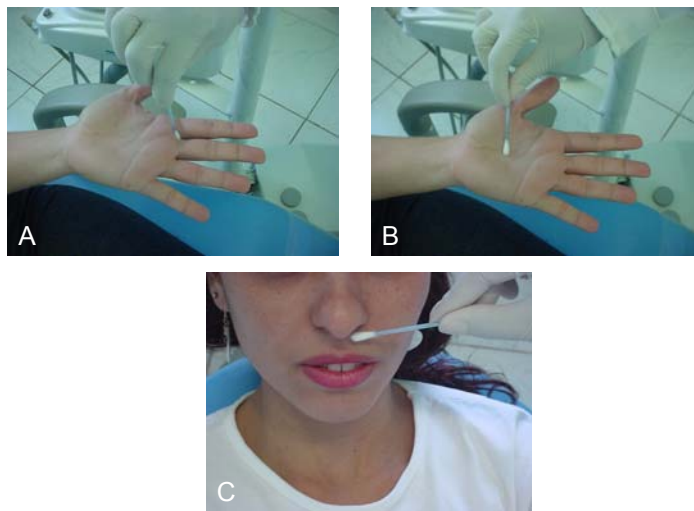


Figura 9. Locais de colheitas das mãos direita e esquerda e da cavidade nasal dos dentistas, auxiliares e pacientes: A = Colheita entre os dedos das mãos, B = colheita nas ranhuras das mãos, C = colheita da cavidade nasal.

4.5. IDENTIFICAÇÃO DAS AMOSTRAS DE *Staphylococcus* spp

Todos os meios de cultura utilizados, neste estudo, estão descritos, com sua formulação e modo de preparo, no anexo 1.

4.5.1. Coloração de Gram

Colônias suspeitas de pertencerem ao gênero *Staphylococcus*, com pigmentação branca ou amarela e com colônias brilhantes, formadas sobre o meio de cultura foram coradas pelo método de Gram, para observação de suas características morfotintoriais.

Com uma alça de platina, foi colhido um pequeno inóculo da cultura estocada e feito um esfregaço em lâmina de vidro e fixado pelo calor. Em seguida, o esfregaço foi corado pelo método de Gram. Após o esfregaço corado, a lâmina foi observada em microscópio óptico com objetiva de imersão (10x).

4.5.2. Provas bioquímicas

As colônias, com características morfotintoriais positivas para o gênero *Staphylococcus* foram submetidas a testes de identificação bioquímica por meio das provas de coagulase, catalase, hemólise, fermentação do manitol e Dnase.

4.5.3. Prova da coagulase

4.5.3.1. Prova da coagulase em tubo (coagulase livre)

A prova de coagulase livre foi realizada pela técnica descrita por SPERBER & TATINI (1975).

Uma alçada de cada cultura estoque foi repicada em tubos de ensaio, contendo 2 mL de caldo BHI (Oxoid) e incubado a 37°C durante 24 horas. Em seguida, foram misturados 0,5 mL do caldo incubado e 0,5 mL de plasma de coelho com EDTA em

tubos de hemólise. Os tubos, após homogeneização, foram colocados em banho-maria a 37°C. A leitura foi realizada após 2, 4, 6 e 24 horas de incubação. A formação de fibrina ou qualquer grau de coagulação foi considerado resultado positivo para esta prova.

4.5.3.2. Prova da coagulase em lâmina.

Sobre uma lâmina de microscopia, limpa e seca, foram depositadas uma alçada da cultura e uma gota de plasma de coelho com EDTA e misturadas. Uma reação positiva, demonstrando a presença de coagulase ligada ou fator de aglutinação “fator clumping” na superfície bacteriana, foi indicada pela aglutinação das bactérias no intervalo de 1 minuto (QUINN et al., 2005).

4.5.4.. Prova da catalase

Sobre uma lâmina de microscopia, limpa e seca foi depositada uma gota de água oxigenada a 10% e misturada a uma alçada da cultura estocada. O desprendimento de gás com formação de bolhas foi considerado resultado positivo para esta prova. Para melhor visualização do desprendimento de gás, as lâminas foram colocadas sobre um fundo escuro (PALAZZO, 2000).

Visto que algumas bactérias são capazes de decompor o peróxido de hidrogênio mais rápida, a formação de algumas bolhas diminutas, após 20 a 30 segundos, não foi considerada uma prova positiva.

4.5.5. Prova da hemólise

Três a quatro colônias foram semeadas por picada em Ágar sangue, contendo sangue de carneiro desfibrinado. As placas foram incubadas a 37°C por 24-48 horas. A formação de um halo ao redor das colônias foi considerada como resultado positivo para esse teste.

4.5.6. Prova da fermentação do manitol

As colônias positivas ao teste da catalase foram repicadas em tubos de hemólise contendo 2 mL de Ágar Sal Manitol (Oxoid), distribuído de forma inclinada e, incubados por 24-48 horas em estufa a 37°C. A mudança da cor vermelha para a cor amarela foi considerada como resultado positivo para esse teste.

4.5.7. Prova da desoxiribonuclease (Dnase)

Uma alçada da cultura estoque foi repicada em placas de Petri contendo 20 mL de Dnase Test Ágar (Biolife). Em cada placa foram semeadas quatro amostras de cultura estoque e, após incubação a 37°C por 24 horas, a placa foi inundada por 5 mL de uma solução de HCl 1 N, visando a precipitação do DNA íntegro. As leituras foram realizadas após 10 minutos. A formação de um forte halo claro, ao redor da colônia, foi considerado resultado positivo (BOERLIN & KUHNERT, 2001).

4.6. AMOSTRAS DE REFERÊNCIAS POSITIVAS

As amostras de referências positivas utilizadas neste trabalho foram: *S. aureus* ATCC 6538 e *S. epidermidis* ATCC 12228 (Fundação André Tosello – Campinas – SP).

4.7. TESTE DE SENSIBILIDADE A ANTIMICROBIANOS (ANTIBIOGRAMA)

Para a seleção dos antibióticos utilizados, neste estudo, foi aplicado um questionário aos Cirurgiões-Dentistas responsáveis pelo consultório (Anexo 4).

Todos os isolados foram testados pelo método de difusão em disco, de acordo com as recomendações da NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards) (2002) para a susceptibilidade dos seguintes antibióticos: ampicilina (10µg), amoxicilina (20µg), amoxicilina + ácido clavulânico (10µg), azitromicina (15µg),

cefazolina (30µg), clindamicina (2µg), cloranfenicol (30µg), ciprofloxacina (5µg), novobiocina (10µg), oxacilina (6µg) e vancomicina (30µg).

Todas as cepas foram inoculadas em tubos contendo 2 mL de caldo BHI e incubados à temperatura de 37°C por 6 horas, seguindo a escala de Malfahlan. Em seguida, o caldo era vertido sobre uma placa de Pétri contendo ágar Muller-Hinton, tomando-se o cuidado de espalhar todo o conteúdo sobre a superfície do ágar e removendo o excesso do inóculo com filtro de papel. Sobre o ágar de cada placa semeada foram depositados três discos de antibióticos, tomando-se o cuidado de deixar um espaço eqüidistante entre eles. Essas placas foram incubadas a 37°C por 24 horas. Após esse período, foi medido o diâmetro dos halos e comparados com a tabela do fabricante dos discos.

4.8. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todos os resultados foram submetidos ao “Teste exato de Fisher”, aos níveis de 1 e 5% de probabilidade para determinar se as diferenças observadas eram significativas (SAS, 1999).

5. RESULTADOS

5.1. AMOSTRAGEM DE ÁGUA

Foram estudadas de janeiro a julho de 2005, 160 amostras de água de consultórios odontológicos. Do total de amostras analisadas, foram isoladas 91 (57%) cepas de *Staphylococcus ssp.* Destas amostras isoladas, 77 (85%) foram positivos para *S. aureus* e 14 (15%) para *S. epidermidis*.

Dos 14 consultórios pertencentes a convênios, oito utilizavam água filtrada e seis utilizavam água da torneira da rede de abastecimento municipal, 11 utilizavam garrafa Pet de 500 mL e três utilizavam reservatórios sobre o chão. Os nove consultórios do sistema único de saúde utilizavam água da torneira proveniente da rede de abastecimento municipal e reservatórios individuais sobre o chão, de 2000 mL. Os 17 consultórios particulares utilizavam água filtrada e garrafa Pet de 500 mL como reservatório.

Dos 40 consultórios estudados, 15 (38%) utilizavam reservatório de chão e 25 (62%) utilizavam garrafas tipo Pet (figura 10). Dentre os reservatórios, 19 (47%) foram abastecidos com água da torneira, 17 (43%) com água filtrada e 4 (10%) água destilada (Figuras 10 e 11).

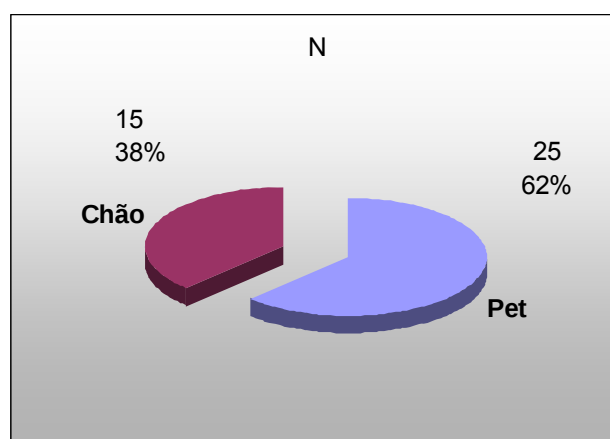


Figura 10. Número, porcentagem e tipo de reservatório analisado nos 40 consultórios odontológicos de Barretos-SP no período de janeiro a julho de 2005.

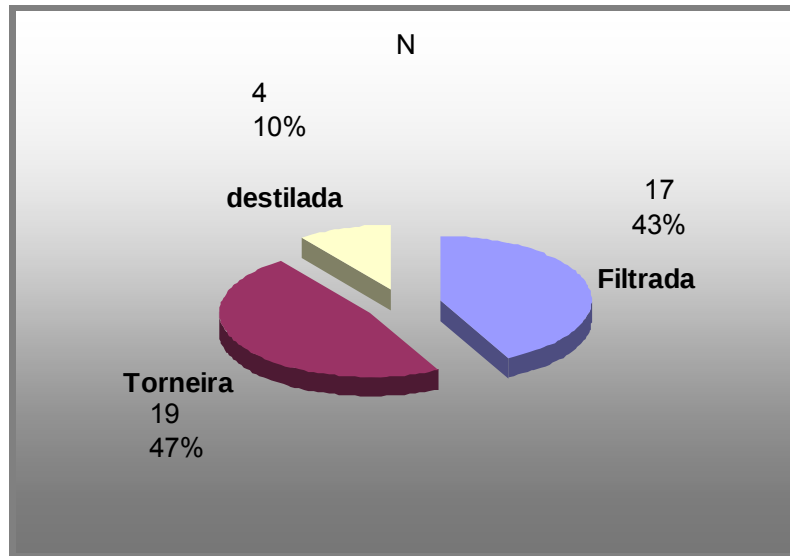


Figura 11. Número, porcentagem e tipo de amostras de água colhidas dos reservatórios dos 40 consultório odontológicos de Barretos-SP e analisadas no período de janeiro a julho de 2005.

Não foi observada diferença, estatisticamente, significativa entre as amostras colhidas dos reservatórios de chão e garrafa tipo Pet, sendo que a contaminação deste local independe da água utilizada (torneira, filtrada ou destilada) (tabela 1).

Em relação ao tempo de uso dos consultórios, oito (20,0%) tinham menos de cinco anos de uso e 32,0 (80%) mais de cinco anos. Assim é coerente afirmar, pelo Teste Exato de Fisher, que a contaminação dos equipos pela água independe do tempo de uso do consultório.

Quanto à procedência das 91 cepas analisadas, foram isoladas 32 (35%) amostras de caneta de alta rotação, 24 (26%) de seringa triplice, 19 (21%) de água de torneira para lavagem das mãos e 16 (18%) amostras de reservatório de chão e garrafa PET. Os locais mais contaminados foram os consultórios de atendimento de convênio, seguido das unidades básicas de saúde e consultórios particulares (tabela 1).

Tabela 1. Número e porcentagem de amostras de água e tipo de consultório, contaminados, por *Staphylococcus* spp, por local de coleta, nos 40 consultórios odontológicos de Barretos-SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.

Local de coleta	Amostras analisadas	
	Número	%
Caneta de alta rotação*:		
Convênios	12/14	86
UBS	7/9	77
Particular	13/17	76
Torneira:		
Convênios	7/14	50
UBS	4/9	44
Particular	8/17	47
Reservatório:		
Convênios	6/14	43
UBS	4/9	45
Particular	6/17	35
Seringa tríplice*:		
Convênios	10/14	71
UBS	5/9	56
Particular	9/17	53

* Significativos pelo Teste Exato de Fisher, $p < 0,01$

Na tabela 2, observam-se os resultados da contagem de *Staphylococcus* spp em ufc/mL das amostras de água que foram comparadas ao padrão máximo de 200 ufc/mL recomendadas pela American Dental Association (ADA). Do total de amostras analisadas, 65 (72%) estavam dentro dos padrões preconizados pela ADA e 26 (28%) não atenderam aos padrões de potabilidade.

Tabela 2: Número de amostras de água contaminadas com cepas de *Staphylococcus* spp, de acordo com os níveis de contaminação, em ufc/mL, nos 40 consultórios odontológicos de Barretos-SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.

Local de coleta	Nível de contaminação em ufc/mL			
	0 – 200 ufc/mL		201 – 2000 ufc/mL	
	Número	%	Número	%
Alta Rotação	22	24	10	10
Torneira	13	15	6	7
Reservatório	12	13	4	4
Seringa Tríplice	18	20	6	7
TOTAL	65	72	26	28

Em relação ao perfil de sensibilidade e resistência aos antibióticos, pode-se observar que 97% das amostras de *S. aureus* foram sensíveis à Ciprofloxacina, 92% ao amoxil + ácido clavulânico e 91% à Vancomicina e 78% das amostras foram resistentes à oxacilina e à clindamicina (tabela 3).

Para o perfil estudado de *S. epidermidis*, os antibióticos vancomicina e ciprofloxacina apresentaram maior eficiência (100%), sendo que a oxacilina (79%) e a clindamicina (71%) foram os antibióticos que apresentaram menor eficiência.

Tabela 3: Perfil de sensibilidade e resistência aos antimicrobianos das amostras de água contaminadas com cepas de *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, isoladas de 40 consultórios odontológicos da cidade de Barretos-SP.

Antimicrobiano	<i>Staphylococcus aureus</i>				<i>Staphylococcus epidermidis</i>			
	S	%	R	%	S	%	R	%
Ampicilina	28	36	49	64	7	50	7	50
Amoxicilina	33	43	44	57	4	29	10	71
Cloranfenicol	57	74	20	26	10	71	4	29
Novobiocina	46	60	31	40	8	57	6	43
Oxacilina	17	22	60	78	3	21	11	79
Vancomicina	70	91	7	9	14	100	0	0
Clindamicina	17	22	60	78	4	29	10	71
Azitromicina	65	84	12	14	8	57	6	43
Ciprofloxacina	75	97	2	3	14	100	0	0
Cefazolina	63	82	14	18	10	71	4	29
Amoxil + Acido Clavulânico	71	92	6	8	10	71	4	29

S = Sensibilidade; R = resistência; % = Porcentagem de sensibilidade ou resistência.

5.2. AMOSTRAGEM DE FÔMITES

Foram estudadas 300 amostras de fômites, distribuídas em nove pontos distintos de 40 consultórios odontológicos. Do total de amostras analisadas, foram isoladas 218 (73%) cepas de *Staphylococcus* spp. Destas amostras isoladas, 201 (92%) foram positivos para *S. aureus* e 17 (8%) para *S. epidermidis*.

Dentre os consultórios analisados, os de atendimento particular apresentaram o maior nível de contaminação (39%) seguido dos consultórios de atendimento de convênio (36%) e unidades básicas de saúde (25%) (tabela 4).

Tabela 4. Número e porcentagem de amostras de fômites, contaminadas por *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, por tipo de atendimento, colhidas de consultórios odontológicos de Barretos-SP.

Tipo de Atendimento	Amostras contaminadas			
	<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Staphylococcus epidermidis</i>	
	Número	%	Número	%
Convênio	76	35	2	1
UBS	45	21	8	4
Particular	80	36	7	3
Total	201	92	17	8

5.2.1. Amostras dos consultórios de convênios

Quanto à procedência das cepas isoladas de *Staphylococcus aureus* analisadas nos consultórios tipo convênio, foram observados índices de contaminação, estatisticamente, significativos, pelo Teste Exato de Fisher, nos seguintes fômites: assento (100,0%), aparelho de Rx (100,0%), fotopolimerizador (100,0%) e laser (100,0%), sendo que 78% das superfícies do refletor, maçaneta e caneta de alta rotação apresentaram contaminação.

Os locais mais contaminados por *Staphylococcus epidermidis* foram: refletor (7,0%) e seringa tríplice (7,0%) (Tabela 5).

Tabela 5. Número e porcentagem de amostras de fômites contaminadas por *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* colhidas de diferentes locais nos 14 consultórios odontológicos tipo convênio da cidade de Barretos – SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.

Local de colheita	Amostras contaminadas			
	<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Staphylococcus epidermidis</i>	
	Número	%	Número	%
Assento *	14/14	100	0/14	0
Refletor	11/14	78	1/14	7
Maçaneta	11/14	78	0/14	0
Seringa tríplice	7/14	50	1/14	7
Alta rotação	11/14	78	0/14	0
Baixa rotação	10/14	71	0/14	0
Prof - dent	6/9	67	0/14	0
Rx *	4/4	100	0/14	0
Fotopolimerizador *	1/1	100	0/14	0
Caneta de laser *	1/1	100	0/14	0

- Significativos pelo Teste Exato de Fisher, $p < 0,01$

Em relação ao perfil de sensibilidade e resistência aos antibióticos das cepas isoladas de fômites, pode-se observar que 95,0% das amostras de *S. aureus* foram sensíveis à Ciprofloxacina, 80% à Vancomicina e 68% ao amoxil + ácido clavulânico e 79% das amostras foram resistentes à oxacilina, 78% à ampicilina e 70% à amoxicilina (Tabela 6).

Para o perfil estudado de *S. epidermidis*, os antibióticos vancomicina e ciprofloxacina apresentaram maior eficiência (100%), sendo que a oxacilina (100,0%) e a clindamicina (100,0%) foram os antibióticos que apresentaram menor eficiência (Tabela 6).

Tabela 6: Perfil de sensibilidade e resistência das cepas de *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, isoladas de 14 consultórios odontológicos, tipo convênio, da cidade de Barretos-SP, no período de Janeiro a julho de 2005, frente a diferentes antimicrobianos.

Antimicrobiano	<i>Staphylococcus aureus</i>					<i>Staphylococcus epidermidis</i>				
	S	%	R	%	Total	S	%	R	%	Total
Ampicilina	17	22	59	78	76	1	50	1	50	2
Amoxicilina	23	30	53	70	76	1	50	1	50	2
Cloranfenicol	51	77	25	33	76	1	50	1	50	2
Novobiocina	31	41	45	59	76	1	50	1	50	2
Oxacilina	16	21	60	79	76	0	0	2	100	2
Vancomicina	61	80	15	20	76	2	100	0	0	2
Clindamicina	24	32	52	68	76	0	0	2	100	2
Azitromicina	49	65	27	35	76	1	50	1	50	2
Ciprofloxacina	72	95	4	5	76	2	100	0	0	2
Cefazolina	43	57	33	43	76	1	50	1	50	2
Amoxil + Acido Clavulânico	52	68	24	32	76	1	50	1	50	2

S = Sensibilidade; R = resistência; % = Porcentagem de sensibilidade ou resistência

5.2.2. Amostras de consultórios das unidades básicas de saúde

Quanto à procedência das cepas isoladas de *Staphylococcus aureus* analisadas nos consultórios das unidades básicas de saúde, foram observados índices de contaminação, estatisticamente, significativos, pelo Teste Exato de Fisher, nos

seguintes fômites: aparelho de Rx (100%), maçaneta (78%), refletor (67%) e seringa tríplice (67%).

Os locais mais contaminados por *Staphylococcus epidermidis* foram: refletor (22%), assento (11%), seringa tríplice (11%), caneta de alta rotação (11%) e caneta de baixa rotação (11%). (Tabela 7).

Tabela 7. Número e porcentagem de amostras de fômites contaminadas por *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, colhidas de diferentes locais, nos nove consultórios odontológicos das unidades básicas de saúde de Barretos-SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.

Local de colheita	Amostras contaminadas			
	<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Staphylococcus epidermidis</i>	
	Número	%	Número	%
Assento	5/9	56	1/9	11
Refletor	6/9	67	2/9	22
Maçaneta*	7/9	78	0/9	0
Seringa tríplice	6/9	67	1/9	11
Alta rotação	4/1	45	1/9	11
Baixa rotação	5/9	56	1/9	11
Prof - dent	4/6	67	0/6	0
Rx*	6/6	100	0/9	0
Fotopolimerizador*	2/4	50	2/4	50

* Significativos pelo Teste Exato de Fisher, $p < 0,01$

Quanto ao perfil de sensibilidade e resistência aos antibióticos das cepas isoladas de fômites, pode-se observar que 91,0% das amostras de *S. aureus* foram sensíveis à Ciprofloxacina e 87% à Vancomicina. Em relação a resistência, 80% das amostras foram resistentes à oxacilina e 67% à amoxicilina (Tabela 8).

Para o perfil estudado de *S. epidermidis*, os antibióticos ciprofloxacina (100,0%) e vancomicina (88,0%) apresentaram maior eficiência, sendo que a oxacilina (62,0%) foi o antibiótico que apresentou menor eficiência (Tabela 8).

Tabela 8: Perfil de sensibilidade e resistência aos antimicrobianos, das cepas de *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, isoladas de 9 consultórios odontológicos da unidade básica de saúde da cidade de Barretos-SP, no período de Janeiro a julho de 2005.

Antimicrobiano	<i>Staphylococcus aureus</i>					<i>Staphylococcus epidermidis</i>				
	S	%	R	%	Total	S	%	R	%	Total
Ampicilina	16	35	29	65	45	6	75	2	25	8
Amoxicilina	15	33	30	67	45	7	88	1	12	8
Cloranfenicol	34	66	11	24	45	6	75	2	25	8
Novobiocina	25	36	20	44	45	6	75	2	25	8
Oxacilina	9	20	36	80	45	3	38	5	62	8
Vancomicina	39	87	6	13	45	7	88	1	12	8
Clindamicina	16	36	29	64	45	5	63	3	37	8
Azitromicina	30	67	15	33	45	6	75	2	25	8
Ciprofloxacina	41	91	4	9	45	8	100	0	0	8
Cefazolina	31	69	14	31	45	7	88	1	12	8
Amoxil + Acido Clavulânico	29	65	16	35	45	7	88	1	12	8

S = Sensibilidade; R = resistência; % = Porcentagem de sensibilidade ou resistência.

5.2.3. Amostras de consultórios particulares

Quanto à procedência das cepas isoladas de *Staphylococcus aureus* analisadas nos consultórios particulares, foram observados índices de contaminação, estatisticamente, significativos, pelo Teste Exato de Fisher, nos seguintes fômites: aparelho de Rx (100%), assento (88%), fotopolimerizador (80%) e maçaneta (76,0%).

Os locais mais contaminados por *Staphylococcus epidermidis* foram: seringa tríplice (18%), caneta de alta rotação (18%) e maçaneta (6%) (Tabela 9).

Tabela 9. Número e porcentagem de amostras de fômites contaminadas por *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, colhidas de diferentes locais, nos 17 consultórios odontológicos particulares de Barretos-SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.

Local de colheita	Amostras contaminadas			
	<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Staphylococcus epidermidis</i>	
	Número	%	Número	%
Assento *	15/17	88	0/17	0
Refletor	9/17	53	0/17	0
Maçaneta *	13/17	76	1/17	6
Seringa tríplice	8/17	47	3/17	18*
Alta rotação	9/17	53	3/17	18*
Baixa rotação	10/17	59	0/17	0
Prof - dent	6/11	55	0/11	0
Rx *	6/6	100	0/6	0
Fotopolimerizador *	5/4	80	0/4	0

* Significativos pelo Teste Exato de Fisher, $p < 0,01$

Quanto ao perfil de sensibilidade e resistência aos antibióticos das cepas isoladas de fômites, pode-se observar que 99,0% das amostras de *S. aureus* foram sensíveis a Ciprofloxacina e 88% a Vancomicina. Em relação à resistência, 69% das amostras foram resistentes à oxacilina e 60% à clindamicina (Tabela 10).

As amostras de *S. epidermidis* isoladas apresentaram 100% de sensibilidade aos antibióticos ciprofloxacina amoxil + ácido clavulânico e 57% das amostras foram resistentes aos antibióticos ampicilina, amoxicilina e clindamicina (Tabela 10).

Tabela 10: Perfil de sensibilidade e resistência aos antimicrobianos, das cepas de *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, isoladas de 17 consultórios odontológicos particulares da cidade de Barretos-SP, no período de Janeiro a julho de 2005.

Antimicrobiano	<i>Staphylococcus aureus</i>					<i>Staphylococcus epidermidis</i>				
	S	%	R	%	Total	S	%	R	%	Total
Ampicilina	38	47	42	53	80	3	43	4	57	7
Amoxicilina	39	49	41	51	80	3	43	4	57	7
Cloranfenicol	64	80	16	20	80	5	71	2	29	7
Novobiocina	56	70	24	30	80	5	71	2	29	7
Oxacilina	25	31	55	69	80	4	57	3	43	7
Vancomicina	70	88	10	12	80	6	86	1	14	7
Clindamicina	32	40	48	60	80	3	43	4	57	7
Azitromicina	61	76	19	24	80	6	86	1	14	7
Ciprofloxacina	79	99	1	1	80	7	100	0	0	7
Cefazolina	51	64	29	36	80	5	71	2	29	7
Amoxil + Acido Clavulânico	61	76	19	24	80	7	100	0	0	7

S = Sensibilidade; R = resistência; % = Porcentagem de sensibilidade ou resistência

5.3. AMOSTRAGEM DE DENTISTAS, AUXILIARES E PACIENTES.

Foram estudadas 360 amostras de áreas anatômicas, distribuídas em mãos direita e esquerda e cavidade nasal de dentistas, auxiliares e pacientes de 40 consultórios odontológicos. Do total de amostras analisadas, foram isoladas 255 (70%) cepas de *Staphylococcus* spp. Destas amostras isoladas, 227 (89%) foram positivos para *S. aureus* e 28 (11%) para *S. epidermidis*.

5.3.1. Amostras dos consultórios de convênios

Na tabela 11, observa-se o número e a porcentagem de amostras de mãos e cavidade nasal de dentistas, auxiliares e pacientes contaminadas por *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, colhidas de diferentes locais nos 14 consultórios odontológicos tipo convênio de Barretos-SP.

Do total de cepas pesquisadas de *Staphylococcus aureus*, 93% foram isoladas da cavidade nasal dos dentistas, 64% da cavidade nasal das auxiliares e 78% da cavidade nasal dos pacientes.

Para as cepas de *Staphylococcus epidermidis* pesquisadas, 14% foram isoladas da mão direita dos dentistas e 7% das mãos direita e esquerda da auxiliar.

Em relação ao perfil de resistência aos antibióticos das cepas isoladas dos dentistas, pode-se observar que tanto as amostras da mão direita (36,0%), da mão esquerda (57%) quanto da cavidade nasal (93%) foram resistentes a oxacilina (Tabela 12).

Em relação ao perfil de resistência aos antibióticos das cepas isoladas das auxiliares, pode-se observar que 43% das amostras isoladas da mão direita foram resistentes à amoxicilina e oxacilina. Para a mão esquerda, 50% das amostras foram resistentes para a clindamicina e oxacilina, já em relação à cavidade nasal, 79% das amostras foram resistentes a amoxicilina e 64% a oxacilina (Tabela 12).

Em relação ao perfil de resistência aos antibióticos das cepas isoladas dos pacientes, pode-se observar que tanto as amostras da mão direita (50,0%), da mão esquerda (57%), quanto da cavidade nasal (71%) foram resistentes a clindamicina (Tabela 12).

Tabela 11. Número e porcentagem de amostras de mãos e cavidade nasal de dentistas, auxiliares e pacientes contaminadas por *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, colhidas de diferentes locais, nos 14 consultórios odontológicos, tipo convênio, de Barretos – SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.

Amostras contaminadas					
Local de colheita		<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Staphylococcus epidermidis</i>	
		Número	%	Número	%
Dentistas *	MD	6/14	43	2/14	14
	ME	8/14	57	0/14	0
	CN	13/14	93	1/14	7
Auxiliares	MD	5/14	36	1/14	7
	ME	7/14	50	1/14	7
	CN*	9/14	64	0/14	0
Pacientes	MD	5/14	36	0/14	0
	ME	8/14	57	0/14	0
	CN*	11/14	78	0/14	0

MD = mão direita ME = mão esquerda CN = cavidade nasal * Significativos pelo Teste Exato de Fisher, $p > 0,01$.

Tabela 12: Perfil de resistência aos antimicrobianos, das cepas de *Staphylococcus spp*, das mãos e cavidade nasal dos dentistas, auxiliares e pacientes pesquisados, nos 14 consultórios odontológicos tipo convênio da cidade de Barretos-SP, no período de Janeiro a julho de 2005.

Antibiótico	Dentista						Auxiliar						Paciente					
	MD		ME		CN		MD		ME		CN		MD		ME		CN	
	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%
Amp	2	14	6	43	11	79	5	36	5	3	7	50	5	36	5	3	6	43
									6						6			
Amo	2	14	6	43	11	79	6	43	5	3	11	79	4	29	5	3	6	43
									6						6			
Clo	2	14	1	7	5	36	1	7	3	2	1	7	2	14	4	2	3	21
									1						9			
Nov	4	29	3	21	10	71	2	14	2	1	7	50	3	21	2	1	5	36
									4						4			
Oxa	5	36	8	57	13	93	6	43	7	5	9	64	7	50	5	3	7	50
									0						6			
Van	0	0	1	7	2	14	4	29	1	7	2	14	1	7	2	1	2	14
															4			
Clin	5	36	6	43	10	71	5	36	7	5	8	57	7	50	8	5	10	71
									0						7			
Azi	3	21	0	0	8	57	2	14	4	2	2	14	2	14	2	1	3	21
									9						4			
Cip	0	0	0	0	1	7	1	7	0	0	0	0	0	0	1	7	0	0
Cef	3	21	2	14	6	43	3	21	4	2	5	36	3	21	5	3	5	36
									9						6			
Amoxil + Ac.	1	7	1	7	2	14	1	7	5	3	6	43	2	14	3	2	3	21
clav.									6						1			

S = Sensibilidade; R = resistência; % = Porcentagem de sensibilidade ou resistência; MD = mão direita; ME = mão esquerda; CN = cavidade nasal. Amp = ampicilina; Amo= amoxicilina; Clo = cloranfenicol; Nov = novobiocina; Oxa = oxacilina; Van = vancomicina; Clin = clindamicina; Azi = azitromicina; Cip = ciprofloxacina; Cef = cefalosporina; Am + Ac. clav = amoxicilina + ácido clavulânico.

5.3.2. Amostras dos consultórios de unidade básica de saúde

Na tabela 13, observa-se o número e a porcentagem de amostras de mãos e cavidade nasal de dentistas, auxiliares e pacientes contaminadas por *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, colhidas de diferentes locais, nos nove consultórios odontológicos das unidades básicas de saúde de Barretos-SP.

Do total de cepas pesquisadas de *Staphylococcus aureus*, 90% foram isoladas da cavidade nasal dos dentistas, 80% das mãos esquerdas dos dentistas, 56% das mãos direita e esquerda da auxiliar e 63% da mão esquerda dos pacientes.

Para as cepas de *Staphylococcus epidermidis* pesquisadas, 20% foram isoladas da mão direita dos dentistas, 19% da cavidade nasal das auxiliares e 16% das cavidades nasais dos pacientes.

Em relação ao perfil de resistência aos antibióticos das cepas isoladas dos dentistas, pode-se observar que as amostras colhidas da mão direita (60,0%) foram resistentes à amoxicilina, da mão esquerda (70,0%) foram resistentes à ampicilina e amoxicilina, quanto a cavidade nasal 70,0% foram resistentes à ampicilina e 60% à amoxicilina (Tabela 14).

Para o perfil de resistência aos antibióticos das cepas isoladas das auxiliares, pode-se observar que 50% das amostras isoladas da mão direita foram resistentes à oxacilina. Para a mão esquerda, 69% das amostras foram resistentes à ampicilina, amoxicilina e oxacilina, já em relação à cavidade nasal, 44% das amostras foram resistentes à ampicilina (Tabela 14).

Ao analisar o perfil de resistência aos antibióticos das cepas isoladas dos pacientes, pode-se observar que 32% das amostras colhidas da mão direita, foram resistentes a amoxicilina e a oxacilina, 42% das amostras da mão esquerda foram resistentes à ampicilina e 47% à oxacilina. Quanto as amostras da cavidade nasal, 58% foram resistentes à clindamicina e 53% à oxacilina (tabela 14).

Tabela 13. Número e porcentagem de amostras de mãos e cavidade nasal de dentistas, auxiliares e pacientes contaminadas por *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, colhidas de diferentes locais, nos nove consultórios odontológicos das unidades básicas de saúde da cidade de Barretos-SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.

Local de colheita		Amostras contaminadas			
		<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Staphylococcus epidermidis</i>	
		Número	%	Número	%
Dentistas	MD	5/10	50	2/10	20
	ME*	8/10	80	1/10	10
	CN*	9/10	90	1/10	10
Auxiliares	MD	9/16	56	1/16	6
	ME	9/16	56	0/16	0
	CN*	7/16	44	3/16	19
Pacientes	MD	8/19	42	1/19	6
	ME	12/19	63	1/19	6
	CN*	11/19	58	3/19	16

MD = mão direita ME = mão esquerda CN = cavidade nasal * Significativos pelo Teste Exato de Fisher, $p > 0,01$.

Tabela 14: Perfil de resistência das cepas de *Staphylococcus spp*, das mãos e cavidade nasal dos dentistas, auxiliares e pacientes pesquisados, nos 9 consultórios odontológicos da unidade básica de saúde da cidade de Barretos-SP, no período de Janeiro a julho de 2005, frente a diferentes antimicrobianos.

Antibiótico	Dentista						Auxiliar						Paciente					
	MD		ME		CN		MD		ME		CN		MD		ME		CN	
	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%
Amp	5	50	7	70	7	70	6	37	11	69	7	44	5	22	8	42	9	47
			0								4	6						
Amo	6	60	7	70	6	60	6	37	11	69	5	33	6	33	6	32	8	42
			0								1	2						
Clo	3	30	2	20	2	20	2	12	4	25	2	11	3	15	2	11	3	16
			0								2	6						
Nov	3	30	1	10	3	30	4	25	4	25	6	33	3	15	3	16	8	42
			0								7	6						
Oxa	5	50	4	40	6	60	8	50	11	69	6	33	6	33	9	47	10	53
			0								7	2						
Van	1	10	3	30	1	10	1	6	1	6	4	22	2	11	1	5	3	16
			0								5	1						
Clin	5	50	5	50	5	50	5	31	6	37	5	33	5	22	7	37	11	58
			0								1	6						
Azi	3	30	1	10	2	20	2	12	2	12	4	22	2	11	2	11	5	26
			0								5	1						
Cip	0	0	2	20	1	10	1	6	0	0	1	6	2	11	0	0	3	16
			0										1					
Cef	5	50	5	50	4	40	4	25	8	50	4	22	2	11	6	32	6	32
			0								5	1						
Amoxil + Ac. clav.	3	30	1	10	1	10	2	12	4	25	4	22	2	11	4	21	2	11
			0								5	1						

S = Sensibilidade; R = resistência; % = Porcentagem de sensibilidade ou resistência; MD = mão direita; ME = mão esquerda; CN = cavidade nasal. Amp = ampicilina; Amo= amoxicilina; Clo = cloranfenicol; Nov = novobiocina; Oxa = oxacilina; Van = vancomicina; Clin = clindamicina; Azi = azitromicina; Cip = ciprofloxacina; Cef = cefalosporina; Am + Ac. clav = amoxicilina + ácido clavulânico.

5.3.3. Amostras dos consultórios particulares

Na tabela 15, observa-se o número e a porcentagem de amostras de mãos e cavidade nasal de dentistas, auxiliares e pacientes contaminadas por *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, colhidas de diferentes locais, nos 17 consultórios odontológicos particulares de Barretos-SP.

Do total de cepas pesquisadas de *Staphylococcus aureus*, 73% foram isoladas da cavidade nasal dos dentistas e das auxiliares, 67% da mão esquerda dos dentistas, 53 % da mão esquerda da auxiliar e 60% da mão esquerda do paciente.

Para as cepas de *Staphylococcus epidermidis* pesquisadas, 13% foram isoladas da mão direita dos dentistas, 20% da cavidade nasal das auxiliares e 20% da mão direita dos pacientes.

Em relação ao perfil de resistência aos antibióticos das cepas isoladas dos dentistas, pode-se observar que tanto as amostras colhidas da mão direita (41,0%) quanto da mão esquerda (59,0%) foram resistentes à oxacilina, quanto à cavidade nasal 41,0% foram resistentes à novobiocina (tabela 16).

Para o perfil de resistência aos antibióticos das cepas isoladas das auxiliares, pode-se observar que 41% das amostras isoladas da mão direita foram resistentes à amoxicilina. Para a mão esquerda, 29% das amostras foram resistentes à oxacilina e clindamicina, já em relação à cavidade nasal, 59% das amostras foram resistentes à oxacilina (tabela 16).

Ao analisar o perfil de resistência aos antibióticos das cepas isoladas dos pacientes, pode-se observar que 41% das amostras colhidas da mão direita foram resistentes à clindamicina, 53% das amostras da mão esquerda foram resistentes à oxacilina. Quanto às amostras da cavidade nasal, 41% foram resistentes à ampicilina, amoxicilina e oxacilina (tabela 16).

Tabela 15. Número e porcentagem de amostras de mãos e cavidade nasal de dentistas, auxiliares e pacientes contaminadas por *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis*, colhidas de diferentes locais, nos 17 consultórios odontológicos particulares de Barretos-SP, durante o período de janeiro a julho de 2005.

Local de colheita		Amostras contaminadas			
		<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Staphylococcus epidermidis</i>	
		Número	%	Número	%
Dentistas *	MD	5/17	33	2/17	13
	ME	10/17	67	0/17	0
	CN	11/17	73	0/17	0
Auxiliares	MD	7/17	47	1/17	7
	ME	8/17	53	0/17	0
	CN*	11/17	73	3/17	20
Pacientes	MD	8/17	53	3/17	20
	ME	9/17	60	1/17	7
	CN*	5/17	33	2/17	13

MD = mão direita ME = mão esquerda CN = cavidade nasal * Significativos pelo Teste Exato de Fisher, $p > 0,01$.

Tabela 16: Perfil de resistência das cepas de *Staphylococcus spp*, das mãos e cavidade nasal dos dentistas, auxiliares e pacientes pesquisados, nos 17 consultórios odontológicos particulares da cidade de Barretos-SP, no período de Janeiro a julho de 2005, frente a diferentes antimicrobianos.

Antibiótico	Dentista						Auxiliar						Paciente					
	MD		ME		CN		MD		ME		CN		MD		ME		CN	
	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%	R	%
Amp	6	35	9	53	6	35	6	35	4	24	8	47	4	24	8	47	7	41
Amo	6	35	9	53	6	35	7	41	3	18	6	35	5	29	8	47	7	41
Clo	4	24	4	24	3	18	3	18	2	12	3	18	1	6	2	12	3	18
Nov	2	12	3	18	7	41	1	6	2	12	6	35	3	18	2	12	3	18
Oxa	7	41	10	59	6	35	6	35	5	29	10	59	6	35	9	53	7	41
Van	0	0	0	0	2	12	1	6	2	12	2	12	3	18	2	12	0	0
Clin	5	29	7	41	6	35	6	35	5	29	5	29	7	41	8	47	6	35
Azi	3	18	4	24	3	18	1	6	0	0	3	18	1	6	3	18	1	6
Cip	0	0	2	12	0	0	1	6	0	0	2	12	0	0	0	0	0	0
Cef	6	35	7	41	4	24	6	35	1	6	4	24	4	24	3	18	3	18
Amoxil + Ac. clav.	2	12	3	18	2	12	3	18	1	6	2	12	1	6	2	12	0	0

S = Sensibilidade; R = resistência; % = Porcentagem de sensibilidade ou resistência; MD = mão direita; ME = mão esquerda; CN = cavidade nasal. Amp = ampicilina; Amo = amoxicilina; Clo = cloranfenicol; Nov = novobiocina; Oxa = oxacilina; Van = vancomicina; Clin = clindamicina; Azi = azitromicina; Cip = ciprofloxacina; Cef = cefalosporina; Am + Ac. clav = amoxicilina + ácido clavulânico.

6. DISCUSSÃO

Relacionar uma infecção sistêmica ao tratamento odontológico é difícil, devido à falta de uma conexão óbvia entre o período variável de incubação das doenças e a inexistência de programas de vigilância que registrem complicações pós-operatórias (MILLS, 2003).

De acordo com a literatura, a água de abastecimento do equipo é uma das fontes de contaminação cruzada dentro do consultório odontológico, pois pode servir como meio de disseminação/veiculação de microrganismos (WATANABE, 2003).

A ADA (2004) estabeleceu como meta para os cirurgiões-dentistas, uma carga bacteriana máxima de 200 ufc/mL na água das saídas de seringas triplices e canetas de alta rotação (CARDOSO et al., 1999).

Nesta pesquisa, das 91 amostras de água analisadas positivas para *Staphylococcus* spp, 65 estavam dentro dos padrões de potabilidade preconizados pela ADA e 26 não atenderam aos padrões, podendo ser consideradas fonte potencial de infecção cruzada e pós-operatória, sendo que o local mais contaminado foi a caneta de alta rotação, seguido da seringa triplice, torneira de lavagem das mãos e reservatório.

Estes dados são similares aos de AGUIAR e PINHEIRO (1999) que afirmaram que a água de melhor qualidade era a que procedia de reservatórios situados no interior da caixa de comando do equipo. Porém, WILLIAMS et al. (1994) mostraram, em seu trabalho, que a maior fonte de contaminação da água procedia das seringas triplices e dos reservatórios, uma vez que das 24 amostras por eles analisadas, 23 apresentaram elevados índices de contaminação bacteriana.

Segundo PREVOST et al. (1995), a qualidade da água empregada no abastecimento do equipo não pode servir como indicativo da qualidade da água afluenta, já que a água utilizada para abastecer o equipo apresentava média de 15 ufc/mL, enquanto que a efluente de $5,6 \times 10^4$ a $9,0 \times 10^6$ ufc/mL. Estes dados foram confirmados, também, neste trabalho, já que a maioria das amostras de águas contaminadas da torneira e do reservatório não ultrapassaram 200 ufc /mL.

WATANABE (2003) observou problema semelhante, uma vez que a contaminação máxima da água da torneira não ultrapassou 90 ufc e a água dos equipos apresentou média de $1,8 \times 10^5$ microrganismos. KOHNO et al (2004), verificaram que apesar da água de abastecimento apresentar excelente qualidade, a coletada, a partir de seringas tríplice e caneta de alta rotação, excedeu em mais de cinco vezes a contaminação tolerada para o consumo humano.

Estes dados foram confirmados neste trabalho, em relação à procedência das 91 cepas analisadas, foram isoladas 32 (35%) amostras de caneta de alta rotação, 24 (26%) de seringa tríplice, 19 (21%) de água de torneira de lavagem das mãos e 16 (18%) das amostras de reservatório de chão e garrafa PET.

Entretanto, CARDOSO et al. (1999) observaram que o reservatório situado no chão, por suas condições de fabricação torna impossível a limpeza no interior dele. Este resultado pode ser explicado pelo fato da água do reservatório vir direto da rua, sem passar pela caixa d'água, embora WILLIANS et al. (1994) afirmem que com a contaminação da água de abastecimento público, mesmo com pequeno número de bactérias, pode haver adesão e formação de um biofilme nas paredes do reservatório, elevando o número de bactérias na saída da seringa tríplice e alta rotação.

No presente estudo, tanto o reservatório de chão, quanto a garrafa Pet, não apresentaram diferenças, quanto à contaminação da água, mesmo sendo esta, filtrada. Este fato leva a crer que o biofilme, formado na parede interna da mangueira linha de água, seja a causa da contaminação da seringa tríplice (21%) e caneta de alta rotação (35%), visto que a água utilizada era potável, confirmando os dados relatados por WILLIANS et al. (1994). Foi observado ainda, que a contaminação dos equipos pela água independe do tempo de uso do consultório, o que está em concordância com o relatado por WATANABE (2003).

TALL et al. (1995) tentaram solucionar este problema, substituindo as mangueiras de equipos para monitorar a dinâmica da formação do biofilme e constataram que, em oito horas, já, se observava colonização bacteriana. BARBEAU et al. (1996) verificaram que, menos de uma semana após a instalação de equipos novos

na Universidade de Montreal, a água afluyente de equipos já apresentava contaminação superior a $2,0 \times 10^5$ ufc/mL.

Considerando-se a possibilidade da formação de um biofilme na tubulação de água, com populações bacterianas oriundas de diferentes fontes, BARBEAU et al. (1996) afirmaram que os *Staphylococcus* spp não fazem parte do biofilme destas linhas de água, mas o refluxo destes microrganismos para o interior das mangueiras, durante o ato operatório, pode atuar como contaminante da água do equipo, uma vez que o fluído aspirado será lançado para fora das mangueiras, quando o pedal do equipo for novamente acionado.

Neste estudo, os locais, onde a água apresentou o maior nível de contaminação, foram os consultórios de atendimento de convênio, seguidos das unidades básicas de saúde e consultórios particulares. Este fato pode decorrer da maioria dos convênios serem médico-odontológicos e os pacientes serem os mesmos que freqüentam o ambiente hospitalar (BARBEAU et al., 1996; WATANABE, 2003; AIRES et al., 2003).

Acredita-se ainda, que o paciente conveniado possui um número maior de freqüência de atendimento, pois geralmente segue uma seqüência de tratamento, enquanto os pacientes da unidade básica de saúde e particular vão ao pronto atendimento para resolver um problema emergencial, o que torna o usuário de convênio mais susceptível à contaminação.

Outras fontes de contaminação cruzada, dentro do consultório odontológico, são as mãos e cavidade nasal dos profissionais de saúde, uma vez que, são os principais veículos disseminadores de infecções, por *S. aureus*, no ambiente de trabalho. Dentre os microrganismos isolados destes sítios anatômicos destaca-se a presença de *Staphylococcus* spp, apresentando médias entre 16,8 a 56,1%, incluindo a presença de *S. aureus* metilicina resistentes (MRSA) (FERREIRA, 1999).

Entretanto, COSTA (1997) relata que o MRSA é uma cepa predominantemente hospitalar, porém deve ser pesquisada, no âmbito científico, em diferentes regiões geográficas, de diferentes localidades, de modo que possa ser controlada a disseminação desta espécie.

Neste estudo, o grande índice de contaminação, em fômites, por *Staphylococcus* spp (73%), foi preocupante, pois embora sejam membros da microbiota normal da pele e das mucosas de seres humanos, também, provocam supurações, formações de abscessos, várias infecção piogênica e até mesmo septicemia (JORGE et al., 1997).

GUIMARÃES Jr (2001) relata que os surtos de infecção por *S. aureus*, no ambiente odontológico, está aumentando consideravelmente, devido a sua frequência elevada e a sua patogenicidade, que o capacita a produzir doenças tanto em indivíduos imunocomprometidos, quanto em sadios por sua fácil disseminação e resistência a antibióticos.

MARTINS (2001), mostrou em seu estudo, a importância do problema levantado por GUIMARÃES Jr, uma vez que o paciente que adquire *S. aureus* no consultório odontológico, pode apresentar-se apenas colonizado na mucosa nasal, ou boca, mas pode apresentar, também, infecções de todo nível de gravidade, desde superficiais limitadas até infecções sistêmicas graves.

De acordo com a AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (2000), os estafilococos coagulase negativos, passaram a ser identificado como agentes patogênicos de uma variedade de infecções nosocomiais dentro do consultório odontológico como: bacteriemias, infecções urinárias, osteomielites, pioartrites e peritonites.

MARSHALL et al. (1995), relatam ainda, que existe uma correlação entre o isolamento de *Staphylococcus epidermidis* no ambiente clínico com infecções em articulações prostéticas, válvulas de desvio do sistema nervoso central e no tecido subcutâneo, além de causar infecções do trato urinário, principalmente, em mulheres jovens sexualmente ativas, porém, ressaltam que estudos mais detalhados deveriam ser realizados.

No presente estudo, das amostras analisadas de fômites, foram isoladas 218 (73%) cepas de *Staphylococcus* spp. Destes isolados, 201 (92%) foram positivos para *S. aureus* e 17 (8%) para *S. epidermidis*, sendo que, dentre os consultórios analisados, os de atendimento particular apresentaram o maior nível de contaminação (39%) (tabela 4).

MARTINS (2001) relatou isolamento de bactérias do gênero *Staphylococcus* em 92% das cavidades bucais dos indivíduos examinados, sendo 41 cepas (63%) *Staphylococcus epidermidis* e nove *Staphylococcus aureus*.

SANTOS (2001) relatou a presença de *Staphylococcus* na cavidade bucal de 43% dos pacientes examinados e verificou alto percentual de resistência aos antimicrobianos nestas bactérias. Sua presença, em superfícies do equipamento odontológico, pode indicar falta de higienização (HOLT et al., 1994).

Por outro lado, bactérias do gênero *Staphylococcus spp*, também, são encontradas nas mãos (MARTINS, 2001), apesar de seu nicho ecológico principal ser em cavidades nasais (FERNANDES, 2000).

FISHBAN et al. (2003) analisou a presença de *S. aureus* nas cavidades nasais e na saliva de 53 acadêmicos de Odontologia e de 55 pacientes submetidos ao tratamento com penicilina, constatando que 29 (55%) dos odontólogos e 43 (78%) dos pacientes eram portadores nasais desta bactéria. Posteriormente, em 1962, verificou a incidência de *S. aureus*, em amostras de saliva estimulada e de cavidades nasais de 74 acadêmicos de odontologia, foi detectada a presença de 46% desta espécie na cavidade nasal.

Quando foi analisada a relação da colonização pelo *Staphylococcus* nas diferentes colheitas, por área anatômica estudada, observou-se, neste estudo, uma maior frequência de colonização na cavidade nasal, confirmando que a mesma tem sido a área anatômica mais, freqüentemente, positiva e que, na maioria dos adultos, a colonização nasal é que garante a colonização da superfície cutânea. Estes dados são concordantes com os relatados por OLIVEIRA SANTOS (1990) e GRAZIANO et al. (2000).

Para o perfil de isolamento de cepas pesquisadas de *Staphylococcus aureus* em consultórios de convênio, 93% foram isoladas da cavidade nasal dos dentistas, 64% da cavidade nasal das auxiliares e 78% da cavidade nasal dos pacientes, sendo que 93% das amostras foram resistentes à oxacilina (tabela 6).

Em relação às unidades básicas de saúde, 90% das amostras de *Staphylococcus aureus* foram isoladas da cavidade nasal do dentista (Tabela 13), sendo que 70% foram resistentes à ampicilina e 60% à amoxicilina (Tabela 14).

Nos consultórios particulares, 73% das amostras de *Staphylococcus aureus* foram isoladas da cavidade nasal dos dentistas, sendo 41% das cepas resistentes a novobiocina e auxiliares 20% das amostras de *Staphylococcus epidermidis* foram isoladas da cavidade nasal das auxiliares (tabela 15), sendo 59% das amostras resistentes à oxacilina (tabela 16).

Segundo CHINELLATO e SCHEIDT (1993); os dados obtidos, no presente estudo, são relevantes uma vez que, os cirurgiões-dentistas tornam-se vulneráveis ao contágio por estafilococos, provenientes de secreções salivares, sangüíneas e buco - faríngeas durante o ato operatório.

FISHBAN et al., (2003) analisaram a habilidade de *S. aureus*, isolados da cavidade nasal de pacientes hospitalizados em produzir enterotoxinas estafilocócicas e constataram que 54% das cepas isoladas destes pacientes produziram a enterotoxina.

Uma observação, feita neste estudo, foi a de que houve uma variação nas taxas de positividade nas diferentes áreas anatômicas e colheitas realizadas, cujos resultados não evidenciaram diferença entre os pacientes que freqüentavam os consultórios de convenio, UBS e particulares.

A análise dessas variações fica difícil de ser realizada, considerando que durante a obtenção das amostras, mesmo que em momentos diferentes, algumas pessoas poderiam ter se comportado como portadores ocasionais, não estando colonizados no momento da colheita.

Porém, esses fatos são relevantes para alertar sobre a importância das vias aéreas superiores na aquisição e transmissão de microrganismos, sobre a necessidade de educação continuada e controle bacteriológico periódico das pessoas que trabalham no consultório odontológico e aplicação de boas práticas de controle de infecção durante a prestação de assistência aos pacientes.

As mãos, também, têm sido consideradas uma importante fonte de amostras de *Staphylococcus aureus* e um dos principais meios de transmissão da bactéria, no

ambiente odontológico, de um paciente infectado para outro susceptível, de um paciente infectado para o executor dos cuidados e do executor dos cuidados para um paciente susceptível, contribuindo sensivelmente para o aumento das fontes e reservatórios de amostras resistentes (NORO et al., 1998).

Estudo do papel epidemiológico das mãos, na transmissão de infecções, entre profissionais de enfermagem, tem mostrado a importância potencial das mesmas como fonte de eventuais infecções dentro do consultório odontológico (OLIVEIRA SANTOS, 1990), bem como a possível relação entre as amostras isoladas de diferentes áreas anatômicas de um mesmo indivíduo, principalmente, entre as da cavidade nasal e mãos, sugerindo que a maior parte dos estafilococos das mãos é de origem nasal (OLIVEIRA SANTOS, 1987).

Neste estudo, depois da cavidade nasal, a mão esquerda do dentista, auxiliar e paciente foram as que apresentaram o maior nível de contaminação.

De acordo com OLIVEIRA SANTOS et al. (1990) há de se ponderar o fato do prestador de cuidados ser destro ou sinistro, uma vez que, habitualmente, na execução das tarefas, o dentista destro-manual destina a mão direita à apreensão do material/instrumental e a esquerda para tocar determinada região anatômica, para apoiar ou fixar alguma coisa ou região, caracterizando assim, um contato direto com outro indivíduo ou superfície. O inverso é verdadeiro, para os dentistas que demonstram preferência pela utilização da mão esquerda (sinistro manual).

Neste estudo houve uma correlação significativa entre as amostras colhidas da cavidade nasal dos pacientes e da mão esquerda do profissional, confirmando o estudo realizado por MEDEIROS et al. (1998), acrescentando, ainda, que as mãos são consideradas uma importante área para obtenção de amostras ambientais, além de refletirem a exposição a vários microrganismos.

OLIVEIRA SANTOS (1990) realizou o reconhecimento de 499 cepas de *S aureus* isoladas da cavidade nasal, mão direita e mão esquerda do pessoal de enfermagem e detectou 5,6% de portadores manuais sinistros e 95% de destros, dentre esses, 40% albergavam a bactéria em uma ou duas mãos, mostrando uma tendência à maior positividade da mão esquerda, entre os indivíduos destros.

Foi confirmado ainda, nesta pesquisa, que 79% dos profissionais abrigavam o microrganismo, simultaneamente, nas cavidades nasais e mãos, confirmando, que o portador nasal é, quase sempre, portador, também, nas mãos.

A contaminação agrava nos consultórios pelo uso de equipamentos que produzem aerossóis, através dos quais os microrganismos podem ser lançados e espalhados até, aproximadamente, um metro do campo operatório. Assim, equipamentos odontológicos e acessórios dentro e ao redor da zona operatória podem tornar-se contaminados (NORO et al., 1998). O aerossol salivar é considerado um importante veículo nas transmissões de doenças infecciosas em consultórios odontológicos (SIGNORETTO, 1994). As mãos dos profissionais, contaminadas pela saliva e sangue, também, são de fundamental importância no processo de infecção cruzada, quando não ocorre por parte do profissional uma anti-sepsia minuciosa ao término de atendimento de um paciente e início de atendimento a outro (JORGE, 1997; MILLER, 1993).

Nas superfícies dos assentos e refletores analisadas neste trabalho, observou-se a presença de *S. aureus*, possivelmente, lançados pela utilização de instrumentos geradores de aerossol bucal.

Foi constatado, ainda, neste trabalho que as mãos contaminadas do profissional em contato com diversas superfícies, também, podem contribuir para espalhar estafilococos, proporcionando o aumento do risco no processo de transmissão desses microrganismos entre pacientes e membros da equipe odontológica, o que está de acordo com NORO (1998).

É importante ressaltar, que houve uma correlação, estatisticamente, significativa entre as amostras de *Staphylococcus spp* isoladas das mãos dos dentistas e auxiliares e as superfícies dos fômites analisados.

Os resultados obtidos neste estudo demonstraram que os locais mais contaminados por *Staphylococcus aureus* dentro do consultório odontológico são os aparelhos de Rx, assento, refletor e maçaneta, (tabela 5, tabela 9 e 13).

De acordo com as observações realizadas neste trabalho, assim como na literatura descrita por PARKS, (1992) e PACKOTA, (1992), as superfícies com maior

probabilidade de contaminação em radiologia odontológica, incluem as mãos do dentista e os locais por ele tocados, entre os quais, o cabeçote do aparelho de Rx.

CAMPOS et al., em 1988, analisando procedimentos utilizados no controle de infecção em consultórios odontológicos de Belo Horizonte, constataram que, apenas 4,8% dos cirurgiões-dentistas faziam uso rotineiro de luvas, 52,4% nunca as utilizam e 42,8% as utilizavam em algumas circunstâncias, como cirurgias, pacientes desconhecidos, indivíduos portadores de alguma patologia de risco reconhecido, e quando da presença de ferimentos nas próprias mãos.

COUTO et al. (1994), observando o controle da contaminação nos consultórios odontológicos, verificaram que, quanto às barreiras de proteção individual, a mais difundida é o uso de máscaras (44%), vindo a seguir a utilização de óculos de grau (37%), de avental (28%) e luvas para todos os procedimentos (18%).

Já MEDEIROS et al. (1998), analisando o uso das normas de controle de infecção na prática odontológica, observaram que, quanto ao uso de luvas, 97,4% dos profissionais as utilizavam para todos os pacientes, e 100% deles descartavam-nas após o uso, sendo esta a barreira de proteção mais utilizada, seguida da máscara (96%), e do jaleco (83,4%). Os óculos de proteção (51,7%) e o gorro (21,2%) foram as barreiras menos utilizadas.

Durante o atendimento de um paciente, vários itens do consultório tornam-se contaminados com a microbiota proveniente da pele, dos cabelos e da cavidade bucal do mesmo. Desta forma, a cadeira odontológica torna-se contaminada por microrganismos residentes na microbiota do paciente, assim como por microrganismos do meio ambiente e/ou potencialmente patogênicos que porventura estejam sendo carreados por ele.

SILVA (2001) encontrou *Staphylococcus epidermidis* no apoio de cabeça da cadeira odontológica, nos refletores, seringa tríplex e caneta de alta rotação. Estes dados coincidem com os encontrados neste trabalho.

Os resultados do presente trabalho demonstraram que logo após o paciente levantar-se da cadeira odontológica, ela apresentou aumento na quantidade de microrganismos. A média da quantidade de microrganismos encontrada nesta situação

foi, estatisticamente, superior ao encontrado na literatura. Estes resultados comprovam, portanto, a necessidade de ser realizada uma limpeza rigorosa e a seguir desinfecção na superfície da cadeira após atendimento odontológico.

A prévia limpeza das superfícies do consultório, incluindo a cadeira, é um item que não deve ser negligenciado, pois pode determinar o sucesso do controle de infecção. SAMARANAYAKE (1993) demonstraram a eficácia da limpeza da cadeira odontológica com água e detergente, tendo em vista redução de 71,96% quando comparado com o número de UFC/placa logo após atendimento. Apenas a limpeza rigorosa da cadeira foi suficiente para diminuir, estatisticamente, a quantidade de microrganismos presentes nela após atendimento do paciente.

Para que a disseminação de agentes infecciosos seja reduzida, é dever do cirurgião-dentista cobrir as superfícies que podem ser contaminadas, principalmente aquelas de difícil desinfecção e, desinfetar superfícies descobertas que serão contaminadas. Superfícies e itens (cabo e interruptor do refletor, aparelho de raio X, unidade auxiliar, pontas, encosto de cabeça, botoneira da cadeira sem controle de pé, entre outros) devem ser cobertos com papel impermeável, folha de alumínio ou plástico. Superfícies a serem desinfetadas devem passar por processo de limpeza (água e sabão líquido, neutro, biodegradável e com ação antimicrobiana ou com desincrostante) e desinfecção (hipoclorito de sódio a 1% ou álcool etílico a 70%). No intervalo entre o atendimento de dois pacientes, essas barreiras de proteção devem ser removidas e descartadas, sendo que novas barreiras de proteção de superfícies devem ser colocadas (TEIXEIRA; SANTOS, 1999).

Importante salientar que a presença de sujidades do meio ambiente, assim como resíduos de sangue, saliva e demais secreções do paciente, contendo substâncias orgânicas (proteínas e lipídeos) dificultam a ação dos desinfetantes sobre os microrganismos (SILVA, 2001).

O isolamento repetido de microrganismos de uma mesma espécie, obtidos de espécimes clínicos de diferentes pacientes e locais, pode representar transmissão de paciente para paciente ou paciente para fômite, partindo-se de uma fonte comum, como a água, ou mesmo pelos cirurgiões dentistas (YORK et al., 1996).

Neste sentido, torna-se importante verificar a resistência desses microrganismos, encontrados no ambiente clínico odontológico, frente a diferentes antibióticos (GILBERT et al., 2003). YORK et al. (1996) encontraram, aproximadamente, 75,0 % dos isolados de *Staphylococcus* spp resistentes à oxacilina. Estes microrganismos são os principais causadores de infecções nosocomiais, principalmente, para pacientes imunocomprometidos, neonatos e em pacientes com próteses internas.

A escolha da oxacilina, como tratamento primário, em pacientes hospitalizados, é recomendada nos casos de infecções causadas por *Staphylococcus* spp, como endocardite infecciosa, sepse e para pacientes com próteses. Quando do encontro de *S. epidermidis* resistentes à oxacilina, a escolha terapêutica fica muito restrita e neste caso deverá ser utilizado um esquema alternativo, como o uso de vancomicina e ciprofloxacina (AIRES et al., 2003; MIRAGAIA et al., 2003).

Mais recentemente, muitos estudos de vigilância têm mostrado aumento da prevalência de *S. aureus* resistentes à oxacilina (SARO) (CHANG et al., 2003). O SARO é reconhecido como um dos principais causadores de surtos nosocomiais, embora com grande variação em diversos hospitais do país, em proporção de 26,6 a 71,0% (MIRAGAIA et al., 2003; CHANG et al., 2003). A letalidade atribuída às infecções causadas por SARO é na ordem de 4,5 a 50% (CHANG et al., 2003).

Os testes de susceptibilidade para oxacilina apresentaram resultados similares com a literatura, 78% das cepas isoladas foram resistentes a este antimicrobiano, com prevalência um pouco acima dos verificados na literatura, os quais apresentam 50 a 70% dos isolados resistentes (CHANG et al., 2003)., dados nacionais relatam 66 a 68 % de isolados resistentes à oxacilina e dados multicêntricos nacionais informam um total de 87% de resistência para *S. epidermidis* (MIRAGAIA et al., 2003).

O mecanismo de disseminação dos SARO dentro dos hospitais durante surtos epidêmicos não está bem definido (TENOVER e GAYNES, 2000; SOLA et al., 2002), sabe-se que a principal forma de transmissão ocorre através do pessoal da saúde, durante o atendimento direto prestado aos pacientes, nas diferentes áreas. Durante os surtos, os pacientes colonizados ou infectados pelo SARO agem como reservatórios e a infecção cruzada acontece mediada pelos médicos, enfermeiros e outros profissionais

da saúde que entram em contato com os pacientes (ENRIGHT et al., 2002; SOLA et al., 2002).

Azitromicina, Ciprofloxacina e o Amoxil + Ácido clavulânico, também, têm sido muito utilizados no tratamento de infecções odontogênicas, devido à resistência dos microrganismos aos antibióticos amoxicilina, clindamicina e oxacilina. No estudo de MIRAGAIA et al. (2003), a azitromicina demonstrou ser mais eficiente que outros antibióticos em pacientes com doença periodontal agressiva. A frequência de resistência microbiana apresentada pela azitromicina foi de 18%.

CHANG et al. (2003) relataram que dentre as cepas de *S. aureus* estudadas, apenas 3 % (6/193), apresentaram resistência à ciprofloxacina. Neste episódio, a cepa clínica de *S. epidermidis* apresentou multi-sensibilidade a antimicrobianos e não produção de biofilme.

Com o aumento da prevalência de *Staphylococcus* spp de uma maneira geral, em amostras clínicas e o seu elevado grau de resistência a antimicrobianos de escolha primária, se faz necessário o uso empírico de vancomicina para tratamento das diversas infecções causadas por estes microrganismos. Embora o seu uso seja muitas vezes necessário, o emprego deste antibiótico em larga escala pode acarretar o efeito da pressão seletiva, levando ao aparecimento de isolados, principalmente SCN, com sensibilidade diminuída ou mesmo com perfil de resistência a este grupo de drogas. Os SCN podem ser considerados como reservatórios de genes de resistência a diversos antibióticos no ambiente odontológico, podendo, portanto, transferir esses fatores a outros patógenos hospitalares (CERCENADO et al., 1996; TENOVER et al., 1998; SIERADZKI et al., 1999).

Todas as superfícies do equipamento odontológico nas quais o pessoal odontológico tocou, no atendimento anterior, ou que foram contaminadas com os aerossóis devem ser desinfetadas. Na desinfecção de superfície podem ser utilizados: álcool 70% (ou 770 GL), compostos sintéticos do iodo, solução alcoólica de clorexidina (2 a 5% em álcool a 70%), compostos fenólicos ou hipoclorito de sódio (0,5%) de acordo com o material da superfície. Preconiza-se a técnica spray-wipe-spray (MILLER, 1993; SAMARANAYAKE, 1993) que inclui a pré-limpeza e a desinfecção, e consiste em

aplicar o desinfetante na superfície com auxílio de um borrifador; a seguir, limpar a área com toalha de papel e realizar nova aplicação do desinfetante.

Durante o atendimento odontológico, muitos objetos, superfícies, instrumentos e equipamentos tornam-se contaminados. O mínimo de aparelhos e objetos necessários devem ser colocados próximo ao paciente ou incluídos na sala de atendimento. Deve ser previamente estabelecido, quais itens do consultório serão cobertos, esterilizados ou desinfetados após cada atendimento.

O uso de barreiras mecânicas que protegem as superfícies (folhas de alumínio ou plástico, campos cirúrgicos) é eficaz no controle da infecção cruzada e deve ser adotado sempre que possível.

Importante também, o controle de pé ou eletrônicos nas cadeiras e torneiras. Pacientes com história médica de febre reumática, endocardite, próteses ou disfunções de válvulas cardíacas, são mais susceptíveis à aquisição de infecções no consultório, devendo ser atendidos sob cobertura antibiótica. Pacientes com diabetes e imunodeficiências, também, são mais susceptíveis às infecções, devendo receber cuidados adicionais.

A anti-sepsia da cavidade bucal pode reduzir de 50 a 75% a quantidade de microrganismos na boca do paciente. Uma correta anti-sepsia pré-cirúrgica ou pré-tratamento é altamente satisfatória, caracterizando uma medida muito eficiente no controle da infecção cruzada no consultório odontológico. Na anti-sepsia podem ser utilizados: solução de clorexidina (de 0,12 a 0,2%), compostos de iodo (Povidona-Iodine, PVP-I, de 1 a 1,5%) e água oxigenada a 10 volumes.

Bochecho com anti-sépticos, antes do atendimento do paciente, representa medida eficaz para diminuir a quantidade de microrganismos da cavidade bucal. Pode-se utilizar gluconato de clorexidina (0,12 a 0,2%) e água oxigenada a 10 volumes.

O uso de óculos protetores para prevenir contaminação ocular do paciente deve ser utilizado, rotineiramente, durante procedimentos odontológicos, principalmente, quando do uso de aparelhos de alta rotação.

Diante dos resultados obtidos neste trabalho, é relevante ressaltar que a cultura da valorização do homem e da sua qualidade de vida torna-se o fator preponderante

para satisfazer os requisitos básicos de qualquer atendimento ao cliente, que é a união da alquimia biotecnológica com a satisfação e contentamento da equipe de saúde e do paciente frente ao tratamento realizado.

7. CONCLUSÕES

- A fonte de contaminação da água da seringa tríplice e caneta de alta rotação pode ser em função da presença de *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* no biofilme formado na tubulação de água.
- A determinação da contagem de *Staphylococcus* spp na água, pelo método de filtração em Millipore[®], mostrou que 28% não atenderam ao padrão de potabilidade estabelecidos pela American Dental Association.
- Dentre os consultórios estudados, os de atendimento de convênio apresentaram a maior contaminação da água que entra e sai do equipo odontológico e os consultórios particulares e de convênios apresentaram maior contaminação em relação aos fômites pesquisados.
- As regiões de fômites mais contaminadas por *Staphylococcus aureus* foram: Rx, assento, maçaneta e refletor e por *Staphylococcus epidermidis* foram: seringa tríplice e caneta de alta rotação.
- A área anatômica mais contaminada foi a cavidade nasal dos dentistas, auxiliares e pacientes, seguido da mão esquerda e mão direita.
- A correlação entre os isolados de *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* nos fômites, água e áreas anatômicas dos dentistas, auxiliares e pacientes foi significativa, podendo ser sugerido que houve infecção cruzada nos consultórios odontológicos estudados.

- As cepas de *Staphylococcus* spp, isoladas das águas de abastecimento do equipamento odontológico, foram sensíveis aos antibióticos ciprofloxacina, amoxil + ácido clavulânico e vancomicina e resistentes aos antibióticos clindamicina e oxacilina.
- As cepas de *Staphylococcus* spp, isoladas de fômites, das mãos e cavidade nasal dos dentistas, auxiliares e pacientes, foram sensíveis aos antibióticos ciprofloxacina e vancomicina e resistentes aos antibióticos oxacilina, amoxicilina e clindamicina.

Diante desses fatos, torna-se relevante sugerir que os órgãos competentes pelo exercício da odontologia, como o Conselho Federal de Odontologia (CFO) e Conselho Regional de Odontologia (CRO), assim como, as Faculdades de Odontologia, adotem medidas de controle de infecção cruzada dentro do consultório odontológico para garantir melhores condições de segurança aos dentistas, auxiliares e pacientes, através do treinamento especializado e valorização da sua qualidade de vida.

8. REFERÊNCIAS

ABEL, L.C.; MILLER, R.L.; MICIK, R.E. Studies on dental aerobiology. IV. Bacterial contamination of water delivered by dental units. *J. Dent. Res.*, v.50, n.6, p.1567-1569, 1971.

AGOSTINHO, A M, WATANABE, E, MATSUMOTO, W, ITO, IY. Dental unit water: the effect of flushing in old and new dental units. *J. Dent. Res.* 2003; 82: 79.

AGUIAR, C. M.; PINHEIRO, J. T. Avaliação bacteriológica da qualidade de água utilizada nos equipos odontológicos. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.* São Paulo, v. 53, n. 3, p. 228-235, maio/jun. 1999.

APHA-AWWA-WEF, STANDARD METHODS FOR EXAMINATION OF WATER AND WASTEWATER. American Public Health Association, American Water Works Association, Water Environ. 1998 Fed. 20th Edition, 9.29-9.30.

AIRES DE SOUSA, M.; CRISOSTOMO, M.I.; SANTOS SANCHES, I.; WU, J.S.; FUZHONG, J.; TOMASZ, A. Frequent Recovery of a Single Clonal Type of Multidrug-Resistant *Staphylococcus aureus* from Patients in Two Hospitals in Taiwan and China. *Journal of Clinical Microbiology*, 41:159-163, 2003.

AMATO NETO, V.; LEVI, G. C.; LOPES, H. V.; MENDONÇA, J. S.; BALDY, J. L. S. Antibióticos na prática médica. 4a ed. São Paulo: Roca, 1994. 283p.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Comitê de Doenças Infecciosas. Red. Book 2000: relato do comitê de doenças infecciosas. Rio de Janeiro: EPUC, 2001. v. 3. p. 514-526.

AMERICAN DENTAL ASSOCIATION. Council on Dental Materials and Devices. Council on dental therapeutics. Infection control recommendations in the dental office. J. Am. Dent. Assoc., v.97, n.4, p.673-677, 1978.

AMERICAN DENTAL ASSOCIATION. Council on Scientific Affairs and ADA council on dental practice. Infection control recommendations in the dental office. J. Am. Dent. Assoc., v.127, n.5, p.672-680, 1996.

AMERICAN DENTAL ASSOCIATION. ADA statement on dental unit waterlines. Jul. 2004. Disponível em: <http://www.ada.org/prof/resources/positions/statments/lines.asp>. Acesso em 16 set. 2004.

ANDERSON, G.W.; ARNSTEIN, M.G.; LESTER, M.R. Infecções por estafilococo. Control de Enfermidades Transmissíveis, 4 ed., 1965, p.330-39.

ANDRADE, G.P. Verificação de portadores assintomáticos de staphylococcus aureus, da existência do ciclo boca-fezes-mãos, de cepas enterotoxigenicas. São Paulo, 1987, 58p., Dissertação apresentada ao Instituto de ciências Biomédicas, USP, São Paulo- SP.

ARCHER, G. L.; CLIMO, M.W. Antimicrobial susceptibility of coagulase negative *Staphylococci*., Antimicrob. Agents Chemother, v.38, n.10, p. 2231-37, 1994.

ARCHER, G. L.; NIEMEYER, D. M. Origin and evolution of DNA associated with resistance to methicillin in *Staphylococci*. Trends Microbiol, 2: 343-347, 1998.

ATLAS, R.M. Principles of microbiology. 2ed New york: Mc Graw-hill, 1996, 1298p.

AUTIO, K.L.; ROSEN, S.; REYNOLDS, N.J.; BRIGHT, J.S. Studies on cross-contamination in the dental clinic. J. Am Dent Assoc, v.100, p.358-361, 1980.

AZEVEDO, R.V.P.; ITO, I.Y.; SOUZA-GUGELMIN, M.C.M.; VANZO, S.P. Detection of multiresistant *Staphylococcus aureus* in future professionals of health area. Eur. J. of Pharm. Sci., v.13, , spp1, p.12-17, 2001

BANNERMAN, T. L. *Staphylococcus, Micrococcus*, and other catalase-positive cocci that grow aerobically. In: MURRAY, P. R.; BARON, E. J.; JORGENSEN, J. H.; PFALLER, M. A.; YOLKEN, R. H. **Manual of clinical microbiology**. 8a ed. Washington, DC: ASM Press, 2003. p. 384-404.

BARBEAU, J, TANGUAY, R, FAUCHER, E, AVEZARD, C, TRUDEL, L, CÔTÉ L, PRÉVOST, A P. Multiparametric analysis of waterline contamination in dental units. Appl. Environ. Microbiol. 1996, 62(11):3954-3959.

BARBEAU, J. Waterborne biofilms and dentistry: the changing face of infection control. J Can Dent Assoc. 2000, 66 (10):539-541.

BASTOS, G. D.; ALVES, T. D. B. *Avaliação bacteriológica da água utilizada nos equipos odontológicos das clínicas da UEFS*. 2000. 62 f. Monografia (Curso de Odontologia)-Universidade Estadual de Feira de Santana, Feira de Santana.

BERGEY'S Manual of Sustematic Bacteriology. Peter H. A. Sneath (editor) et al. Baltimore: Willians & Wilkins, 1986, v.2, p.1013-35.

BLAKE, G.C. The incidence and control of bacterial infection in dental spray reservoirs. *Br. Dent. J.*, v.115, n.3, p.413-416, 1963.

BLACK, J. G. - *Microbiologia: Fundamentos e Perspectivas*. 4ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. p.370-419.

BOYD, R.F. - *The Gram-positive Cocci. Basic Med Microbiol*, 5ª ed. Boston, Little, Brown and Company, cap. 17. p. 246-262. 1995.

BOERLIN, P.; KUHNERT, P. Transmission of opportunistic pathogens in a veterinary teaching hospital. *Veterinary Microbiol*, v. 82, p.347-359, 2001.

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 518 de 25 de março de 2004. Estabelece os procedimentos e responsabilidades relativos ao controle e vigilância da qualidade da água para consumo humano e seu padrão de potabilidade e dá outras providências. Disponível em: [http:// e-legis.bvs.br/leisref](http://e-legis.bvs.br/leisref). Acesso em:13 abr de 2004.

BUSATO, C.R.; CARNEIRO-LEÃO, M.T. *Staphylococcus aureus* nasopharyngeal carriage rates and antimicrobial susceptibility patterns among health care workers and their household contacts. *Braz J. Infect Dis*, v.2, p.78-84, 1998.

CAMPOS, H. et al. Procedimentos utilizados no controle de infecção em consultórios odontológicos de Belo Horizonte. *Arq. Cent. Estud. Curso Odontol. Belo Horizonte* v. 25/26, n. 1/2, p.4 6-52, jan./dez. 1988.

CARDOSO, M. L. et al. Qualidade microbiológica da água utilizada em turbinas de alta rotação em três condições clínicas diferentes. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.* São Paulo, v. 53, n. 5, p. 387-393, set./out. 1999.

CARMO, M.R.C. Equipamentos de protecao individual. Disponível no site: <http://www.foa.br/extensao/biossegurancaodonto>> Acesso em: 8 jul de 2003.

CDC. Centers for Diseases Control and Prevention. Recommendation for preventing the spread of vancomycin resistance recommendations of the hospital infection control practices advisory committee (HICPAC). *Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 44(RR12): 1-13, 1995.

CDC. Centers for Diseases Control and Prevention. Interim guidelines for prevention and control of staphylococcal infection associated with reduced susceptibility to vancomycin. *Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 46(27): 626-628, 635, 1997.

CDC. Centers for Diseases Control and Prevention. *Staphylococcus aureus* resistant to vancomycin ---United States, 2002. *Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 51(26): 565-7, 2002.

CDC. Centers for Diseases Control and Prevention. Epi Info 2002. Division of public health surveillance and informatics. Disponível em <<http://www.cdc.gov/epiinfo/downloads.htm>>. Acesso 22 Maio 2005.

CERCENADO, E.; GARCÍA-LEONI, M. E.; DÍAZ, M. D.; SÁNCHEZ-CARRILLO, C.; CATALÁN, P.; BERNALDO DE QUIRÓS, J. C. L.; BOUZA, E. Emergence of teicoplanin-resistant coagulase-negative staphylococci. *J. Clin. Microbiol.*, 34(7): 1765-8, 1996.

CHAMBERS, H. F. Methicillin resistance in staphylococci: Molecular and biochemical basis and clinical implications. *Clin. Microbiol. Rev.*, 10(4): 781-91, 1997.

CHANG, M. R.; CARVALHO, N. C. P.; OLIVEIRA, A. L. L.; MONCADA, P. M. F.; MORAES, B. A.; ASENSI, M. D. Surveillance of pediatric infections in a teaching hospital in Mato Grosso do Sul, Brazil. *Braz. J. Infect. Dis.*, 2003, 7(2): 149-160.

CHINELLATO, L. E. M. SCHEIDT, W. A. Estudo e avaliação dos meios de biossegurança para o cirurgião-dentista e auxiliares contra doenças infecto-contagiosas no consultório odontológico. *Rev. FOB* v. 1, n. 1/4, p. 60-66, 1993.

CHRISTENSEN, G. D.; PARISI, J. T.; BISNO, A. L.; SIMPSON, W. A.; BEACHEY, E. H. Characterization of clinically significant strains of coagulase negative staphylococci. *J. Clin. Microbiol.*, 18(2), 1983.

COSTA, C. R; FUNARI, S. Odontologia In: RODRIGUES, E. A. C. et. al. Infecções hospitalares: prevenção e controle. 3. ed. São Paulo: Sarvier, 1997. cap. 10, p. 296-303.

COSTERTON, J.W. Overview of microbial biofilms. *J. Ind. Microbiol.*, Amsterdam, v.15, n.3, p.137-140, 1995.

COSTERTON, J.W.; LEWANDOWISKI, Z.; CALDWELL, D.E.; KORBER, D.R. Microbial biofilms. *Annu. Rev. Microbiol.*, v.49, n.3, p.711-745, 1999.

COSTERTON, J.W.; LEWANDOWISKI, Z.; CALDWELL, D.E.; KORBER, D.R. Bacterial biofilms in nature and disease. *Annu. Rev. Microbiol.*, v.41, n.3, p.435-464, 2002.

COUTO, J. L. et al. Controle da contaminação nos consultórios odontológicos. *RGO*, v. 42, n. 6, p. 347-355, 1994.

DONLAN, R. M. Biofilms and device-associated infections. *Emerg. Infect. Dis.*, 7(2): 277-81, 2001.

EUROPEAN UNION. Council directive 98/83/EC on the quality of water intended for human consumption. Adopted by the council on November 3 1998. Disponível em: <http://www.dwi.gov.uk/papers/newreg.htm>. Acesso em 14 set de 2003.

ENRIGHT, M. C.; ROBINSON, D. A.; RANDLE, D. A.; FEIL, E. J.; GRUNDMANN, H.; SPRATT, G. B. - The evolutionary history of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) *PNAS*, 99(11):7687 -7692, 2002.

FERNANDES, A. T. et al. Bactérias aeróbias. In: _____ Infecção hospitalar e suas interfaces na área de saúde. São Paulo: Atheneu, 2000. cap. 14, p. 336-341.

FERREIRA, R.A. Barrando o invisível. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, v.9, n.6, p.417-427, 1991.

FERREIRA, G.P.; NUNES, I.F.S.E.; ALBUQUERQUE, W.F. Perfil microbiológico dos microrganismos causadores de DTA's em restaurantes self services na cidade de Teresina – PI, anais do XXI Congresso brasileiro de Microbiologia, Foz do Iguaçu – PR, p.377, 2001.

FIEHN, N.Ç HENRIKSEN, K. The effect of drying dental unit waterline biofilms on the bacterial load of dental unit water. *Int. Dent. J.*, London, v.52, n.4, p.251-254, 2002.

FILE Jr., T. M. Overview of resistance in the 1990s. **CHEST**, 115: 3s-8s. Supplement, 1999.

FINKELSTEIN, R.; FUSMAN, R.; OREN, I.; KASSIS, I.; HASHMAN, N. Clinical and epidemiologic significance of coagulase-negative staphylococci bacteremia in a tertiary care university Israeli hospital. *Am. J. Infect. Control*, 30: 21-5, 2002.

FISHBAN, J.T.; LEE, J.C.; NGUYEN, H.D.; MIKITA, J.A.; MIKITA, C.P.; UYEHARA, C.F. Nosocomial transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a blinded study to establish base line acquisition rates. *Infect Control Hosp Epidemiol.*, 24 (6):415-421, 2003.

FORANTINI, O.P. As doenças transmissíveis. Epidemiologia Geral. São-Paulo, 1986, p.191-205.

GAETTI-JARDIM JUNIOR, E.; AVILA-CAMPOS, M. J. Isolation, identification and antimicrobial susceptibility of oral *Fusobacterium* species from spittoons and air-water syringes. *Rev. Odontol. Univ. São Paulo*, São Paulo, v. 11, n. 1, p. 1-4, jan./mar. 1997.

GEARY, C. et al. Epidemiological typing of coagulase negative staphylococci from nosocomial infections. *J. Med. Microbiol.*, v.46, p.195-203, 1997.

GILBERT, D. N.; MOELLERING Jr., R. C.; SANDE, M. A. The Sanford: Guia para terapia antimicrobiana. 33a ed. Rio de Janeiro: EPUC, 2003. 150p.

GUIMARÃES JÚNIOR, J. Biossegurança e controle de infecção cruzada em consultórios odontológicos. São Paulo: Santos, 2001. 536p.

GRAZIANO, K. U. et. al. Serviço de odontologia. In: FERNANDES, A. T. et al. Infecção hospitalar e suas interfaces na área de saúde. São Paulo: Atheneu, 2000. cap. 42, p. 861-880.

HOLT, J. G.; KRIEG, N. R.; SNEATH, P. H. A.; STALEY, J. T.; WILLIAMS, S. T. **Bergey's manual of determinative bacteriology.** 9a ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. 787p.

ITO, I.Y.; MIAN, H.; PIMENTA, F.C.; GONÇALVES, M.; AGOSTINHO, A.M. "Petrifilm": evaluation of dental water quality. *J.Dent. Res.*, v. 79, n.5, p.1069, 2000.

JAPAN. Ministry of Health, Labour and Welfare. Annual report on health and welfare 1998-1999. Disponível em: <http://www.jwwa.org.jp/water-e07.html>. Acesso em 14 set de 2003.

JORGE, A.O.C., KOGA-ITO, C.Y.; GONÇALVES, C.R., FANTINATO, V. Presença de leveduras do gênero *Cândida* na saliva de pacientes com diferentes fatores predisponentes e de indivíduos controle. *Rev. Odontol Univ São Paulo*, v.11, p. 279-285, 1997.

KOHNO, S et al. Bactericidal effects of acidic electrolyzed water on dental unit waterline. *Jpn J Infect Dis*, 2004 57 (2): 52-54.

KONEMAN, E. W.; ALLEN, S. D.; JANDA, W. M.; SCHRECKENBERGER, P. C.; WINN Jr., W. C. Color atlas and textbook of diagnostic microbiology. 5a ed. Philadelphia: Lippincott, 1997. 1395p.

KONEMAN, E.W.; ALLEN, S. D.; JANDA, W. M.; SCHRECKENBERGER, P. C.; WINN JR, W. C. - *Diagnóstico Microbiológico: texto e atlas colorido*. 5. ed. Guanabara Koogan : Rio de Janeiro, 2002.

KLOOS, W. E.; BANNERMAN, T. L. Update on clinical significance of coagulase-negative staphylococci. *Clin. Microbiol. Rev.*, 7(1): 117-40, 1994.

KUSSANO, E. J. U. ; GRINBAUM, R. S. *Estafilococos coagulase – negativa e Enterococos*. In: **RODRIGUES, E. A. C.** et al. *Infecções hospitalares: Prevenção e controle*. 3. ed. São Paulo: Sarvier, 1997. cap. 2, p. 559-607.

LECLERCQ, R.; DERLOT, E.; DURVAL, J.; COURVALIN, P. Plasmid-mediated resistance to vancomycin and teicoplanin in *Enterococcus faecium*. N. Engl. J. Med., 319: 157-61, 1988.

LOUREIRO, B. A.; DE MORAES, B. A.; QUADRA, M.R.R.; PINHEIRO, G. S.; SUFFYS, P. N.; ASENSI, M.D. - Molecular Epidemiology of Methicillin Resistant *Staphylococcus aureus* Isolated from newborns in a Hospital in Rio de Janeiro, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 95(6):777-782, 2000.

MADIGAN, M.T.; MARTINKO, J.M.; PARKER, J. Biology of microorganism. 8ed. New Jersey: Prentice-Hall, 1997, 986p.

MARANGONI, D. V. *Staphylococcus aureus*. In__ RODRIGUES, E. H. C . et al. *Infecções hospitalares: Prevenção e controle*. São Paulo: Sarvier, 1997. cap. 1, p. 573-589.

MARAIS, J.T.; BROZEL, V.S. Electro-chemically activated water in dental unit water in dental unit water line, Br. Dent. J., v.187, n.3, p.154-158, 1999.

MARTINEAU, F.; PICARD, F. J.; LANSAC, N.; MÉNARD, C.; ROY, P. H.; OUELLETTE, M.; BERGERON, M. G. Correlation between the resistance genotype determined by Multiplex PCR assays and the antibiotic susceptibility patterns of *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis*. *Antimicrob. Agents Chemother*, 44(2): 231-8, 2000a.

MARTIN, M.V. The significance of the bacterial contamination of dental unit water systems. Br. Dent. J., v.163, n.5, p.152-154, 1987.

MARTINS, C. A. P. Presença de microrganismos dos gêneros *Staphylococcus* e *Candida* na cavidade bucal humana. 2001. 86 f. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, São José dos Campos.

MARSHALL, J. R. *Manual de laboratório clínico: Microbiologia*. São Paulo: Santos, 1995.

McDOUGAL, L. K.; STEWARD, C. D.; KILLGORE, G. E.; CHAITRAM, J. M.; MCALLISTER, S. K.; TENOVER, F. C. - Pulsed-Field Gel Electrophoresis Typing of Oxacillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Isolates from the United States: Establishing a National Database. *J Clin Microbiol*, 41:5113-5120; 2003.

MEDEIROS, U. V. et al. Uso das normas de controle de infecção na prática odontológica. *RBO*, v. 55, n. 1, p. 209-215, 1998.

MEILLER, T.F. et al. Dental unit waterlines: biofilms, disinfection and recurrence. *J. Am. Dent. Assoc.*, v. 130, n.1, p.65-72, 1999.

MELTER, O.; AIRES DE SOUSA, M.; URBASKOVA, P.; JAKUBU, V.; ZEMLICKOVA, H.; DE LENCASTRE, H. Update on the Major Clonal Types of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* in the Czech Republic. *J Clin Microbiol*, 41: 4998-5005, 2003.

MILLER, C.H. Cleaning, sterilization and disinfection: basics of microbial killing for infection control. *J. Amer. Dent. Assoc.*, v. 124, p. 48-56, 1993.

MILLER, C.H. Infection control. *Dent .Clin. North. Am.*, v. 40, n.2, p. 437-456, 1996.

MILLS, SE. The dental unit waterline controversy: defusing the myths, defining the solutions, *J Am Dent Assoc.* 2000, 131 (9):1427-1441.

MILLS, SE. Waterborne pathogens and waterline. *Dent Clin North Am*, 2003, 47(3), 545-557.

MLYNARCZYK, G. et al. Coagulase negative variants of Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* subsp *aureus* strains isolated form hospital specimens. *Zentralbl. Bakteriologie*, v.288, p.373-81, 1998.

MIRAGAIA, M.; COUTO, I.; PEREIRA, S. F. F.; KRISTINSSON, K. G.; WESTH, H.; JARLOV, J. O. Molecular Characterization of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Clones: Evidence of Geographic Dissemination. *J Clin. Microbiol*, 40:430-438 2003.

MONTEBUGNOLI, L.; DOLCI, G. A new chemical formulation for control of dental unit water line contamination: an “in vitro” and “clinical” study. *B.M.C. Oral Health*, v.2, n.1, p.1-4, 2002.

MONTESINOS, I.; SALIDO, E.; DELGADO, T.; LECUONA, M.; SIERRA, A. Epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* at a university hospital in the Canary Islands. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 24(9): 667-772 2003.

National Committee for Clinical Laboratory Standards. Approved Standard M2-A7, 2002. Performance standard for antimicrobial disk susceptibility test, vol. 15, n. 14, Approved Standard NCCLS, Villanova, Pa.

NORO A., SUYAMA, Y.; TAKAHASHI, E.; CHATTIN, B.R.; HIRAI Y.; TAKAHASHI, K. The effectiveness of the “clean-area-system” for infection control in the dental clinic. *Bull Tokyo Dent Coll*, v.39, p.15-14, 1998.

OLIVEIRA JÚNIOR, F.; FONSECA, M.; RAMALHO, M.; BREDT, C.; ABBoud, C.; SILVA, A.; CAVALCANTE, N. Infecções de corrente sanguínea em pacientes adultos infectados pelo HIV. *APECIH J.*, 2, 1999.

OLIVEIRA SANTOS, B.M. Prevalência de portadores sãos de *S. aureus* em pessoal de diferentes categorias de enfermagem de um hospital escola. Tese de doutorado, Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, 201 p., 1987.

OLIVEIRA SANTOS, B.M.; UTHIDA TANAKA, A.M. *Staphylococcus aureus* em portadores sãos de diferentes categorias de enfermagem do HCMRP-USP: fagótipos de resistência a antibióticos. Rev. Microbiol. V.21, p.304-308, 1990.

OLIVEIRA SANTOS, B.M.; SCOCHI, C.G.S.; GARCIA-SOUZA, M.T. Marcadores epidemiológicos de amostras de *Staphylococcus aureus* em pessoal de enfermagem de unidades pediátricas de um hospital geral escola, Rev. Paul Hosp., v.38, p.53-57, 1990.

ORGANIZATION FOR SAFETY AND ASSEPSIS PROCEDURES. Biofilm and dental unit waterlines. Infection control in practice, v.3, n.2, p.1-6, 2004.

PACKOTA, G.V.; KOMIYAMA, K. Surface disinfection of saliva-contaminated dental X-ray film packets. J. Can. Dent. Assoc., v. 58, n.9, p. 747-751, 1992.

PALAZZO, I.C.V. Detecção de estafilococos resistentes à meticilina e vancomicina em portadores humanos em ambiente intra e extra hospitalar. 2000, 78p. Dissertação (Mestrado em Microbiologia) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, UNESP, Jaboticabal.

PARKS, E.T.; FARMAN, A.G. Infection control for dental radiographic procedures in US dental hygiene programmes. Dentomaxillofac. Radiol., v.21, n.1, p. 16-20, 1992.

PARSEK. M.R.; SINGH, P.K. Bacterial biofilm: an emerging link to disease pathogenesis Annu. Rev. Microbiol., v.57, p.677-701, 2003.

PETERSSON, A. C.; KAMME, C.; MIÖRNER, H. Disk with high oxacillin content discriminates between methicillin-resistant and borderline methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* strains in disk diffusion assays using a low salt concentration. J. Clin. Microbiol., 37(6): 2047-50, 1999.

PETERS, E. McGAW, W.T. Dental unit water contamination. J. Can. Dent. Assoc., v. 62, n.6, p.494-495, 1996.

PETINAKI, E.; DIMITRACOPOULOS, G.; SPILIOPOULOU, I. Decreased affinity of PBP3 to methicillin in a clinical isolate of *Staphylococcus epidermidis* with borderline resistance to methicillin and free of the *mecA* gene Microb. Drug Resist., 7(3): 297-300, 2001.

PREVOST, AP, ROBERT, M, CHARLAND, R, BARBEAU, J. Doctor, Would you drink water from your dental unit? N.Y. State Dent J. 1995 61 (12): 22-28.

QUINN, P.J. et al. Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas. Porto Alegre: Artmed, 2005. 512 p.

ROWLAND, B.M. Bacterial contamination of dental unit waterlinesÇ what is your dentist spraying into your mouth: Clin. Microbiol Newsletter, v.25, n.10, p.73-77, 2003.

RUSO, E. M. A. et al. Avaliação da intensidade de contaminação de pontas de seringa tríplice. *Pesqui. Odontol. Bras.*, São Paulo, v. 14, n. 3, p. 243-247, jul./set. 2000.

SADER, H. S.; PIGNATARI, A. C.; HOLLIS, R. J.; JONES, R. N. Evaluation of Interhospital Spread of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* in São Paulo, Brasil, using Pulsed-Field Gel electrophoresis of Chromosomal DNA. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 15(5):320-323, 1995.

SAMY, A.; SHEHAB, EL-DIN.; EL-SAYED, I.; EL-SHAFFEY.; MAMAD, R ; AHMAD MODATHER, M. Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*: A Problem in the Burns Unit. *Egyptian of Journal Plastic and Reconstructive Surgery*, 27: 1-10, 2003.

SANTOS, S. S. F.; JORGE, A. O. J. Presença de Enterobacteraceae e Pseudomonadaceae na cavidade bucal humana. *Rev. Odontol. UNESP*, v. 27, n. 2, p. 473-484, 1998.

S.A.S. INSTITUTE INC. S.A.S/Stat – User's guide, release 6, 12 TS level 0020. Cary. 1999, p.519-48.

SAMARANAYAKE, L.P. et al. Controle da infecção para a equipe odontológica. São Paulo: Santos, 1993. cap. 6, 146 p.

SCHWALBE, R. S.; STAPLETON, J. T.; GILLIGAN, P. H. Emergence of vancomycin resistance in coagulase-negative staphylococci. *N. Engl. J. Med.*, 316(15): 927-31, 1987.

SIERADZKI, K.; ROBERTS, R. B.; SERUR, D.; HARGRAVE, J.; TOMASZ. A. Heterogeneously vancomycin-resistant *Staphylococcus epidermidis* strain causing recurrent peritonitis in a dialysis patient during vancomycin therapy. *J. Clin. Microbiol.*, 37(1): 39- 44, 1999.

SHEARER, B.G. Biofilm and dental Office. *J. Am. Denta. Assoc.*, v.127, n.2, p.181-189, 1996.

SIGNORETTO, C.; CANEPARI, P.; URBANI, G. Línquinent microbiológico nell'ambulatorio odontoiatrico ed il suo possibile abbtimento. *Min Stomatol*, v.43, p.263-72, 1994.

SILVA, C.R.G. Avaliação de desinfetantes de superfície utilizados em odontologia, 2001. 93f. (Dissertação de Mestrado)- Faculdade de Odontologia, UNESP, São Jose dos Campos.

SIMOR, A. E.; OFNER-AGOSTINI, M.; BRYCE, E.; GREEN, K.; McGEER, A.; MULVEY, M. The Canadian Nosocomial Infection Surveillance Program. The evolution of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Canadian Hospitals: the results of five years of national surveillance. *Can. Med. Assoc. J.* 165:21-26, 2001.

SLOOS, J. H.; HORREVORTS, A. M.; VAN BOVEN, C. P.; DIJKSHOORN, L. Identification of multiresistant *Staphylococcus epidermidis* in neonates of a secondary care hospital using pulsed field gel electrophoresis and quantitative antibiogram typing. *J. Clin. Pathol.*, 51(1): 62-7, 1998.

SMITH, A.J.; McHUGH, S.; AITKEN, I.; HOOD, J. Evaluation of efficacy of Alpron disinfectant for dental unit water lines. *Br. Dent. J.*, London, v.193, n.10, p.593-596, 2002.

SOLA, C., GRIBAUDO, G., VINDEL, A., PATRITO, L., BOCCO, J. L. Identification of a Novel Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Epidemic Clone in Cordoba, Argentina, Involved in Nosocomial Infections. *J Clin Microbiol*, 40: 1427-1435, 2002.

SOLL, D. R.; LOCKHART, S. R.; PUJOL, C. Laboratory procedures for the epidemiological analysis of microorganisms. In: MURRAY, P. R.; BARON, E. J.; JORGENSEN, J. H.; PFALLER, M. A.; YOLKEN, R. H. Manual of clinical microbiology. 8a ed. Washington, DC: ASM Press, 2003. p. 139-61.

SOUZA-GUGELMIN, MC, LIMA CDT, LIMA, SM, MIAN H, ITO, I.Y. Microbial contamination in dental unit waterlines. *Braz Dent J.* 2003, 14(1):55-57.

SPERBER, W.H.; TATINI, S.R. Interpretation on the tube coagulase test for identification of *Staphylococcus aureus*. *Applied Microbiol*, v.29, p.502-505, 1975.

STOODLEY, P.Ç SAUER, K.Ç DAVIES, G.G.,Ç COSTERTON, J.W. Biofilms as complex differentiated communities. *Annu. Rev. Microbiol*, v.56, n.1, p.187-209, 2002.

SCHULZE-ROBBECKE, R.Ç FELDMANN, C. Dental units. An a environmental study of sources of potentially pathogenic mycobacteria. *Tuber. Lung Dis.*, v.76, n.4, p.38-323, 1995.

SUTHERLAND, I.W. Microbial exopolysaccharidesÇ their role in microbiol adhesion in aqueous systems. *Crit. Rev. Microbiol*, v.10, n.2, p.173-201, 1983.

SZYMANSKA, J. Biofilm and dental unit waterlines. *Ann. Agric. Environ. Med.*, v.10, n.2, p.151-157, 2003.

TALL, BD, WILLLIANS, HN, GEORGE, KS, GRAY, RT, WALCH, M. Bacterial succession within a biofilm in water supply lines of dental air-water syringes. *Can J Microbiol*. 1995, 41(7): 647-654.

TAMBIC, A.; POWER, E. G. M.; TAMBIC, T.; SNUR, I.; FRENCH, G. L. - Epidemiological analysis of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* in a Zagreb Trauma Hospital using a randomly Amplified Polymorphic DNA- typing method. *J Clin Microbiol*, 18: 335-340, 1999.

TAVARES, W. Manual de antibióticos e quimioterápicos anti-infecciosos, 2 ed. São Paulo: Atheneu, 1996, 792p.

TEIXEIRA, M.; SANTOS, M. V. Responsabilidade no controle de infecção. Rev. Assoc. Paulista Cirurgiões- Dentistas, v. 53, n. 3, p. 177-189, 1999.

TENOVER, F. C.; LANCASTER, M. V.; HILL, B. C.; STEWARD, C. D.; STOCKER, S. A.; HANCOCK, G. A.; O'HARA, C. M.; McALLISTER, S. K.; CLARK, N. C.; HIRAMATSU, K. Characterization of staphylococci with reduced susceptibilities to vancomycin and other glycopeptides. **J. Clin. Microbiol.**, 36(4): 1020-7, 1998.

TENOVER, F. C.; BIDDLE, J. W.; LANCASTER, M. V. Increasing resistance to vancomycin and other glycopeptides in *Staphylococcus aureus*. Emerg. Infect. Dis., 7(2): 327-32, 2000.

TRINDADE, R. C.; BONFIM, A. C. R.; RESENDE, M. A. Conjunctival microbial flora of clinically normal persons who work in a hospital environment. **Braz. J. Microbiol.**, 31: 12- 16, 2000.

UNITED STATES OF AMERICA. Environmental protection agency. Office of ground water and drinking water. Current drinking water standards, 2000. Disponível em – <http://www.epa.gov>. acesso em 14 de set de 2003.

VAN ELDERE, J.; PEETERMANS, W. E.; STRUELENS, M.; DEPLANO, A.; BOBBAERS, H. Polyclonal staphylococcal endocarditis caused by genetic variability. Clin. Infect. Dis., 31: 24-30, 2000.

VELANO, H. E. et al. Avaliação in vitro da atividade antibacteriana da água ozonizada frente ao *Staphylococcus aureus*. *Pesqui. Odontol. Bras.*, São Paulo, v. 15, n. 1, p. 18-22, jan./mar. 2001.

VON EIFF, C.; REINERT, R. R.; KRESKEN, M.; BRAUERS, J.; HAFNER, D.; PETERS, G. Nationwide German multicenter study on prevalence of antibiotic resistance in staphylococcal bloodstream isolates and comparative in vitro activities of quinupristindalfopristin. *J. Clin. Microbiol.*, 38(8): 2819-23, 2000.

WALKER, J.T. et al. Microbiological evaluation of a range of disinfectant products to control mixed-species biofilm contamination in a laboratory model of a dental unit water system. *Appl. Environ. Microbiol.*, v.66, n.8, p.3363-3367, 2004.

WANG, J. T.; CHEN-CHUN, Y.; YANG, T. L.; CHANG, C. S. – Molecular epidemiology and antimicrobial susceptibility of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in Taiwan. *Diag Microbiol and Infec, Dis.*, 42: 199-203, 2002.

WATANABE, E. et al. Dental unit water contamination level assessment. *J. Dent. Res.* Chicago, v.80, n.3, p.621, 2001.

WATANABE, E. Biofilme linha d'água: avaliação do nível de contaminação da água do equipo odontológico. In: JORNADA ODONTOLÓGICA DE RIBEIRÃO PRETO, 22. 2000, Ribeirão Preto. *Anais.* Ribeirão Preto: USP, 2003.

WILLIAMS, J. F. et al. D. Microbial contamination of dental unit waterlines: prevalence, intensity and microbiological characteristics. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v. 124, n. 10, p. 59-65, Oct. 1993.

WILLIAMS, H. N. et al. Assessing microbial contamination in clean water dental units and compliance with disinfection protocol. *J. Am. Dent. Assoc.* 1994, 125 (9):1205-1211.

YORK, M. K.; GIBBS, L.; CHEHAB, F.; BROOKS, G.F. Comparison of PCR detection of *mecA* with standard susceptibility testing methods to determine methicillin resistance in coagulase-negative staphylococci. *J. Clin. Microbiol.* 1996, 34(2): 249-253.

9. ANEXOS

Anexo 1.

Ágar Nutriente

Extrato de carne (Difco)	10,0g
Peptona (Difco)	10,0g
Cloreto de Sódio.....	5,0g
Agar-ágar (Fisher)	15,0g
Água destilada.....	1000mL
Final pH 7,5 ±0,2	

Os componentes do meio de cultura foram diluídos em água destilada e o meio foi esterilizado a 121°C por 30 minutos e resfriado à aproximadamente 50 °C. A seguir a solução (Alíquotas de 20,0 mL) foi distribuída em placas de Petri de 20x100 mm esterilizadas.

BHI – Brain heart broth (Difco)

Infusão de cérebro bovino	200g
Infusão de coração bovino	250g
Protease peptona	10g
Bacto-dextrose	2g
Cloreto de sódio	5g
Fosfato dissódico	2,5g
Água destilada.....	1000mL

Staphylococcus Medium Ágar 110 (Difco)

Triptona	10,0g
Extrato de Levedura	2,5g
Gelatina	30,0g
Lactose.....	2,0g
Cloreto de sódio	7, 5g
Fosfato dipotássico	5,0 g
Agar-ágar (Fisher)	15,0g
Manitol.....	10,0g
Água destilada.....	1000mL

Manitol Salt Ágar (Difco)

Extrato de carne	1,0g
Peptona (Difco)	10,0g
Manitol.....	10,0g
Cloreto de sódio	7, 5g
Vermelho de fenol	0,025 g
Agar-ágar (Fisher)	15,0g
Água destilada.....	1000mL

Ágar sangue para a prova da hemólise

Extrato de carne	10,0g
Peptona (Difco)	10,0g
Cloreto de sódio	7, 5g
Sangue de ovino	5%
Agar-ágar (Fisher)	15,0g
Água destilada.....	1000mL

Desoxyribonuclease test Medium (Difco)

Triptose	20,0g
Ácido desoxirribonucleico	2,0g
Cloreto de sódio	15,0g
Ácido clorídrico	1 N
Agar-ágar (Fisher)	15,0g
Água destilada.....	1000mL

Anexo 2.**TERMO DE AUTORIZAÇÃO**

Autorizo Marcelo Lancellotti, R.G. 24.246.267-4, a realizar neste consultório, coleta de amostras das mãos e cavidade nasal dos dentistas _____ para fins de pesquisa.

(Faça um X em sua resposta):

Sim ()

Não ()

Nome do dentista ou responsável:

Assinatura do dentista ou responsável:

Barretos, ____/____/____.

Anexo 3.**TERMO DE AUTORIZAÇÃO**

Autorizo Marcelo Lancellotti, R.G. 24.246.267-4, realizar neste consultório odontológico, a coleta de amostras das mãos e da cavidade nasal da auxiliar:
_____ para fins de pesquisa.

(Faça um X em sua resposta):

Sim ()

Não ()

Nome da auxiliar:

Assinatura da auxiliar:

Barretos, ____/____/____.

Anexo 4.**TERMO DE AUTORIZAÇÃO**

Autorizo Marcelo Lancellotti, R.G. 24.246.267-4, realizar neste consultório odontológico, a coleta de amostras das mãos e da cavidade nasal do paciente:
_____para fins de pesquisa.

(Faça um X em sua resposta):

Sim ()

Não ()

Nome do paciente ou responsável:

Assinatura do paciente ou responsável:

Barretos, ____/____/____.

Anexo 5.**QUESTIONÁRIO****1 – OCUPAÇÃO**

() Cirurgião-Dentista () Auxiliar () Paciente

2- MÃO DE OCUPAÇÃO

() Destro () Sinistro

3- Para os Cirurgiões-Dentistas:

3.1. Tempo de uso do consultório

() menos de cinco anos () mais de cinco anos

3.2. Tipo de água utilizada no reservatório

() torneira () filtrada () destilada

3.3. Qual antibiótico você administra na rotina clínica do seu consultório?

a) _____

b) _____

c) _____

d) _____



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS

CÂMPUS DE JABOTICABAL

Prezado Senhor,

Eu, Marcelo Lancellotti, aluno regularmente matriculado no curso de Doutorado do Programa de Pós-Graduação em Microbiologia da FCAV-UNESP, orientado do Prof. Dr. Fernando Antonio de Ávila, venho mui respeitosamente solicitar sua autorização para coleta de amostras das mãos e boca de dentistas e auxiliares odontológicos e dos equipamentos por eles utilizados das unidades básicas de saúde deste município, para execução de parte da minha Tese de doutorado intitulado: **"INFECÇÃO AMBIENTAL: ISOLAMENTO E IDENTIFICAÇÃO DE *Staphylococcus aureus* NA CIDADE DE BARRETOS – SP"**.

Fica por mim esclarecido a garantia de sigilo sobre a identidade dos postos de saúde, pois em nenhum momento usarei o seu nome ou de qualquer estabelecimento em tal trabalho, ou em qualquer outro, considerando que este se baseia somente em números e porcentagens.

Comprometo-me também a fazer doação de um exemplar desta Tese após seu término para aplicabilidade futura.

Atenciosamente,

Marcelo Lancellotti

Cirurgião- Dentista

CRO: 66973

Ilmo. Sr.

Dr. José Luiz Iunes

DD. Secretário da Saúde do município de Barretos-SP

Aut - 82
04/03/05

Dr. José Luiz Iunes
Secretário Municipal de Saúde
CRM: 23.563

**"EPIDEMIOLOGICAL STUDY OF *Staphylococcus aureus* IN ENVIRONMENTS, WATER
AND HEALTHY CARRIERS AND DETERMINATION OF SENSIBILITY TO
ANTIMICROBIANS"**

ABSTRACT

This work aimed at making a contribution to studies related to cross infection by *Staphylococcus* spp in the environment of dental offices, focusing on main contamination sources and possible risk for professionals and patients. There have been collected 160 samples of water, 300 samples of fomites, and 360 samples from hands (right and left) and nasal cavities of dentists, assistants, and patients in 40 dental offices. The count determination of *Staphylococcus* spp in water, through the Millipore[®] filtering method, has shown that 28% did not meet the standard of potability established by the American Dental Association. Among studied dental offices, dental care plan offices have presented the highest rate of contamination of water (62,5%), and private offices (36%) and dental care plan offices (35%) have presented the highest rate of contamination as to researched fomites. The most contaminated fomites areas were: chair (90%), door knob (80%), Rx device (76%), and high-speed handpiece (70%). The most contaminated anatomical area was the nasal cavity (66%), followed by left (57%) and right hands (42%). The correlation among isolated *Staphylococcus* spp in fomites, water, and anatomical areas was significant, therefore, it might be suggested that there has been cross infection in the studied dental offices. Strains of *Staphylococcus* spp, which had been isolated from dental equipment water, were sensible to antibiotics ciprofloxacin (97%) and vancomycin (91%), and they were resistant to oxacillin (78%); on the other hand, strains isolated from fomites in hands and nasal cavities were sensible to antibiotics ciprofloxacin (85%) and oxacillin (88%).

Keywords: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, cross infection, biofilm.