

Isolamento de bactérias de úlceras por pressão de pacientes internados em hospital universitário

Isolation of bacteria of pressure ulcers from patients hospitalized in university hospital

Aislamiento de bacterias de úlceras por presión de pacientes internados en un hospital universitario

Andrezza Maria Côrtes Thomé^{1*}, Neila Lilyane da Silva Gomes Francisco², Jayson Patrick Batalha do Val Amaral³, Lidiane Castro Soares⁴, Eduardo Tavares Lima Trajano⁵

Resumo

Como citar esse artigo. Thomé AMC et al. Reflexão Isolamento de bactérias de úlceras por pressão de pacientes internados em hospital universitário. Revista Pró-UniverSUS. 2018 Jan./Jun.; 09 (1): 46-50.

Em virtude da constante infecção em úlceras por pressão, o conhecimento das principais bactérias causadoras destas se faz necessário na prevenção e tratamento das mesmas. A coleta foi realizada através de swab estéril. As amostras foram classificadas como infectadas através de Leitura de Absorbância (≥ 0.080). Foi realizado caracterização de bacilos Gram-negativos e cocos Gram-positivos através de testes bioquímicos. O perfil de suscetibilidade antimicrobiana foi determinado por teste de disco difusão em Agar Müller Hinton. Das 26 amostras, 22 apresentaram crescimento bacteriano e foram classificadas como infectadas. Os microrganismos isolados incluem *Pantoea agglomerans* 59%, *Salmonella sp.* 5%, *Citrobacter freundii* 9%, *Proteus vulgaris* 14%; *Staphylococcus spp.* coagulase-negativo 9% e 5% de *Micrococcus*. As amostras apresentaram elevado nível de resistência aos agentes antimicrobianos. A presença de bactérias pertencentes à família *Enterobacteriaceae*, como a *P. agglomerans*, pode ser explicado pelo fato da infecção ser iniciada a partir da colonização da pele frágil, com bactérias oriundas do trato urinário ou digestivo, visto maior incidência de úlcera por pressão na região sacral. A infecção destas feridas e o elevado nível de resistência aos antibióticos, podem aumentar significativamente o índice de morbidade e mortalidade em ambiente intra-hospitalar.

Palavras-chave: Bactéria; Infecção; Úlcera por Pressão.

Abstract

Facing the constant infection of pressure ulcers, the knowledge of the main bacteria causing this is necessary in the prevention and treatment. The samples were gathered by sterile swab. They were classified as infected by Absorbance Reading (≥ 0.080). Gram-negatives bacilli and Gram-positives cocci were characterized by using biochemical tests. Bacteria were submitted to the disk diffusion test for determination of the bacterial antimicrobial susceptibility. Of the 26 samples, 22 presented bacterial growth and were classified as infected. Microorganisms isolated included *Pantoea agglomerans* 59%, *Salmonella sp.* 5%, *Citrobacter freundii* 9%, *Proteus vulgaris* 14%; *Staphylococcus spp.* coagulase-negativo 9% and 5% of *Micrococcus*. Samples had higher levels of resistance to the antimicrobial agents. The presence of bacteria belonging to the family *Enterobacteriaceae*, such as *P. agglomerans*, can be explained by the fact that the infection is initiated after the colonization of fragile skin, with bacteria originating from the urinary or digestive tract, due to the higher incidence of pressure ulcer in the region sacral. Infection of pressure ulcers and isolated microorganisms with higher levels of resistance to the antimicrobial agents can increase significantly morbidity and mortality in hospital environments.

Keywords: Bacteria; Infection; Pressure Ulcer.

Resumen

Ante la constante en úlceras por presión, el conocimiento de principales bacterias causantes de ésta se hace necesario en prevención y tratamiento de las mismas. Recolección se realizó a través de swab estéril. Muestras fueron clasificadas como infectadas a través de Lectura de Absorbancia (≥ 0.080). Se realizó caracterización de bacilos gram-negativos y cocos grampositivos a través de pruebas bioquímicas. Perfil de susceptibilidad antimicrobiana fue determinado por prueba de disco de difusión. De las 26 muestras, 22 presentaron crecimiento bacteriano y se clasificaron como infectadas. Microorganismos aislados incluyen *Pantoea agglomerans* 59%, *Salmonella sp.* 5%, *Citrobacter freundii* 9%, *Proteus vulgaris* 14%; *Staphylococcus spp.* coagulasa-negativo 9% y 5% de *Micrococcus*. Muestras presentaron un alto nivel de resistencia a agentes antimicrobianos. Presencia de bacterias pertenecientes a familia *Enterobacteriaceae*, como *P. agglomerans*, puede ser explicada por el hecho de que la infección se inició a partir de colonización de piel frágil, con bacterias oriundas del tracto urinario o digestivo, visto mayor incidencia de úlcera por presión en región sacral. Infección de estas heridas y alto nivel de resistencia a antibióticos, pueden aumentar significativamente el índice de morbilidad y mortalidad en un ambiente intrahospitalario.

Palabras clave: Bacteria; Infección; Úlcera por presión.

Afiliação dos autores:

¹Fisioterapeuta Mestre em Biociências. Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro - RJ, Brasil. E-mail: andrezza_mct@hotmail.com

²Bióloga com especialização em Análises Clínicas. Universidade Severino Sombra, Vassouras - RJ, Brasil. E-mail: neilalilyane@hotmail.com

³Fisioterapeuta com especialização em Geriatria e Gerontologia e em Unidade de Terapia Intensiva. Universidade Severino Sombra, Vassouras - RJ, Brasil. E-mail: jp_amaral@oi.com

⁴Bióloga Doutora em Ciências Veterinárias. Universidade Severino Sombra, Vassouras - RJ, Brasil. E-mail: biolidi@yahoo.com.br

⁵Fisioterapeuta Doutor em Biologia Humana e Experimental. Universidade Severino Sombra, Vassouras - RJ, Brasil. E-mail: eduardolimatrajano@hotmail.com

* Email de correspondencia: andrezza_mct@hotmail.com

Recebido em: 03/04/2018. Aceito em: 16/05/2018.

Introdução

As úlceras por pressão (UP) são consideradas um dos principais exemplos de prejuízo para a integridade da pele¹. A UP é uma lesão localizada na pele e/ou tecido subjacente, geralmente sobre uma proeminência óssea, como resultado da pressão, isoladamente ou em combinação com cisalhamento e/ou fricção². A compressão do tecido mole resulta em isquemia e, se não for descomprimida, pode evoluir para ulceração e/ou necrose¹.

No Brasil, a incidência e prevalência de UP são semelhantes às relatadas na literatura mundial com incidência de 39,8% em pacientes de risco, internados em hospital universitário, podendo gerar um gasto anual de 25 mil reais com curativos^{3,4}. Uma complicação importante é a infecção da ferida, com possível incidência em até 28% da população internada em hospitais, gerando gastos anuais estimados em mais de 1 bilhão de dólares com diagnóstico e tratamento⁵.

De maneira geral, as bactérias estão presentes em todos os graus de UP, mas a infecção é conceituada como uma carga microbiana de bactérias ≥ 105 UFC / g (2,6). Num modelo experimental em ratos, Bornside e Bornside (1979) citado por Bowler et al. (2001), demonstraram que uma contagem bacteriana em tecido de 105 UFC / g foi equivalente a uma ordem de que 103 UFC / mL, quantidade obtida a partir de um swab.

Bordignon-Junior et al. (2012) realizou um estudo com três bactérias Gram-negativas distintas, onde um inóculo padronizado em 106 UFC mL⁻¹ de cada micro-organismo foi preparado a partir dos pré-cultivos, submetidos à diluição decimal seriada (água peptonada 0,1%) até turbidez equivalente a solução 0,5 MacFarland, determinada pela leitura da absorvância em espectrofotômetro ($\lambda=630$ nm) entre 0.080 e 0.100. Neste intervalo de densidade óptica, a suspensão celular contém, aproximadamente, $1,0 \times 10^8$ UFC mL⁻¹.

Em feridas, como as UP, é comum a presença de microrganismo patogênicos, como os bacilos Gram-negativos (BGN), particularmente, pertencentes à Enterobacteriaceae. Assim, o estabelecimento desta infecção local pode funcionar como reservatório desses microrganismos em hospitais e contribuir para a destruição dos tecidos^{5,9,10}.

O diagnóstico da infecção é feito, também, com a história clínica da ferida não cicatrizada, exame físico e testes laboratoriais. Mas o exame de referência para determinar a infecção da ferida é a biópsia de tecido, mas uma alternativa aceitável é a técnica de swab quantitativo de Levine⁶.

Além disto, uma análise bacteriológica regular de feridas infectadas é uma necessidade, visto que, a propagação atual das bactérias patogênicas multi-resistentes acrescentou uma nova dimensão ao problema

de infecções de feridas¹¹.

Desta forma, diante da constante infecção das UP, o conhecimento das principais bactérias causadoras desta entidade se faz extremamente necessário na atuação da prevenção e tratamento das mesmas.

Metodologia

Tipo de estudo e Sujeito

Este estudo é do tipo analítico observacional transversal, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Severino Sombra (CEP 745.046) em cumprimento a Resolução 466/12 - CONEP. Foram incluídos pacientes com idade igual ou maior que 18 anos, de ambos os sexos, portadores de UP. Todos os voluntários foram esclarecidos da pesquisa e consentiram na participação por meio da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). A detecção de paciente portador de UP foi realizada através de busca ativa, com visitas semanais às enfermarias (clínica médica, cirúrgica e obstétrica) do Hospital Universitário Sul Fluminense, Vassouras - RJ.

Avaliação clínica da UP

A avaliação das UP incluiu a localização anatômica e classificação de acordo com a National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP): Estágio 0 : Lesão suspeita de tecidos profundos, área púrpura ou marrom localizada, de pele intacta e pálida, ou bolha hemática devido a acometimento de partes moles por pressão e/ou cisalhamento; Estágio 1: pele intacta com hiperemia mantida em área localizada sobre proeminência óssea; Estágio 2: perda de espessura parcial de derme, visualizada como úlcera com leito vermelho-róseo, sem necrose, ou bolha com conteúdo seroso; Estágio 3: perda de espessura total, subcutâneo pode ser visualizado, porém osso, tendão e músculo não expostos; Estágio 4: perda de espessura total com osso, tendão ou músculo exposto; pode haver necrose e Não classificável: perda de espessura total, em que o leito encontra-se recoberto por necrose e/ou escara².

Coleta da amostra

A obtenção de material biológico foi feita a partir de tecido de granulação viável utilizando-se swab estéril por técnica asséptica e, então, pressionando-o e rodando-o em 1cm² da área ferida por 5 segundos para existir expressão do fluido do tecido, conforme técnica proposta por Levine et al. (1976). O material coletado foi armazenado em meio Stuart (Absorve®) e imediatamente transportado para o Laboratório de Microbiologia, onde o material coletado foi inoculado em tubos com caldo de Infusão de Cérebro e Coração Bovino (BHI - Merck®) e incubado em estufa por 24 horas a $35 \pm 2^\circ$ C^{12,14}.

Leitura de Absorvância

Após 24 horas de inoculação em BHI (Merck®), as amostras foram analisadas através do espectrofotômetro UV - visível da marca Femto® 800XI (Brasil), com comprimentos de onda (λ) de leitura de 630 nm. O parâmetro de absorvância ≥ 0.080 foi utilizado como critério para amostras infectadas⁸.

Isolamento e identificação das bactérias

O caldo que apresentou turvação após 24h e classificado como infectado através da leitura de absorvância, foi semeado em Ágar MacConkey (HiMedia®), Ágar Sangue (Kasvi®) e Ágar Manitol Salgado (BioBrás®). Para caracterização de bacilos Gram-negativos, após crescimento em Ágar Sangue (Kasvi®) e Ágar MacConkey (HiMedia®), foram utilizados os testes bioquímicos, conforme Koneman et al. (2014): oxidase; fermentação de carboidratos (sacarose, lactose e glicose); produção de indol; motilidade em meio sólido; prova de vermelho de metila, utilização de citrato, prova de Voges Proskauer e produção de sulfato de hidrogênio. As colônias identificadas como cocos Gram-positivos, a partir do crescimento em Ágar Sangue (Kasvi®) e Ágar Manitol Salgado (BioBrás®), foram submetidas às provas de catalase, coagulase e resistência à bacitracina¹².

Antibiograma

O perfil de suscetibilidade antimicrobiana foi determinado por teste de disco difusão. Uma suspensão bacteriana (0,5 mL) foi distribuída por toda a superfície das placas contendo Ágar Müller Hinton (HiMedia®) com o auxílio da alça de Drigalski. Os discos foram depositados sobre a superfície do meio de cultura, já contendo o inóculo. Após incubação por 18 horas a $35 \pm 2^\circ \text{C}$, os diâmetros formados na zona de inibição, ao redor do depósito dos fármacos, foram observados e medidos, em milímetros usando um paquímetro, que foi encostado na parte de trás da placa de Petri invertida. Os antimicrobianos testados para Gram-negativos foram: gentamicina (10 μg), amoxicilina/ácido clavulânico (20 μg), ciprofloxacina (5 μg), cefalexina (30 μg), ampicilina (10 μg), piperacilina + tazobactam (10 μg), cefepime (30 μg), cefoxitina, (30 μg), imipenem (10 μg) e ceftriaxona (30 μg). Para Gram-positivos foram testados oxacilina (1 μg), vancomicina (30 μg), linezolida (30 μg), cefalexina (30 μg), imipenem (10 μg), penicilina (10 μg), cefoxitina, (30 μg), amoxicilina/ácido clavulânico (20 μg), piperacilina + tazobactam (10 μg), ceftriaxona (30 μg), eritromicina (15 μg) e ciprofloxacina (5 μg). Os resultados do antibiograma foram avaliados conforme recomendação do Clinical and Laboratory Standards Institute (2014).

Análise Estatística

Os resultados foram expressos em valor absoluto e em porcentagem.

Resultados e Discussão

A presença de UP está associada ao aumento do tempo de internação e aumento de custos, além de maior morbidade e mortalidade dos pacientes internados⁴. Durante o período de seis meses, foram colhidas amostras de UP de 26 pacientes, internados nas enfermarias do HUSF.

Quanto à localização da UP, a região sacral foi a mais frequente em 58% (Tabela 1). Isso se deve principalmente por ser local de apoio quando o paciente permanece em decúbito dorsal, quando acamados, favorecendo o desenvolvimento da lesão. Assim, a região sacral é a mais predisposta para o surgimento da lesão^{17,18}.

Em relação ao estadiamento das UP, verificou-se que 54% encontravam-se no estágio 3 e 27% no estágio 2 (Tabela 1). A literatura sugere uma maior incidência no estágio 2 em relação aos demais estágios em pacientes hospitalizados (17,19 – 21). Embora a literatura não seja consensual quanto a maior incidência do estadiamento, sabe-se que em ambos os estágios 2 e 3, ocorre perda do tecido epidérmico e dérmico, parcial e total, respectivamente, fazendo com que o tecido fique exposto a colonização de bactéria. Mas a infecção se concentra nos estágios 3 e 4^{2,6}.

Tabela 1. Região corporal com úlcera por pressão e estágio da lesão

Região	Classificação					
	E 0	E1	E 2	E 3	E 4	NC
Sacral (18)	0 %	0 %	33%	47%	20%	0 %
Trocâter (3)	0%	0 %	33%	67%	0%	0 %
Calcâneo (2)	0%	0 %	100%	0%	0%	0 %
Escápula (1)	0%	0 %	100%	0%	0%	0 %
Hálux (1)	0%	0 %	0%	100%	0%	0 %
Isquio (1)	0%	0 %	100%	0%	0%	0 %

Legenda: E0 = Estágio 0; E1 = Estágio 1; E2 = Estágio 2 E3= Estágio 3; E4 = Estágio 4 e NC= Não Classificável; Os dados foram expressos em porcentagem.

Em um estudo prospectivo de 16 pacientes com UP, no qual os mesmos foram acompanhados por 2184 dias, a incidência de infecção foi de 1,4 casos por 1000 dias de lesão²². No presente estudo, 100% das amostras

foram classificadas como infectadas (Tabela 2). Isso se deve ao fato de que a compressão faz com que o local da lesão seja menos resistente a infecção bacteriana, pois induz a isquemia, inibindo a primeira linha de defesa contra a invasão bacteriana²³.

Tabela 2. Frequência de bactérias Gram-Negativas e Gram-Positivas isoladas de UP.

Bactérias	n	%
<i>Pantoea agglomerans</i>	13	59%
<i>Proteus vulgaris</i>	3	13%
<i>Citrobacter freundii</i>	2	9%
<i>Salmonella sp.</i>	1	5%
<i>Staphylococcus coagulase-negativo spp.</i>	2	9%
<i>Micrococcus</i>	1	5%

Os dados estão expressos em valor absoluto (N) e em porcentagem %.

A infecção de feridas crônicas é conhecida por desempenhar um papel significativo no retardo da cicatrização destas. Balbuena et al. (2015) coletaram amostras de 66 UP e encontram infecções causadas por bactérias pertencentes à família *Enterobacteriaceae* (52%) e por *S. aureus* (24%). Outros estudos indicam a presença de *P. aeruginosa*, *P. mirabilis*, *E. faecalis*, *E. coli*, *Citrobacter sp.* e *Klebsiella sp.*^{24,26,27}. No presente estudo, observamos que a maior parte dos isolados foram caracterizados pertencentes à família *Enterobacteriaceae* (90%), destacando-se a *P. agglomerans* em 59%. Este agente patogênico pode ser isolado a partir de amostras de sangue, feridas, urina, garganta, e órgãos internos²⁸.

A presença de bactérias pertencentes à família *Enterobacteriaceae*, como a *P. agglomerans*, pode ser explicado pelo fato da infecção ser iniciada, provavelmente, a partir da colonização da pele frágil, com bactérias oriundas do trato urinário ou digestivo, visto maior incidência de UP na região sacral.

A contaminação microbiana das UP é de grande relevância visto que a mesma, além de retardar o processo de cicatrização, pode levar à bacteremia, causando a morte em pacientes debilitados²⁴. Apesar de raramente descrita em bacteremia espontânea, a *P. agglomerans* está associada à bacteremia por contaminação do fluido intravenoso, nutrição parenteral, agente anestésico propofol e produtos derivados de sangue²⁸. Durante a

realização do presente estudo, foi possível estimar que cerca de 70% dos pacientes vieram a óbito por sepse. Apesar de não podermos afirmar que a causa da sepse foi induzida pela UP infectada é possível que exista uma associação entre os fatores.

Outro fator de risco possivelmente relacionado ao óbito dos pacientes é a crescente emergência de microrganismos resistentes aos antimicrobianos²⁹. No presente estudo, destaca-se o elevado índice de resistência antimicrobiana (Tabela 3). A resistência aos antibióticos é inevitável e irreversível, sendo esta uma consequência natural da adaptação da célula bacteriana a exposição aos antibióticos. O uso intenso de antibióticos na medicina, na produção animal e na agricultura tem causado um aumento na resistência em todo mundo³⁰.

Tabela 3. Análise do perfil de suscetibilidade antimicrobiana.

Antibióticos	S	I	R
Bactérias Gram-Negativas			
Amoxicilina/ácido clavulânico (20 µg)	5 %	5 %	90 %
Ciprofloxacina (5 µg)	0 %	0 %	100 %
Cefalexina (30 µg)	0 %	0 %	100 %
Cefoxitina (30 µg)	0 %	0 %	100 %
Cefepime (30 µg)	0 %	5 %	95 %
Piperacilina+Tazobactam (10 µg)	0 %	0 %	100 %
Ampicilina+Subalctam (10 µg)	0 %	5 %	95 %
Gentamicina (10 µg)	0 %	0 %	100 %
Ceftriaxona (30 µg)	0 %	0 %	100 %
Imipenem (10 µg)	0 %	0 %	100 %
Bactérias Gram-Positivas			
Ceftriaxona (30 µg)	0 %	0 %	100 %
Vancomicina (30 µg)	0 %	0 %	100 %
Oxacilina (1 µg)	0 %	0 %	100 %
Ciprofloxacina (5 µg)	0 %	0 %	100 %
Linezolida (30 µg)	0 %	0 %	100 %
Piperacilina+tazobactam (10 µg)	0 %	0 %	100 %
Penicilina (10 µg)	0 %	0 %	100 %
Imipenem (10 µg)	0 %	54 %	46%
Eritromicina (15 µg)	0 %	0 %	100 %
Cefoxitina (30 µg)	0 %	0 %	100 %
Cefalexina (30 µg)	0 %	33 %	67 %

Legenda: S = sensível; I = intermediário e R = resistente; Os dados foram expressos em porcentagem (%).

Conclusão

Através dos resultados, observa-se que 100% das UP analisadas foram classificadas como infectadas e os microrganismos isolados apresentavam elevado percentual de resistência aos antibióticos testados, podendo aumentar de forma significativa o índice de morbidade e mortalidade em ambiente intra-hospitalar. Nossos resultados corroboram a importância da investigação deste tema em outros nosocômios, uma vez que o ambiente hospitalar pode interferir no perfil bacteriológico.

Agradecimentos

Ao CNPq pela bolsa de iniciação científica concedida ao primeiro autor.

Referências Bibliográficas

- Carvalho PTC, Marques APC, Reis FA, Belchior ACG, Silva IS, Habitante CA, et al. Photodynamic inactivation of in vitro bacterial cultures from pressure ulcers. *Acta Cir Bras.* 2006; 21(4): 32-35.
- European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) and National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP). Treatment of pressure ulcers: Quick Reference Guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009.
- Wada A, Teixeira Neto N, Ferreira MC. Úlceras por pressão. *Rev. med. (São Paulo).* 2010; 89(3/4): 170-177.
- Lima ACB, Guerra DM. Avaliação do custo do tratamento de úlceras por pressão em pacientes hospitalizados usando curativos industrializados. *Cien Saúde Colet.* 2011; 16(1): 267-277.
- Benvindo RG, Braun G, Carvalho AR, Bertolini GR. Efeitos da terapia fotodinâmica e de uma única aplicação de laser de baixa potência em bactérias in vitro. *Fisioter. pesqui.* 2008; 15(1): p.53-57.
- Lin VW, editor. *Spinal Cord Medicine: Principles and Practice.* New York: Demos Medical Publishing; 2003.
- Bornside GH, Bornside BB. Comparison between moist swab and tissue biopsy methods for quantitation of bacteria in experimental incisional wounds. *J Trauma.* 1979; 19: 103-105, apud Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. *Wound Microbiology and Associated Approaches to Wound Management.* *Clin Microbiol Rev.* 2001; 14(2): 244-269.
- Bordignon-Junior SEM, Miyaoka F, Costa JL, Benavente CAT, Couto, GH, Soccol CR. Inibição do crescimento de bactérias Gram-negativas em microdiluição por tratamento com Nisina e EDTA. *J. Biotechnol. Biodivers.* 2012; 3(4):127-135.
- Braga IA. Úlcera por pressão como reservatório e fonte de infecção de bacilos gram-negativo em pacientes internados em um hospital de nível terciário e em residentes de instituições de longa permanência para idosos [Dissertação]. Uberlândia: Universidade Federal de Uberlândia; 2011.
- ANVISA. *Microbiologia Clínica para o Controle de Infecção Relacionada a Assistência a Saúde: Principais Síndromes Infeciosas/ Agência Nacional de Vigilância Sanitária.* Brasília: ANVISA; 2013.
- Mohammed A, Adeshina GO, Ibrahim YKE. Retrospective incidence of wound infections and antibiotic sensitivity pattern: A study conducted at the Aminu Kano Teaching Hospital, Kano, Nigeria. *Int. J. Med. Med. Sci.* 2013; 5(2): 60-66.
- Martins MA, Tipple AFV, Reis C, Santiago SB, Bachion MM. Úlcera crônica de perna de pacientes em tratamento ambulatorial: análise microbiológica e de suscetibilidade antimicrobiana. *Ciênc. cuid. saúde.* 2010; 9: 464-470.
- Levine NS, Lindberg RB, Manson AD; Fruitt BA. The quantitative swab culture and smear: a quick, simple method for determining the number of viable aerobic bacteria on open wound. *J Trauma.* 1976; 16(2): 89-94.
- Ferreira AM, Andrade D. Swab de feridas: recomendável? *Rev. enferm. UERJ.* 2006; 14(3): 440-6.
- Koneman EW, Allen SD, Janda WM. *Diagnóstico microbiológico: texto e atlas colorido.* Rio de Janeiro: MEDSI, 2014.
- Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). *Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Twenty-Fourth Informational Supplement.* CLSI document M100-S24. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2014.
- Chacon JMF, Blanes L, Góis AFT, Ferreira LM, Zucchi P. Aspectos epidemiológicos do paciente com úlcera por pressão na Unidade de Terapia Intensiva do pronto-socorro de um hospital de ensino de São Paulo. *Saúde Colet.* 2013; 10(59): 14-19.
- Fernandes NCS, Torres GV. Úlceras de pressão em pacientes de UTI. *Cienc Cuid Saude.* 2008; 7(3):304-310.
- Rogenski NMB, Santos VLCG. Estudo sobre a incidência de úlceras por pressão em um hospital universitário. *Rev Latino-am Enfermagem.* 2005; 13(4):474-80.
- Rogenski NMB, Kurciant P. Rev. Incidência de úlceras por pressão após a implementação de um protocolo de prevenção. *Latino-Am. Enfermagem mar.-abr.* 2012;20(2).
- Soares DAS, Vendramin FS, Pereira LMD, Proença PK, Marques MM. Análise da incidência de úlcera de pressão no Hospital Metropolitano de Urgência e Emergência em Ananindeua, PA. *Rev. Bras. Cir. Plást.* 2011; 26(4): 578-81.
- Nicolle LE, Orr P, Duckworth H, Brunka J, Kennedy J, Urias B, et al. Prospective study of decubitus ulcers in two long term care facilities. *Can J Infect Control.* 1994; 9(2):35-8.
- Maklebust J, Sieggreen M. *Pressure Ulcers: Guidelines for Prevention and Management.* Springhouse, PA: Springhouse Corporation, 2001.
- Chavasco JK, Fonseca IB, Goulart DC, Nery LF, Hernandez JWR, Chavasco JM. Avaliação Microbiológica das Úlceras de Decúbito (Escaras). *R. Un. Alfenas, Alfenas,*5:211-214, 1999.
- Balbuena JO, Madero RG, Gómez TS, Caballero MC, Romero IS, Martínez AR. Microbiology of pressure and vascular ulcer infections. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2015; 50(1):5-8.
- Heym B, Rimareix F, Lortat-Jacob A, Nicolas-Chanoine M-H. Bacteriological investigation of infected pressure ulcers in spinal cord-injured patients and impact on antibiotic therapy. *Spinal Cord.* 2004; 42(4):230-4.
- Dana AN, Bauman WA. Bacteriology of pressure ulcers in individuals with spinal cord injury: What we know and what we should know. *J Spinal Cord Med.* 2015;38(2):147-60.
- Bicudo EL, Macedo VO, Carrara MA, Castro FFS, Rage RI. Nosocomial outbreak of *Pantoea agglomerans* in a pediatric urgent care center. *Braz J Infect Dis.* 2007; 11(2).
- Oliveira AC, Silva RS, Díaz MEP, Iquiapaza RA. Resistência bacteriana e mortalidade em um centro de terapia intensiva. *Rev. Latino-Am. Enfermagem.* 2010; 18(6).
- Santo NQ. A resistência bacteriana no contexto da infecção hospitalar. *Texto Contexto Enferm.* 2004; 13: 64-70.