



CARACTERIZAÇÃO DE SURTOS HOSPITALARES CAUSADOS POR *ACINETOBACTER BAUMANNII* PRODUTOR DE CARBAPENEMASE

CHARACTERIZATION OF HOSPITAL OUTBREAK CAUSED BY CARBAPENEMASE-PRODUCING *ACINETOBACTER BAUMANNII*

Camila Aparecida Nunes de Albuquerque¹, Savyla Franciele Soares Silva², Robmary Matias de Almeida³, Lilian Silveira Caetano⁴, Ana Beatriz Mori Lima⁵, Edna Joana Cláudio Manrique⁶

e351444

<https://doi.org/10.47820/recima21.v3i5.1444>

PUBLICADO: 05/2022

RESUMO

Objetivo: avaliar o perfil de surtos hospitalares causados por *A. baumannii* produtores de carbapenemase, em hospitais do estado de Goiás; descrever os principais tipos de amostras clínicas das quais foram isolados o patógeno e identificar os genes que conferem a produção de codificadores de carbapenemase das cepas de *A. baumannii* dos surtos hospitalares. Método: estudo observacional do tipo transversal, realizado a partir dos resultados de isolados bacterianos de surtos hospitalares causados por *A. baumannii* produtores de carbapenemase do período de janeiro de 2015 a dezembro de 2020. Resultados: foram analisados resultados dos isolados de três hospitais e confirmaram-se nove surtos e o gene de resistência identificado foi *bla_{OXA-23}*. Conclusão: a amostra de aspirado traqueal foi a mais frequente entre os surtos hospitalares e o gene de resistência *bla_{OXA-23}* identificado em sete surtos. A caracterização dos surtos destaca a ameaça que representa a disseminação de patógenos albergando genes codificadores de resistência.

PALAVRAS-CHAVE: *Acinetobacter baumannii*. Carbapenêmicos. Infecção Hospitalar

ABSTRACT

Objective: to evaluate the profile of hospital outbreaks caused by carbapenemase-producing A. baumannii, in hospitals in the state of Goiás, to describe the main types of clinical samples from which the pathogen was isolated and to identify the genes that confer the production of carbapenemase encoding strains of A. baumannii of hospital outbreaks. Method: observational cross-sectional study, based on the results of bacterial isolates from hospital outbreaks caused by carbapenemase-producing A. baumannii from January 2015 to December 2020. Results: results of isolates from three hospitals were analyzed and nine outbreaks were confirmed and the resistance gene identified was bla_{OXA-23}. Conclusion: the tracheal aspirate sample was the most frequent among hospital outbreaks and the bla_{OXA-23} resistance gene was identified in seven outbreaks. The characterization of the outbreaks highlights the threat posed by the spread of pathogens harboring genes encoding resistance.

KEYWORDS: *Acinetobacter baumannii*. Carbapenems. Hospital Infection

¹ Especialista em Infectologia pelo Hospital de Doenças Tropicais Dr. Anuar Auad e Laboratório Estadual de Saúde Pública Dr. Giovanni Cysneiros.

² Especialista em Infectologia pelo Hospital de Doenças Tropicais Dr. Anuar Auad e Laboratório Estadual de Saúde Pública Dr. Giovanni Cysneiros

³ Mestre em Biologia da Relação Parasito-Hospedeiro pela Universidade Federal de Goiás. Coordenadora da Biologia Médica no Laboratório Estadual de Saúde Pública Dr. Giovanni Cysneiros.

⁴ Especialista em Saúde Pública pela AVM Educacional. Biomédica no Laboratório Estadual de Saúde Pública Dr. Giovanni Cysneiros.

⁵ Doutora em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Goiás. Farmacêutica-Bioquímica da Secretaria Municipal de Saúde de Goiânia. Microbiologista no Laboratório Estadual de Saúde Pública Dr. Giovanni Cysneiros.

⁶ Doutora em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Goiás. Biomédica do Laboratório Estadual de Saúde Pública Dr. Giovanni Cysneiros e professora da Escola de Ciências Médicas e da Vida – Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC Goiás).



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

CARACTERIZAÇÃO DE SURTOS HOSPITALARES CAUSADOS POR *ACINETOBACTER BAUMANNII*
PRODUTOR DE CARBAPENEMASE
Camila Aparecida Nunes de Albuquerque, Savyla Franciele Soares Silva, Robmary Matias de Almeida,
Lilían Silveira Caetano, Ana Beatriz Mori Lima, Edna Joana Cláudio Manrique

INTRODUÇÃO

Acinetobacter baumannii é uma bactéria caracterizada como cocobacilo gram-negativo e não fermentador, considerado um patógeno versátil e oportunista.¹ Entre as espécies de *Acinetobacter*, o *A. baumannii* é o membro mais importante associado com Infecções Relacionadas à Assistência à Saúde (IRAS) em todo o mundo, é responsável por infecções oportunistas da pele, corrente sanguínea, trato urinário e outros tecidos.² A resistência a antibióticos ocorre principalmente por consequência da transferência de codificadores de resistência por meio de plasmídeos e a mutação de genes-alvo, deixando poucas opções terapêuticas eficazes. Neste contexto, os antibióticos se tornam ineficazes pela formação de biofilme, especialmente para *A. baumannii*, que é uma das causas bacterianas mais comuns de contaminação relacionada ao biofilme.³ A Organização Mundial da Saúde (OMS) reiterou que o *A. baumannii* é um dos microrganismos mais graves que escapam efetivamente aos efeitos de drogas antibacterianas.⁴

Tratar as infecções por *A. baumannii* tornou-se um desafio, por conta dos determinantes de resistência a drogas intrínsecas e adquiridas, transportadas em plasmídeos, transposons e integrons. A resistência ao carbapenêmico é principalmente mediada por oxacilinas (OXA) e por metalo- β -lactamases (MBL). A superprodução acentuada de β -lactamases da classe D (CHDL) é o principal mecanismo que confere resistência ao carbapenem e é causada por genes intrínsecos que codificam enzimas do tipo OXA-51 e outras famílias de CHDL do tipo OXA, incluindo OXA-23, enzimas tipo OXA-40, tipo OXA-58 e OXA-143.⁵

A presença de β -lactamases de classe D ou hidrolisantes de carbapenêmicos é um dos principais mecanismos de resistência a carbapenêmicos em *A. baumannii*. OXA-23, OXA-27 e OXA-49 são enzimas intimamente relacionadas e compõem o grupo de genes *bla*_{OXA-23} no *A. baumannii*. O gene *bla*_{OXA-24} e o gene *bla*_{OXA-58} são dois genes críticos de OXA com atividade de carbapenemase. Os genes *bla*_{OXA-58} e *bla*_{OXA-23} são codificados por plasmídeos, o que pode explicar sua distribuição geral e o gene *bla*_{OXA-51} manifesta naturalmente em *A. baumannii*.⁶

Globalmente, as taxas de resistência estão aumentando, com 40-70% dos isolados responsáveis por infecções adquiridas na Unidade de Terapia Intensiva (UTI), resistentes aos carbapenêmicos. Nos Estados Unidos, as taxas de *A. baumannii* resistentes nas infecções da corrente sanguínea associadas ao cateter venoso central são de 47% e do trato urinário associadas ao cateter são de 64%. Na Europa, em 2017, as taxas médias foram de 33,4 e 28,4%, respectivamente e em alguns países, particularmente os da Europa Meridional e Oriental, a resistência ao carbapenem são superiores a 80%. A prevalência de *A. baumannii* resistentes é igualmente alta em outras partes do mundo, incluindo o Brasil.⁷

Tendo em vista a magnitude das IRAS como um grave problema de saúde pública, deduz que os surtos infecciosos agravam ainda mais esse problema, pois representam um aumento súbito no número de casos de IRAS em um período determinado.⁸ E, devido a relevância do *A. baumannii* no cenário das IRAS, no Programa Nacional de Prevenção e Controle de IRAS (PNPCIRAS) 2021 a



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

CARACTERIZAÇÃO DE SURTOS HOSPITALARES CAUSADOS POR *ACINETOBACTER BAUMANNII*
PRODUTOR DE CARBAPENEMASE
Camila Aparecida Nunes de Albuquerque, Savyla Franciele Soares Silva, Robmary Matias de Almeida,
Lilian Silveira Caetano, Ana Beatriz Mori Lima, Edna Joana Cláudio Manrique

2025, contempla na meta 11 que até 2025, reduzir a incidência de *Acinetobacter* spp. resistente aos carbapenêmicos, para: UTI adulto $\leq 60\%$, UTI Pediátrica $\leq 18\%$ e UTI Neonatal $\leq 24\%$, em isolados de Infecção Primária de Corrente Sanguínea Laboratorial (IPCSL- cateter central). Reconhece-se que a vigilância de rotina dessas infecções pode reduzir sua incidência.⁹ Assim, esse estudo teve como objetivo avaliar o perfil de surtos hospitalares causados por *A. baumannii* produtores de carbapenemase, em hospitais do estado de Goiás, descrever os principais tipos de amostras clínicas das quais foram isolados o patógeno e identificar os genes que conferem produção de codificadores carbapenemase das cepas de *A. baumannii* dos surtos hospitalares.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo observacional do tipo transversal, que foi realizado a partir dos resultados de isolados bacterianos de surtos hospitalares, no estado de Goiás, causados por *A. baumannii* produtores de carbapenemase do período de janeiro de 2015 a dezembro de 2020, arquivados na seção de bacteriologia do Laboratório Estadual de Saúde Pública do Goiás Dr Giovanni Cysneiros – LACEN-GO. A Seção de Bacteriologia faz parte da Divisão de Biologia Médica responsável pelo diagnóstico laboratorial de doenças causadas por bactérias. O setor trabalha em parceria com as Vigilâncias Municipal e Estadual do estado de Goiás com o diagnóstico de doenças de notificação compulsória (Portaria nº 420, de 2 de março de 2022), como cólera, difteria, meningites bacterianas, em investigação de surtos por Doenças Transmitidas por Alimentos (DTA) e as IRAS.

A amostra do estudo foi composta por resultados de isolados de surtos causados por *A. baumannii* ocorridos nos hospitais do estado que fizeram a notificação e enviaram os isolados de suspeita de surto hospitalar para o LACEN-GO. No total, foram analisadas 11 suspeitas, e dessas, nove foram confirmados como surto hospitalar. Os casos com resultados que não caracterizaram como surto hospitalar foram excluídos.

As variáveis analisadas foram: cepa clonal, genes de resistência e tipo de amostras clínicas, as quais constituíram o banco de dados e foram tabuladas no programa Microsoft Office Excel 2013®, posteriormente os resultados foram expressos como valores de frequência absoluta e relativa e de forma descritiva.

Todos os surtos hospitalares confirmados foram detalhados em ordem cronológica e enumerados de um a nove, e os hospitais descritos como: Hospital A, B e C para preservar a identidade deles.

Estudo aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Estadual de Doenças Tropicais Dr. Anuar Auad com o parecer nº 4.695.199 e o CAAE nº 43638621.7.0000.0034, em conformidade com os aspectos éticos e legais regulamentados pela Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde e normas complementares.



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

CARACTERIZAÇÃO DE SURTOS HOSPITALARES CAUSADOS POR *ACINETOBACTER BAUMANNII*
PRODUTOR DE CARBAPENEMASE
Camila Aparecida Nunes de Albuquerque, Savyla Franciele Soares Silva, Robmary Matias de Almeida,
Lilian Silveira Caetano, Ana Beatriz Mori Lima, Edna Joana Cláudio Manrique

RESULTADOS

No período de janeiro de 2015 a dezembro de 2020 foram investigadas 11 suspeitas de surtos hospitalares causados por *A. baumannii*. Dessas suspeitas, nove foram confirmadas como surto hospitalar por terem o mesmo padrão de clone e dois foram descartados por não terem sido caracterizados como surto.

O gene de resistência *bla_{OXA-23}* foi encontrado em sete dos surtos confirmados. No surto 3 não foi pesquisado nenhum gene de resistência e no surto 4 não foi identificado gene de resistência, mas foi pesquisado os genes *bla_{KPC}*, *bla_{NDM}*, *bla_{IMP}*, *bla_{VIM}* e *bla_{OXA-48}*, porém não pesquisou o gene de resistência *bla_{OXA-23}*, Tabela 1.



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

CARACTERIZAÇÃO DE SURTOS HOSPITALARES CAUSADOS POR *ACINETOBACTER BAUMANNII*
PRODUTOR DE CARBAPENEMASE
Camila Aparecida Nunes de Albuquerque, Savyla Franciele Soares Silva, Robmary Matias de Almeida,
Lilian Silveira Caetano, Ana Beatriz Mori Lima, Edna Joana Cláudio Manrique

Tabela 1. Prevalência dos surtos hospitalares causados por *A. baumannii* produtores de carbapenemases isolado de diversas amostras

SURTOS HOSPITALARES					
SURTO (HOSP. A) 2016	AMOSTRA CLÍNICA	CLONE	CLONE/AMOSTRA	GENE DE R*	
	N (%)	N (%)	(%)		
SURTO 1 (HOSP. A) 2016	Aspirado traqueal	4 (66,7)	2 (50,0)	50,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
	Sangue	1 (16,7)	1 (25,0)	100,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
	Swab de pele	1 (16,7)	1 (25,0)	100,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
	TOTAL	6 (100,0)	4 (100,0)	66,7%	-
SURTO 2 (HOSP. B) 2016	AMOSTRA CLÍNICA	CLONE	CLONE/AMOSTRA	GENE DE R*	
	N (%)	N (%)	(%)		
	Mucosa oral	1 (20,0)	1 (33,3)	100,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
	Sangue	4 (80,0)	2 (66,7)	50,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
TOTAL	5 (100,0)	3 (100,0)	60,0%	-	
SURTO 3 (HOSP. B) 2017	AMOSTRA CLÍNICA	CLONE	CLONE/AMOSTRA	GENE DE R*	
	N (%)	N (%)	(%)		
	Aspirado traqueal	6 (50,0)	6 (50,0)	100,0%	NP
	Swab axilar	5 (41,7)	5 (41,7)	100,0%	NP
Swab retal	1 (8,3)	1 (8,3)	100,0%	NP	
TOTAL	12 (100,0)	12 (100,0)	100,0%	-	
SURTO 4 (HOSP. A) 2018	AMOSTRA CLÍNICA	CLONE	CLONE/AMOSTRA	GENE DE R*	
	N (%)	N (%)	(%)		
	Aspirado traqueal	4 (100,0)	4 (100,0)	100,0%	NI
TOTAL	4 (100,0)	4 (100,0)	100,0%	-	
SURTO 5 (HOSP. C) 2019	AMOSTRA CLÍNICA	CLONE	CLONE/AMOSTRA	GENE DE R*	
	N (%)	N (%)	(%)		
	Aspirado traqueal	2 (28,6)	0 (0,0)	0,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
	Líquor	1 (14,3)	1 (25,0)	100,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
	Secreção de ferida	1 (14,3)	1 (25,0)	100,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
	Frag. de tecido	1 (14,3)	1 (25,0)	100,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
	Sangue	1 (14,3)	1 (25,0)	100,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
	Urina	1 (14,3)	0 (0,0)	0,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
TOTAL	7 (100,0)	4 (100,0)	57,1%	-	
SURTO 6 (HOSP. C) 2019	AMOSTRA CLÍNICA	CLONE	CLONE/AMOSTRA	GENE DE R*	
	N (%)	N (%)	(%)		
	Aspirado traqueal	6 (40,0)	5 (35,7)	83,3%	<i>bla_{OXA-23}</i>
	Frag. de tecido	3 (20,0)	3 (21,4)	100,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
	Sangue	3 (20,0)	3 (21,4)	100,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
	Swab axilar	2 (13,3)	2 (14,3)	100,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
Swab de superfície	1 (6,7)	1 (7,1)	100,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>	
TOTAL	15 (100,0)	14 (100,0)	93,3%	-	
SURTO 7 (HOSP. A) 2020	AMOSTRA CLÍNICA	CLONE	CLONE/AMOSTRA	GENE DE R*	
	N (%)	N (%)	(%)		
	Aspirado traqueal	9 (100,0)	9 (100,0)	100,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
TOTAL	9 (100,0)	9 (100,0)	100,0%	-	
SURTO 8 (HOSP. A) 2020	AMOSTRA CLÍNICA	CLONE	CLONE/AMOSTRA	GENE DE R*	
	N (%)	N (%)	(%)		
	Aspirado traqueal	5 (100,0)	3 (100,0)	60,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
TOTAL	5 (100,0)	3 (100,0)	60,0%	-	
SURTO 9 (HOSP. A) 2020	AMOSTRA CLÍNICA	CLONE	CLONE/AMOSTRA	GENE DE R*	
	N (%)	N (%)	(%)		
	Aspirado traqueal	6 (100,0)	6 (100,0)	100,0%	<i>bla_{OXA-23}</i>
TOTAL	6 (100,0)	6 (100,0)	100,0%	-	

*Gene de resistência. NP – Não foi pesquisado gene de resistência. NI - Não Identificado gene de resistência (no surto 4 foi pesquisado *bla_{KPC}*, *bla_{NDM}*, *bla_{IMP}*, *bla_{VIM}* e *bla_{OXA-48}*, mas não pesquisou *bla_{OXA-23}*). Nos surtos 1 e 2 foram pesquisados os genes produtores de carbapenemase *bla_{KPC}*, *bla_{NDM}*, *bla_{OXA-48}*, *bla_{VIM}*, *bla_{IMP}*, *bla_{OXA-23}*, *bla_{OXA-58}* e *bla_{OXA-143}*, nos surtos 5, 6, 7, 8 e 9 pesquisou-se *bla_{KPC}*, *bla_{NDM}*, *bla_{IMP}*, *bla_{VIM}*, *bla_{OXA-48}* e *bla_{OXA-23}*.



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

CARACTERIZAÇÃO DE SURTOS HOSPITALARES CAUSADOS POR *ACINETOBACTER BAUMANNII*
PRODUTOR DE CARBAPENEMASE
Camila Aparecida Nunes de Albuquerque, Savyla Franciele Soares Silva, Robmary Matias de Almeida,
Lilian Silveira Caetano, Ana Beatriz Mori Lima, Edna Joana Cláudio Manrique

No estudo, quando se analisou por hospital, foi possível observar que no hospital A houve cinco surtos, sendo os principais patógenos isolados das seguintes amostras: 24 amostras de aspirados traqueais (92%), uma de sangue (4%) e um *swab* de pele (4%). No hospital B foram confirmados dois surtos e as amostras foram: um *Swab* de mucosa oral (7%), dois sangues (13%), seis aspirados traqueais (40%), cinco *swabs* axilares (33%) e um *swab* retal (7%). No hospital C foram identificados dois surtos e as amostras foram: cinco aspirados traqueais (28%), um líquido (6%), uma secreção de ferida (6%), quatro fragmentos de tecidos (22%), quatro sangues (22%), dois *swabs* axilares (11%) e um *swab* de superfície (6%), conforme Figura 1.

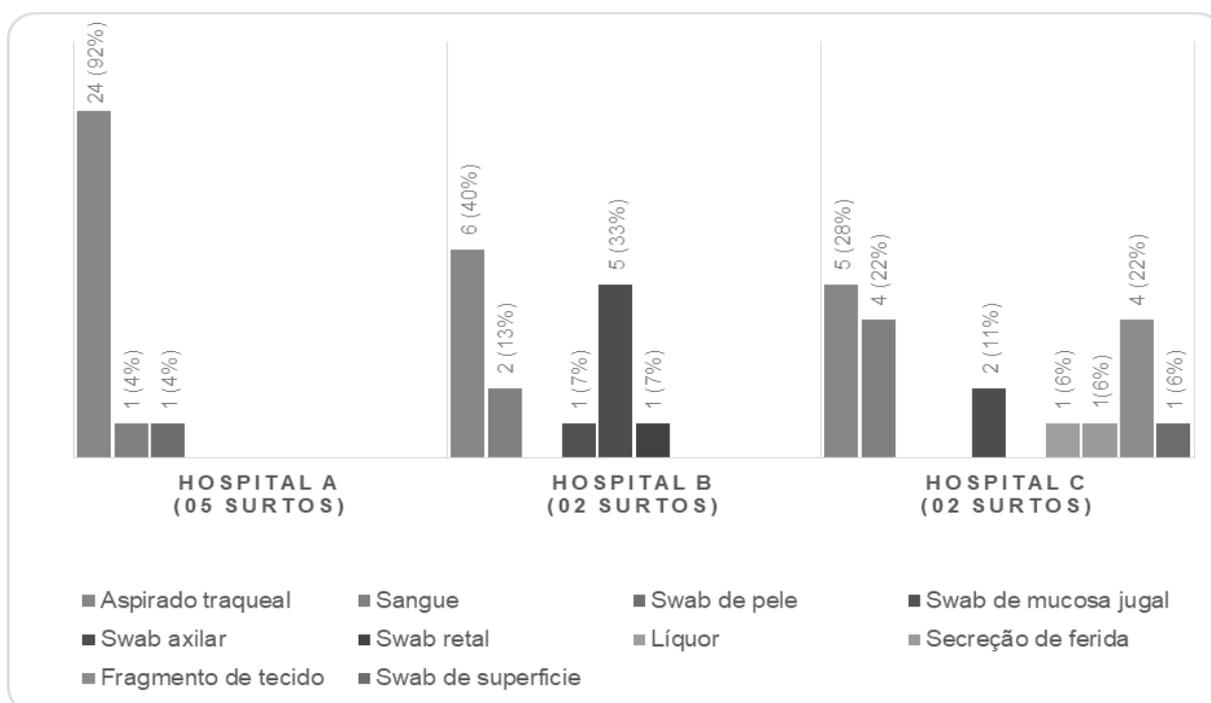


Figura 1. Descrição das amostras clínicas onde foram isolados clones de *A. baumannii* associados aos nove surtos nos hospitais investigados (2015 – 2020).

DISCUSSÃO

Estão descritos nove surtos hospitalares confirmados no período de 2015 a 2020, causados por *A. baumannii*, bem como o gene de resistência de sete deles. Portanto, esses resultados são de relevância para o monitoramento e controle das IRAS nos serviços de saúde.^{9,10,11}

As taxas de resistência antimicrobiana entre o *A. baumannii* aumentaram em todo o mundo, sendo que mais de 50% dos isolados são resistentes aos carbapenêmicos.¹² O *A. baumannii* é reconhecido como uma ameaça devido ao rápido desenvolvimento de resistência a uma ampla gama de antibióticos, incluindo tratamentos de último recurso, como os carbapenêmicos.¹³



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

CARACTERIZAÇÃO DE SURTOS HOSPITALARES CAUSADOS POR *ACINETOBACTER BAUMANNII*
PRODUTOR DE CARBAPENEMASE
Camila Aparecida Nunes de Albuquerque, Savyla Franciele Soares Silva, Robmary Matias de Almeida,
Lilian Silveira Caetano, Ana Beatriz Mori Lima, Edna Joana Cláudio Manrique

O gene codificador de carbapenemase identificado em sete surtos foi o *bla*_{OXA-23}, isolados de todas as amostras dos surtos, inclusive em isolados clínicos que não pertenciam ao mesmo clone. β -lactamases de classe D ou oxacilinase geralmente hidrolisam carbapenêmicos como imipenem e meropenem.⁶ A presença de β -lactamases de classe D é um dos principais mecanismos de resistência e esse gene está distribuído mundialmente e um dos determinantes para a rápida distribuição são seus plasmídeos altamente transmissíveis carregando genes codificadores de carbapenemase.¹⁴ O estudo epidemiológico de Nordmann e Poirel, demonstram que enzimas carbapenemase mais reportadas na Índia e identificadas em países vizinhos em *A. baumannii* é a *OXA-23*. Na América do Norte o mecanismo mais prevalente de resistência aos carbapenêmicos está associado a carbapenemases específicas, como *OXA-23* e outras carbapenemases do tipo *OXA-40* e *OXA-58*. Na América latina entre os isolados de *A. baumannii*, as enzimas carbapenemase mais prevalentes foram *OXA-23*, *OXA-58*, *OXA-72*, *OXA-143* e *OXA-253*.¹⁵

Em todos os surtos foram identificados clones nas amostras clínicas comprovando a transmissão cruzada desses patógenos entre os pacientes dos hospitais investigados. *A. baumannii* pode disseminar-se de forma epidêmica entre os pacientes institucionalizados e principalmente imunocomprometidos.¹⁶ Segundo a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), o principal fator que contribui para a disseminação de um surto em unidades de saúde é a falta de adesão dos profissionais às práticas de prevenção e controle de IRAS, sendo fundamental a participação ativa de todos os envolvidos na assistência ao paciente para o controle e a interrupção do surto.¹⁷

No presente estudo, a amostra clínica mais prevalente onde foi isolado clones de *A. baumannii* foi de aspirado traqueal, sendo que a amostra esteve presente em sete dos nove surtos confirmados. Principalmente no hospital A, confirmou-se quatro surtos envolvendo, especificamente, amostras de aspirado traqueal. A maioria dos estudos relatam a prevalência de cepas de *Acinetobacter* spp. em amostras broncopulmonares. O estudo de Kamari *et al.*, o principal local de isolamento dos isolados de *Acinetobacter* spp. foi em aspirado traqueal (37,1%), seguido por lavado bronqueoveolar (18,8%), seguido de hemocultura (13,4%).¹⁸ Infecções relacionadas com o trato respiratório são a principal causa de assistência médica. Sendo associado principalmente à Pneumonia associada à Ventilação Mecânica (PAV) tardia, que ocorre após o quinto dia de ventilação mecânica, tanto em países desenvolvidos como em países em desenvolvimento.¹⁹

Em todos os hospitais analisados houve amostras de sangue positivas para *A. baumannii* multirresistente. As infecções de corrente sanguínea causadas por bactérias gram negativas, correspondem 40% dos casos de sepse adquirida na comunidade e hospitalar e choque séptico, estão associadas a prognósticos desfavoráveis.²⁰ Embora esteja tipicamente associada à pneumonia adquirida em hospital, a infecção da corrente sanguínea induzida por *A. baumannii* tornou-se um problema de saúde significativo. O fato mais preocupante é o rápido aumento das cepas multirresistentes, limitando as opções terapêuticas de antibióticos disponíveis para o tratamento.²¹



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

CARACTERIZAÇÃO DE SURTOS HOSPITALARES CAUSADOS POR *ACINETOBACTER BAUMANNII*
PRODUTOR DE CARBAPENEMASE
Camila Aparecida Nunes de Albuquerque, Savyla Franciele Soares Silva, Robmary Matias de Almeida,
Lilian Silveira Caetano, Ana Beatriz Mori Lima, Edna Joana Cláudio Manrique

Além das amostras de aspirado traqueal e sangue o *A. baumannii* foi confirmado em diversas outras amostras como *swab* de superfície, de pele, mucosa oral, axilar e retal, líquido cefalorraquidiano e secreção de ferida. No estudo de Metan et al., em um surto hospitalar causado por *A. baumannii* observa-se também diferentes tipos de amostras clínicas contendo isolados de *A. baumannii*.²² Esse microrganismo coloniza principalmente pacientes de longa duração no ambiente hospitalar. As infecções são adquiridas principalmente na UTI, porém são cada vez mais reportadas nas enfermarias gerais e em instituições de longa permanência.⁷

Importante destacar que no hospital A houve a maior quantidade de surtos, e todos envolveram amostras de aspirado traqueal. Não foi possível correlacionar o clone encontrado nas amostras com os outros surtos do mesmo hospital para verificar se há uma transmissão do mesmo clone nos demais surtos confirmados. Para isto seria necessário comparar os clones de todos os surtos ocorridos ao longo dos anos para comprovar a similaridade genética, assim como fez Juárez et al., no seu estudo, que recuperou isolados de um surto que ocorreu de 2011 a 2015 e comprovou que o mesmo clone causou todos os surtos.²³

O estudo possui limitações pois em um dos surtos não foi investigado o gene de resistência e o outro não pesquisou o gene *bla_{OXA-23}*, assim não foi possível demonstrar a relação clonal dos isolados de diferentes surtos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que a amostra de aspirado traqueal foi a mais frequente entre os surtos hospitalares e o gene de resistência *bla_{OXA-23}* foi identificado em sete surtos. A caracterização dos surtos destaca a ameaça que representa a disseminação de patógenos albergando genes codificadores de resistência entre os pacientes e enfatiza a importância de aderir a medidas preventivas rígidas, particularmente programas de higienização das mãos, bem como a adesão dos hospitais ao PNPCIRAS. Podendo assim auxiliar em medidas de prevenção e controle, pois o aumento da frequência de IRAS associadas a *A. baumannii* e o rápido desenvolvimento de mecanismos de resistência destes agentes têm se tornado um grave problema de saúde pública.

REFERÊNCIAS

1. Asif M, Alvi IA, Rehman SU. Insight into *Acinetobacter baumannii*: pathogenesis, global resistance, mechanisms of resistance, treatment options, and alternative modalities. *Infect Drug Resist.* 2018 Aug;21(11):1249-1260. doi: 10.2147/IDR.S166750.
2. Lee CR, Lee JH, Park M, Park KS, Bae IK, Kim YB et al. Biology of *Acinetobacter baumannii*: Pathogenesis, Antibiotic Resistance Mechanisms, and Prospective Treatment Options. *Front Cell Infect Microbiol.* 2017 Mar;7(55):35. doi: 10.3389/fcimb.2017.00055.



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR

ISSN 2675-6218

CARACTERIZAÇÃO DE SURTOS HOSPITALARES CAUSADOS POR *ACINETOBACTER BAUMANNII*
 PRODUTOR DE CARBAPENEMASE
 Camila Aparecida Nunes de Albuquerque, Savyla Franciele Soares Silva, Robmary Matias de Almeida,
 Lillian Silveira Caetano, Ana Beatriz Mori Lima, Edna Joana Cláudio Manrique

3. Qi L, Li H, Zhang C, Liang B, Li J, Wang et al. Relationship between Antibiotic Resistance, Biofilm Formation, and Biofilm-Specific Resistance in *Acinetobacter baumannii*. *Frontiers in microbiology*. 2016 april;7(483):10. doi: doi.org/10.3389/fmicb.2016.00483.
4. List of bacteria for which Relationship between Antibiotic Resistance, Biofilm Formation, and Biofilm-Specific Resistance in *Acinetobacter baumannii* new antibiotics are urgently needed [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2017 [citado 2021 nov 08]. Disponível em: <https://www.who.int/news/item/27-02-2017-who-publishes-list-of-bacteria-for-which-new-antibiotics-are-urgently-needed>
5. Makke G, Salloum T, Panossian B, Alousi S, Arabaghian H, Medvecky M et al. Whole-Genome-Sequence-Based Characterization of Extensively Drug-Resistant *Acinetobacter baumannii* Hospital Outbreak. *MSphere*, 2020 February;5(1):13. doi: <https://doi.org/10.1128/mSphere.00934-19>.
6. Barletta-Farías R, Pérez-Ponce L, Castro-Vega G, Pujol-Pérez M, Barletta-del-Castillo J, Dueñas-Pérez Y. *Acinetobacter baumannii* multirresistente: un reto para la terapéutica actual. **Medisur**. [Internet] 2018 abr [citado 2021 dez 10]; 16(2):322-334. Disponível em: en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3783>
7. Brink AJ. Epidemiology of carbapenem-resistant Gram-negative infections globally. *Curr Opin Infect Dis*. 2019 Dez;32(6):609-616. doi: 10.1097/QCO.0000000000000608.
8. Sinésio M, Magro M, Carneiro T, Silva K. Fatores de risco às infecções relacionadas à assistência em unidades de terapia intensiva. *Cogitare Enfermagem*. 2018 abr-jun;23(2):10. doi: <http://dx.doi.org/10.5380/ce.v23i2.53826>.
9. Programa Nacional de Prevenção e Controle de Infecções Relacionadas à Assistência à Saúde (PNPCIRAS) 2021 a 2025 [Internet]. Brasília: Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA); 2021 [citado 2021 dez 18]. 61 p. Disponível em: https://www.gov.br/anvisa/pt-br/centraisdeconteudo/publicacoes/servicosdesaude/publicacoes/pnpciras_2021_2025.pdf
10. Asadian M, Azimi L, Alinejad F, Ostadi Y, Lari AR. Molecular Characterization of *Acinetobacter baumannii* Isolated from Ventilator-Associated Pneumonia and Burn Wound Colonization by Random Amplified Polymorphic DNA Polymerase Chain Reaction and the Relationship between Antibiotic Susceptibility and Biofilm Production. *Adv Biomed Res*. 2019 Set;8(58):5. doi: 10.4103/abr.abr_256_18.
11. Tartari DC. Rastreo, identificação e caracterização genética de *Acinetobacter spp.* isolados de ambiente hospitalar. [Dissertação]. Florianópolis (SC): Universidade Federal de Santa Catarina; 2016. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/xmlui/bitstream/handle/123456789/168119/340467.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
12. Clark NM, Zhanel GG, Lynch JP. Emergence of antimicrobial resistance among *Acinetobacter* species: a global threat. *Curr Opin Crit Care*. 2016 Oct;22(5):491-9. doi: 10.1097/MCC.0000000000000337.
13. Hamidian M, Nigro SJ. Emergence, molecular mechanisms and global spread of carbapenem-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Microb Genom*. 2019 Oct;5(10):13. doi: 10.1099/mgen.0.000306.
14. Chamieh A, El-Hajj G, Zmerli O, Afif C, Azar E. Carbapenem resistant organisms: A 9-year surveillance and trends at Saint George University Medical Center. *J Infect Public Health*. 2020 Dec;13(12):2101-2106. doi: 10.1016/j.jiph.2019.02.019.



RECIMA21 - REVISTA CIENTÍFICA MULTIDISCIPLINAR ISSN 2675-6218

CARACTERIZAÇÃO DE SURTOS HOSPITALARES CAUSADOS POR *ACINETOBACTER BAUMANNII*
PRODUTOR DE CARBAPENEMASE
Camila Aparecida Nunes de Albuquerque, Savyla Franciele Soares Silva, Robmary Matias de Almeida,
Lilian Silveira Caetano, Ana Beatriz Mori Lima, Edna Joana Cláudio Manrique

15. Nordmann P, Poirel L. Epidemiology and Diagnostics of Carbapenem Resistance in Gram-negative Bacteria. *Clin Infect Dis*. 2019 Nov;69(7):521-528. doi: 10.1093/cid/ciz824.
16. Scarcella ACA, Scarcella ASA, Beretta ARZ. Infecção relacionada à assistência à saúde associada a *Acinetobacter baumannii*: revisão de literatura. *Revista Brasileira de Análises Clínicas*. 2017 jan;49(1):18-21. doi: 10.21877/2448-3877.201600361.
17. Módulo 5: Investigação de Eventos Adversos em Serviços de Saúde [Internet]. Brasília: Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), 2016 [citado 2021 dez 15]. 68 p. Disponível em: <https://proqualis.net/sites/proqualis.net/files/5%20Investiga%C3%A7%C3%A3o%20de%20Eventos%20em%20Servi%C3%A7os%20de%20Sa%C3%BAde.pdf>
18. Kumari M, Batra P, Malhotra R, Mathur P. A 5-year surveillance on antimicrobial resistance of *Acinetobacter* isolates at a level-I trauma centre of India. *J Lab Physicians*. 2019 Jan-Mar;11(1):34-38. doi: 10.4103/JLP.JLP_72_18
19. Souza LCR, Bezerra NV, Trindade EL. Aspectos epidemiológicos de *Acinetobacter baumannii* e avaliação do perfil de resistência em amostras biológicas de pacientes atendidos em um hospital oncológico em Belém-PA. *RevSALUS - Revista Científica Internacional Da Rede Acadêmica Das Ciências Da Saúde Da Lusofonia*. 2021 abr;3(1):9–55. doi: <https://doi.org/10.51126/revsalus.v3i1.72>.
20. Bassetti M, Vena A, Sepulcri C, Giacobbe DR, Peghin M. Treatment of Bloodstream Infections Due to Gram-Negative Bacteria with Difficult-to-Treat Resistance. *Antibiotics (Basel, Switzerland)*. 2020 sep;9(632):18. doi: <https://doi.org/10.3390/antibiotics9090632>.
21. Yu K, Zeng W, Xu Y, Liao W, Xu W, Zhou T. Bloodstream infections caused by ST2 *Acinetobacter baumannii*: risk factors, antibiotic regimens, and virulence over 6 years period in China. *Antimicrob Resist Infect Control*. 2021 jan;10(16):9. doi: <https://doi.org/10.1186/s13756-020-00876-6>.
22. Metan G, Zarakolu P, Otlu B, Tekin İ, Aytaç H, Bölek EÇ et al. Emergence of colistin and carbapenem-resistant *Acinetobacter calcoaceticus-Acinetobacter baumannii* (CCR-Acb) complex in a neurological intensive care unit followed by successful control of the outbreak. *J Infect Public Health*. 2020 Apr;13(4):564-570. doi: 10.1016/j.jiph.2019.09.013.
23. Cornejo-Juárez P, Cevallos MA, Castro-Jaimes S, Castillo-Ramírez S, Velázquez-Acosta C, Martínez-Oliva D et al. High mortality in an outbreak of multidrug resistant *Acinetobacter baumannii* infection introduced to an oncological hospital by a patient transferred from a general hospital. *PloS one*, 2020 jul;15(7):14. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0234684>.