

Relato epidemiológico da resistência de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina em unidades de atendimento intensivo

Epidemiological report of resistance to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in intensive care units

Camila de Paula Siqueira^{1*}, Tamiris Reginaldo Gomes¹, João Paulo Pimenta², Lizandra Ferreira de Almeida e Borges³

¹Instituto de Biologia, Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, Brasil. ²Check-up Medicina Laboratorial, Uberlândia, Minas Gerais, Brasil. ³Instituto de Ciências Biomédicas, Departamento de Microbiologia, Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, Minas Gerais, Brasil. *Autor para correspondência. E-mail: camisiqueira@hotmail.com

Resumo: Introdução: As infecções por *S. aureus* já se tornaram comuns, mas com mudança no número de infecções associadas aos cuidados à saúde. Com o pouco tempo de uso da penicilina, o *S. aureus* adaptou-se, desenvolvendo a resistência a penicilina e em sequência a resistência à meticilina denominados MRSA. Objetivo: Este estudo tem como objetivo avaliar a epidemiologia dos isolados de *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina, em um hospital de médio porte no interior do estado de Minas Gerais, durante 36 meses. Material e métodos: Foram recuperadas 158 amostras, todas resistentes à meticilina (MRSA), dentro e fora das Unidades de Tratamento Intensivo (UTI), submetidas ao teste de resistência induzível iMLSB, avaliação da produção de penicilinase, além do teste de resistência a outros antimicrobianos. Resultados e discussão: Os principais isolados foram amostras encontradas em pacientes com idade superior a 66 anos, homens e internados em UTIs, produzindo penicilinases (76,6%) e 10,8% expressando resistência induzível aos MLSB. Considerações finais: O levantamento epidemiológico pode desempenhar um papel fundamental no processo de tratamento adequados dos pacientes com infecções bacterianas por microrganismos multirresistentes, nas ações de contenção da disseminação e o perfil dos principais pacientes acometidos.

Palavras-chave: *Staphylococcus aureus*, multirresistência, resistência induzível, penicilinase.

Abstract: Introduction: *S. aureus* infections have become common, but with a change in the number of healthcare-associated infections. With the short time of penicillin use, *S. aureus* adapted, developing resistance to penicillin and, in sequence, resistance to methicillin called MRSA. Objective: This study aims to evaluate the epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates in a medium-sized hospital in the interior of the state of Minas Gerais, for 36 months. Material and methods: 158 samples were recovered, all resistant to methicillin (MRSA), inside and outside the Intensive Care Units (ICU), submitted to the inducible resistance test iMLSB, evaluation of penicillinase production, besides of the resistance test to other antimicrobials. Results and discussion: The main isolates were samples found in patients older than 66 years, men, in the ICUs, producing penicillinases (76.6%) and 10.8% expressing inducible resistance to MLSB. Final considerations: The epidemiological survey can play a fundamental role in the process of adequate treatment of patients with bacterial infections by multidrug-resistant microorganisms, in the actions to contain the spread and the profile of the main affected patients.

Keywords: *Staphylococcus aureus*, multidrug resistance, penicillinase.

Introdução

Staphylococcus aureus são cocos Gram e catalase positivo, imóveis, não esporulados, podendo apresentar diversas formas, que vão desde células isoladas, aos pares, em cadeias curtas, ou agrupamentos irregulares, com formas semelhantes a cachos de uva, o que caracteriza seu arranjo mais tradicional. É o mais virulento e conhecido do gênero, podendo ser encontrado naturalmente na microbiota humana da cavidade nasal, podendo provocar desde infecções leves, como as infecções de pele até as graves como pneumonia (Almeida et al., 2016; Oliveira et al., 2018)

As infecções por *S. aureus* já se tornaram comuns, mas com mudança no número de infecções associadas aos cuidados à saúde, associadas à comunidade, impulsionada por cepas com fatores de virulência específicos

(Lima et al., 2015, Almeida et al., 2016). É encontrado com frequência em pacientes hospitalizados, sendo causador de diversas infecções, tais como endocardites, bacteremia, osteomielite e septicemias. As feridas cirúrgicas, as escaras e os locais de inserção de dispositivos médicos, também podem ser colonizados e resultar em maior tempo de hospitalização e tratamento com antimicrobianos potentes (Lima et al., 2015; Turner et al., 2019).

Com o pouco tempo de uso da penicilina, o *S. aureus* adaptou-se, com o desenvolvimento de uma enzima inativadora (por hidrólise) da penicilina, denominada penicilinase, caracterizada como um tipo de β -lactamase. E então surgiu as penicilinas semi-sintéticas, como a oxacilina e a meticilina, que resultaram em proteção do anel β -lactâmico contra a ação hidrolítica das β -lactamases (Harkins et al., 2017).

Isolados de *Staphylococcus aureus*, que apresentam resistência à meticilina são denominados MRSA (Methicillin resistant *Staphylococcus aureus*). Esta resistência é determinada pelo staphylococcal cassette chromosome *mec* (SCC*mec*), que carrega o gene *mecA*, apresentando baixa afinidade por todos os antimicrobianos β -lactâmicos (Rolo et al., 2017). O MRSA codifica geneticamente uma proteína de ligação à penicilina modificada, chamada PBP2a, (penicillin-binding protein 2a), que possuem baixa afinidade aos β -lactâmicos, incluindo penicilinas semi-sintéticas, tais como meticilina, oxacilina ou cloxacilina (Batista, 2015).

Outras drogas também são cogitadas em casos de infecção por *S. aureus*. Os macrolídeos (eritromicina, claritromicina e azitromicina), lincosamidas (clindamicina) e estreptograminas (dalfopristina e quinupristina) do grupo B, chamados de grupo MLSB, são drogas quimicamente distintas, entretanto apresentam mecanismos de ação similar na inibição da síntese proteica, pela ligação no receptor 23s, do rRNA. A resistência do *S. aureus* ao grupo MLSB é conhecida após a introdução da eritromicina, na prática terapêutica, a resistência a estes antibióticos ocorre a partir de três mecanismos, modificação no alvo de ligações do ribossomo; efluxo ativo ou inativação enzimática da droga (Batista, 2015; Bessa & Laranjeira, 2020).

O mecanismo de modificação do sítio alvo resulta na resistência a Eritromicina, Clindamicina e Estreptograminas do grupo B, que pode ter sua expressão constitutiva, quando a metilação do ribossomo é sempre produzida, ou pode ser induzível quando a metilase é produzida somente na presença de um agente indutor, sendo a Eritromicina um efetivo agente indutor e a clindamicina um fraco indutor (Moraes et al., 2018; Bessa & Laranjeira, 2020). Este fenótipo é codificado pelo gene *erm*, e quando induzível, as amostras são resistentes ao indutor e permanece com falsa susceptibilidade aos macrolídeos não indutores e lincosamidas (Moraes et al., 2018).

A resistência pode ser constitutiva (cMLSB), quando o mRNA relativo à metilase é ativo, sem a presença de um agente indutor. A Eritromicina em baixos níveis é indutora do fenótipo iMLSB, e funciona como a base do D-teste. Uma avaliação de laboratório pode ser realizada pelo teste de duplo disco utilizando discos de Eritromicina e Clindamicina (Teste D), com uma distância de 15 a 20mm, de modo que se observe o achatamento do halo de inibição da clindamicina provocado pela indução da eritromicina (Moraes et al., 2018).

Este estudo teve como objetivo avaliar a epidemiologia da resistência dos isolados de *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina, com a produção de penicilinase e a resistência constitutiva e induzível aos macrolídeos, lincosamidas e estreptograminas B (MLSB).

Material e métodos

Este estudo foi realizado com amostras clínicas de *Staphylococcus aureus* Resistente a Meticilina (MRSA), provenientes de pacientes internados no Hospital e Maternidade Municipal de Uberlândia, Minas Gerais, cujo atendimento é exclusivamente pelo SUS e possui 256 leitos, em um período de 36 meses (entre os anos de 2013 e 2015).

Foram analisados os relatórios dos testes de sensibilidade aos antimicrobianos realizados por meio do método de Kirby-Bauer e por Maldi-Tof®. A classificação em multirresistência foi estabelecida segundo Magiorakos et al. (2012).

Testes adicionais foram realizados, com um inóculo bacteriano, a partir de cultura nova em Agar Trispticase Soja (KASVI, Itália), incubado por 24 horas, à 35°C. Em seguida a suspensão de algumas colônias em solução salina 0,85%, até atingir a Escala de 0,5 de McFarland.

Foi realizado Screening das amostras em Agar Muller-Hinton (HIMEDIA, Índia), acrescido de 4% de NaCl e 6µg/mL de oxacilina, incubados à 35°C, por 24 horas, para confirmação do fenótipo MRSA.

O teste de Nitrocefina para a pesquisa de penicilinase foi realizado com 4 a 5 colônias da cultura em Agar Tripticase Soja friccionadas em movimentos circulares, em uma fita impregnada com o substrato (PROBAC,

Brasil) embebida em Lugol de Gram. Aguardando o aparecimento de cor branca (resultado positivo), que contrasta com o marrom restante da fita.

O teste D foi realizado, colocando um disco de Clindamicina (2µg) à uma distância de 15 a 20 mm de centro a centro de um disco de Eritromicina (15µg), em Agar Muller-Hinton, inoculado com a suspensão bacteriana, seguida de incubação a 35°C, por 18 a 24 horas. Em caso de achatamento no halo de Clindamicina (formação de D), considerado teste positivo para resistência induzível, não havendo achatamento no disco, com halo de sensibilidade a Clindamicina e resistência a Eritromicina ou resistência a ambos (Constitutiva).

Os dados foram analisados por meio do teste de Qui-quadrado por tabela de contingência (2x2) ou Exato de Fischer, considerando o Intervalo de Confiança de 95% e $P \leq 0,05$ (BioEstat 5.0, Brasil).

Este estudo possui aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia, sob o registro CAAE:16186213.8.0000.5152, em 22/11/2013.

Resultados e discussão

Os riscos das infecções relacionadas à saúde são crescentes, em especial quando se tratado de Unidade de Tratamento Intensiva (UTI), onde o uso de antimicrobianos potentes e de largo espectro é quase sempre a regra e os procedimentos invasivos rotineiros, que são fatores associados a infecções por microrganismos multirresistentes (Garcia et al., 2013). Neste estudo foram recuperadas 158 amostras de *Staphylococcus aureus* Resistente a Meticilina (MRSA), sendo 60,8% provenientes da UTI, e as infecções mais frequentes em pacientes com idade superior a 66 anos (Tabela 1). Comparando a ocorrência da infecção quanto ao sexo, os homens apresentaram maior prevalência (63%, $P < 0,0001$).

A maioria das amostras ocorreram em 2013 e 2014, mas a mesma proporção nos anos dentro e fora da UTI. A constância do MRSA em Unidade de Terapia Intensiva (UTI), destaca-se devido a vulnerabilidade dos pacientes ali internados. No trabalho de Klein & Goulart (2008), a preocupação para a infecção do MRSA em UTI, é devido ao fato dos pacientes estarem, geralmente, submetidos a uma vasta antibioticoterapia, o que facilitaria a infecção pelo MRSA.

Como descrito em Lopes (2014), outro fator de risco está relacionado a estas infecções, que é a idade (superior a 60 anos), tanto dentro da comunidade hospitalar quanto fora desta, devido ao perfil imunológico deprimido, o que torna os idosos uma população mais susceptível a adquirir infecções por MRSA.

No hospital estudado o MRSA, caracteriza-se como o terceiro microrganismo mais isolado dos pacientes internados (dados não publicados). E a maioria das infecções causadas por MRSA ocorreu na UTI com alta prevalência do microrganismo em homens. Alguns fatores de risco são conhecidos para infecção por MRSA o sexo masculino, crianças, militares, atletas, adultos em unidades de emergência, dentre outros, porém com a característica do MRSA comunitário (CA-MRSA) (Lopes, 2014). Esta afirmação não pode ser feita a partir dos resultados obtidos neste estudo, pois a característica do CA-MRSA é basicamente molecular. As pneumonias ocorreram em maior número (43%), inclusive na UTI. Infecções do sítio cirúrgico e outras (nasal, ocular, peritoneal) ocorreram fora desta unidade (Tabela 1).

Segundo Tavares (2000), a taxa de MRSA pode ter uma grande variância dentro de um país, ou até mesmo dentro de uma única cidade. A título de exemplo, na mesma época (1988), na cidade do Rio de Janeiro, a resistência à oxacilina foi de 27% entre as amostras de *S. aureus* isoladas no Hospital Gaffrée e Guinle (sem Serviço de Emergência), enquanto no Hospital Souza Aguiar (um dos maiores Serviços de Emergência da cidade) atingiu 58%.

Avaliando o perfil de resistência, as amostras (MRSA) mostraram resistência em mais de 90% à Clindamicina, Levofloxacina e Eritromicina, tanto na UTI quanto fora desta. A resistência a penicilina foi mais observada nesta unidade (95,8%) como apresentado na tabela 2, inclusive quando considerado todos os β -lactâmicos.

Nos anos de 2013 e 2014, 37 amostras (23,4%) mostraram resistência a penicilina no antibiograma, porém no teste de penicilinase, com fita de Nitrocefina apresentaram resultado negativo. Nos anos de 2015, todas (12/158) foram produtoras da β -lactamase.

O mecanismo de resistência mais observado foi a resistência constitutiva MLSB (89,2%), e o segundo mais prevalente foi a produção de Penicilinase (76,6%). Todos com a mesma distribuição dentro e fora da UTI como apresentado na tabela 3.

A resistência induzível estava presente em 11% das amostras, em sua maioria de Infecções de corrente sanguínea (47%), no ano de 2013 (82,4%) e em pacientes internados fora da UTI. A presença dos três mecanismos de resistência, incluindo a induzível foi de 7,6% das amostras com as mesmas características.

Foi confirmado o perfil de resistência MRSA, em todas as amostras, todas sensíveis a vancomicina, e uma amostra do ano de 2013, de ponta de cateter, na enfermaria mostrou no antibiograma resistência intermediária a teicoplanina, mas que neste estudo foi considerado resistente.

Tabela 1. Variáveis das amostras de MRSA dentro e fora da UTI no Hospital e Maternidade Municipal.

Variável	UTI N= 96 (%)	FORA DA UTI N= 62 (%)	TOTAL N= 158 (%)	P (IC 95%)
Sexo				
Feminino	36 (37,5)	23 (37,1)	59 (37,3)	0,95
Masculino	60 (62,5)	39 (62,9)	99 (62,7)	0,95
Idade				
0-25 anos	01 (1,0)	03 (4,8)	04 (2,5)	0,13
26-45 anos	09 (9,4)	08 (12,9)	17 (10,8)	0,48
46-65 anos	20 (20,8)	20 (32,3)	40 (25,3)	0,10
≥66 anos	67 (69,8)	31 (50,0)	98 (62,0)	0,01*
2013	42 (43,8)	28 (45,2)	70 (44,3)	0,86
2014	49 (51,0)	27 (43,5)	76 (48,1)	0,35
2015	05 (5,2)	07 (11,3)	12 (7,6)	0,15
Infecção				
Corrente sanguínea	36 (37,5)	28 (45,2)	64 (40,5)	0,33
Pneumonia	58 (60,4)	10 (16,1)	68 (43,0)	< 0,0001*
Sítio cirúrgico	00 (0,0)	10 (16,1)	10 (6,3)	< 0,0001*
Urinária	01 (1,0)	02 (3,2)	03 (1,9)	0,33
Outros	00 (0,0)	11 (17,7)	11 (7,0)	< 0,0001*

UTI: Unidade de Terapia Intensiva; Outros: nasal, ocular e peritoneal; *:Estatisticamente significativa ($P \leq 0,05$); IC: intervalo de confiança.

Tabela 2. Perfil de resistência das amostras de *S. aureus* frente aos antimicrobianos, dentro e fora da UTI no Hospital e Maternidade Dr. Odelmo Leão Carneiro.

Antimicrobiano	UTI N= 96 (%)	FORA DA UTI N= 62 (%)	TOTAL N= 158 (%)	P (IC 95 %)
Clindamicina	94 (97,9)	60 (96,8)	154 (97,5)	0,65
Clorofenicol	25 (26,0)	21 (33,9)	46 (29,1)	0,29
Eritromicina	95 (98,9)	61 (98,4)	156 (98,7)	0,75
Gentamicina	14 (14,6)	04 (6,5)	18 (11,4)	0,11
Levofloxacina	90 (93,8)	57 (91,9)	147 (93,0)	0,66
Linezolida	00 (0,0)	00 (0,0)	00 (0,0)	-
Oxacilina	96 (100)	62 (100)	158 (100)	-
Penicilina	92 (95,8)	54 (87,0)	146 (92,4)	0,04*
Rifampicina	16 (16,7)	12 (19,4)	28 (17,7)	0,66
Sulfametoxazol/Trimetoprim	07 (7,3)	03 (4,8)	10 (6,3)	0,53
Teicoplanina	00 (0,0)	01 (1,6)	01 (0,6)	0,21
Tetraciclina	05 (5,2)	02 (3,2)	07 (4,4)	0,55
Vancomicina	00 (0,0)	00 (0,0)	00 (0,0)	-

UTI: Unidade de Terapia Intensiva; *:Estatisticamente significativa ($P \leq 0,05$); IC: intervalo de confiança.

A resistência à penicilina é devido à presença de uma enzima inativadora, denominada penicilinase, ainda a taxa de resistência à penicilina pelo *S. aureus* nos hospitais, chega a 90%, com confirmação da produção de penicilinase em estudo com dados europeus, legitimando o resultado encontrado neste trabalho (Mimica, 2012). Já segundo Ramalho et al. (2013), o mecanismo de resistência do MRSA já está relacionado à modificação das proteínas ligadoras de penicilina (PBPs) codificada pelo gene *mecA*, que confere resistência a oxacilina; meticilina; nafcilina; cloxacilina; e dicloxacilina.

Tabela 3. Mecanismos de Resistência (constitutiva e induzível à clindamicina e β -lactamases) em amostras de MRSA dentro e fora da UTI no Hospital e Maternidade Dr. Odelmo Leão Carneiro.

Característica	UTI	FORA DA UTI	TOTAL	P
	N= 96 (%)	N= 62 (%)	N= 158 (%)	(IC 95 %)
iMLSB	07 (7,3)	10 (16,1)	17 (10,8)	0,08
cMLSB	89 (92,7)	52 (83,9)	141 (89,2)	0,08
Penicilinase	73 (76,0)	48 (77,4)	121 (76,6)	0,84
MRSA + iMLSB+ Penicilinase	5 (5,2)	7 (11,3)	12 (7,6)	0,15
MRSA + cMLSB + Penicilinase	68 (70,8)	40 (64,5)	108 (68,4)	0,40

UTI: Unidade de Terapia Intensiva; iMLSB: Resistência induzível a Macrolídeos, Licosamidas e Estreptograminas; cMLSB: Resistência constitutiva a Macrolídeos, Licosamidas e Estreptograminas; IC: intervalo de confiança.

A penicilina já não é uma droga de escolha para tratamento de *S. aureus*, já a algum tempo, porém a oxacilina, ainda com a existência do perfil de resistência (MRSA) é uma opção terapêutica importante (Almeida et al., 2016; Oliveira et al., 2018). O tratamento do MRSA é muito restrito aos aminoglicosídeos, por isso é importante à discussão junto a Comissão de Controle de Infecção Hospitalar do perfil do microrganismo circulando no ambiente hospitalar, para que medidas de controle e prevenção sejam melhor aplicadas.

Algumas opções mais usuais de tratamento para MRSA são a Clindamicina, Eritromicina e Quinolonas, que são utilizadas, com frequência, no tratamento de infecções de tecidos moles, porém também apresentaram um índice de resistência, maior que 90%, dado este também apresentado no trabalho de Ramalho et al. (2013).

A resistência ao grupo MLSB é ainda é pouco discutido, mas que pode ser implementado na rotina laboratorial, teste D, apenas com posicionamento da Eritromicina e Clindamicina no teste mais realizado para o antibiograma, que é o de disco difusão. E a presença dos três mecanismos de resistência revela uma maior preocupação, quanto ao uso de antimicrobianos tanto nos hospitais quanto a disseminação do microrganismo no ambiente hospital.

O maior problema quanto à resistência à meticilina em *S. aureus* tem sido o aumento nos seus índices ao longo dos últimos anos (Baptista, 2013). Porém a frequência em ambiente hospitalar é o mais preocupante, principalmente pelas infecções representarem grande risco de sepse e prejuízo a vida do paciente (Mímica, 2012).

Considerações finais

Isolados de *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina continuam frequentes na Unidade de Terapia Intensiva (UTI), com significância importante em pacientes de idade avançada e nos homens. E sua distribuição é muito constante quando se compara anos subsequentes de isolamento, caracterizando um microrganismo endêmico com resistências importantes com a Clindamicina, Levofloxacina e Eritromicina, além da resistência à penicilina e outros β -lactâmicos.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao Hospital e Maternidade Municipal Doutor Odelmo Leão Carneiro, por ceder as amostras e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pela bolsa de Iniciação Científica.

Referências

- Almeida, M., Mendonça, R., Freitas, M., & Vandesmet, L. 2016. *Staphylococcus aureus*. Mostra Científica em Biomedicina, Uicatólica - Centro Universitário Católica de Quixadá, 1(1), 1-7.
- Batista, B. G. 2015. Novas cefalosporinas como alternativa no tratamento de infecções por *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina (MRSA). *Revista de Epidemiologia e Controle de Infecção*, 5(2), 94-99.
- Baptista, M. G. F. M. 2013. Mecanismos de resistência aos antibióticos. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas) - Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologia, Lisboa, 51p.
- Bessa, V. C., & Laranjeira, B. J. 2020. Mecanismos de Resistência Bacteriana em Cocos Gram Positivos. *Revista Científica UNIFAGOC – Caderno Saúde*, 5, 40-48.

- Garcia, L. M., César, I. D. C. O., Braga, C. A., Souza, G. A. A. D. & Mota, É. C. 2013. Perfil epidemiológico das infecções hospitalares por bactérias multidrogarresistentes em um hospital do norte de Minas Gerais. *Revista de Epidemiologia e Controle de Infecção*, 3(2), 45-49.
- Harkins, C. P., Pichon, B., Doumith, M., Parkhill, J., Westh, H., Tomasz, A., & Holden, M. T. 2017. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* emerged long before the introduction of methicillin into clinical practice. *Genome biology*, 18(1), 130.
- Klein, G., & Goulart, L. S. 2008. Prevalência de *Staphylococcus aureus* multirresistentes em amostras biológicas do Laboratório Osvaldo Cruz. *Revista Brasileira de Farmacologia*, 89(2), 121.
- Lopes, H. V. 2014. Novos tratamentos para *Staphylococcus aureus* Meticilino-resistente (MRSA). *Revista Panamericana de Infectologia*, 16(2), 77-78.
- Lima, M. F. P., Borges, M. A., Parente, R. S., Júnior, R. C. V., & Oliveira, M. E. 2015. *Staphylococcus aureus* e as infecções hospitalares - Revisão de Literatura. *Revista Uningá Review*, 21(1), 32-39.
- Magiorakos, A. P., Srinivasan, A., Carey, R. B., Carmeli, Y., Falagas, M. E., Giske, C. G. & Monnet, D. L. 2012. Multidrug-resistant, extensively drug-resistant and pandrug-resistant bacteria: an international expert proposal for interim standard definitions for acquired resistance. *Clinical Microbiology and Infection*, 18(3), 268-281.
- Mimica, M. J. 2012. Atualização sobre detecção laboratorial de resistência a antimicrobianos em *Staphylococcus aureus*/Update on the laboratory detection of antimicrobial resistance in *Staphylococcus aureus*. *Arquivos Médicos dos Hospitais e da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo*, 57(3), 129-134.
- Moraes, I. C., Villarroel, S. L., & Pereira, V. C. 2018. Detecção de Resistência á Meticilina e aos Macrolídeos em *Staphylococcus aureus* isolados em Jaleco. *Colloquium Vitae*, 10(3), 34-41.
- Oliveira, W. F., Silva, P. M. S., Silva, R. C. S., Silva, G. M. M., Machado, G., Coelho, L. C. B. B., & Correia, M. T. S. 2018. *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis* infections on implants. *Journal of Hospital Infection*, 98(2), 111-117.
- Ramalho, R. M., Silva, P. F., Feitosa, R. J. P., Pimentel, M. C., & Pereira, H. S. 2013. Prevalência de infecções hospitalares por *Staphylococcus aureus* e perfil de suscetibilidade aos antimicrobianos. *Revista de Enfermagem UFPE*, 7(8), 5257-5264.
- Rolo, J., Worning, P., Nielsen, J. B., Bowden, R., Bouchami, O., Damborg, P., ... & Miragaia, M. 2017. Evolutionary origin of the staphylococcal cassette chromosome *mec* (SCC*mec*). *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 61(6), e02302-16.
- Tavares, W. 2000. Problem gram-positive bacteria: resistance in staphylococci, enterococci, and pneumococci to antimicrobial drugs. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 33(3), 281-301.
- Turner, N. A., Sharma-Kuinkel, B. K., Maskarinec, S. A., ... & Fowler, V. G. 2019. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: an overview of basic and clinical research. *Nature Reviews Microbiology*, 17(4), 203-218.

Minicurrículo

Camila de Paula Siqueira. Bióloga e mestranda em Imunologia e Parasitologia Aplicadas, pela Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, MG, Brasil.

Tamiris Reginaldo Gomes. Bióloga e Analista Clínico do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, MG, Brasil.

João Paulo Pimenta. Biomédico e gerente do setor de Microbiologia do Check-up Medicina Laboratorial, Uberlândia, MG, Brasil.

Lizandra Ferreira de Almeida e Borges. Bióloga, doutora em Imunologia e Parasitologia Aplicadas, docente do Departamento de Microbiologia da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, MG, Brasil.

Como citar: Siqueira, C.P., Gomes, T.R., Pimenta, J.P., & Almeida e Borges, L.F. 2022. Relato epidemiológico da resistência de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina em unidades de atendimento intensivo. Pubsaúde, 10, a348. DOI: <https://dx.doi.org/10.31533/pubsaude10.a348>

Recebido: 26 abr. 2022.

Revisado e aceito: 4. Jul. 2022.

Conflito de interesse: os autores declaram, em relação aos produtos e companhias descritos nesse artigo, não ter interesses associativos, comerciais, de propriedade ou financeiros que representem conflito de interesse.

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0).