

JORGE RUFINO RIBAS TIMI

**ESTUDO BACTERIOLÓGICO DA PLACA  
ATEROSCLERÓTICA DA ARTÉRIA  
FEMORAL**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Cirurgia do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná para a obtenção do título de Mestre.

CURITIBA

1992

Orientador: Prof. Dr. JÚLIO CEZAR UILI  
COELHO

## DEDICATÓRIA

À Arlina, minha avó ("in memoriam"), à Circe, minha mãe, e à  
Melania, minha esposa, por tudo que fizeram e continuam fazendo  
sempre ao meu lado.

## AGRADECIMENTOS

Ao Professor Júlio Cezar Uili Coelho, meus sinceros agradecimentos por sua orientação.

Aos colegas de equipe, Drs. Elias Abrão, Ricardo Cesar Rocha Moreira e Dante de Araujo Goes Junior, pela colaboração na obtenção do material deste estudo, pela revisão e valiosas sugestões para sua conclusão.

Aos Residentes do Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital Nossa Senhora das Graças, especialmente Aos Drs. Aguinaldo de Oliveira e Cláudio Jundi Kimura, pelo auxílio na preparação do material.

Ao Professor Affonso Antoniuk, pelo estímulo para que fizéssemos este curso.

Aos Funcionários do Laboratório Clínico do Hospital Nossa Senhora das Graças, na pessoa da Irmã Atília Guardalbem, pela competência e boa vontade ao longo do trabalho.

Às Funcionárias do Centro Cirúrgico do Hospital Nossa Senhora das Graças, em especial Ivonete de Oliveira e as Enfs. Rossana Cechetti e Marta Pereira, pela solicitude na coleta e encaminhamento do material.

À professora Heliete Maria Godinho, pela revisão ortográfica.

À minha irmã, Sonia Regina Ribas Timi, pelo paciente trabalho de editoração eletrônica.

## ÍNDICE:

	Página
1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1. OBJETIVO DO ESTUDO.....	4
2. PACIENTESE MÉTODO.....	5
2.1. INDICAÇÕES E OPERAÇÕES DOS PACIENTES.....	5
2.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO DO ESTUDO.....	6
2.3. OBTENÇÃO E PREPARAÇÃO DO MATERIAL PARA CULTURA.....	7
2.4. MÉTODOS DE CULTURA.....	9
2.5. ANÁLISE DOS RESULTADOS E MÉTODOS ESTATÍSTICO.....	9
3. RESULTADOS.....	16
4. DISCUSSÃO.....	20
5. CONCLUSÕES.....	30
6. RESUMO.....	31
7. SUMMARY.....	32
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	33

## LISTAS DE TABELAS

	Página
1. Distribuição dos pacientes por idade e sexo.....	11
2. Indicação das operações.....	12
3. Operações realizadas.....	13
4. Enxertos utilizados.....	14
5. Doenças associadas.....	15
6. Resultado da cultura da placa aterosclerótica.....	18
7. Resultado das culturas positivas das lesões tróficas...19	

## 1. INTRODUÇÃO

A artéria femoral é a artéria mais abordada pelo cirurgião vascular [27, 44, 45]. Isto é devido ao fato de funcionar como artéria receptora de enxertos advindos da aorta, das artérias ilíacas, axilares e da femoral contralateral; como artéria doadora de enxertos para a artéria poplítea ou para as artérias da perna (tibial anterior, tibial posterior e fibular) e até para artérias próprias do pé e, ainda, para artéria femoral contralateral. A artéria femoral pode ainda ser empregada como via de acesso (embolectomias) ou, ainda, ser sede de aneurismas. Porém, a maior incidência de infecção pós-operatória, também ocorre nas incisões da região anterior da coxa, no seu terço superior, que representa de 74 a 91% das infecções em cirurgias arteriais [27, 45, 44, 45], e é mais frequente nas reoperações [24].

A infecção em cirurgia vascular é, felizmente, pouco frequente. A sua incidência varia de 0,9 a 16% [45, 46, 54, 44, 45] quando avaliados os 5 grupos de classificação de infecção de prótese de Samson e colaboradores [75], ou os 3 grupos na classificação de Szilagyi e colaboradores [45]. A incidência de infecções mais graves, que envolvem o enxerto, é menor 1 a 6% [14, 46, 46] (grupos III, IV, V da classificação de Samson e colaboradores [75] e grupo III de Szilagyi e colaboradores [45]).



Uma vez presente, as infecções pós-operatórias em cirurgia arterial apresentam um alto risco de mortalidade e morbidade, principalmente de amputação<sup>1,27,40,59,64,75,85</sup>. A taxa de mortalidade das infecções graves que envolve o enxerto arterial, varia de 9,9 a 76%<sup>14,27,31,39,85,94</sup>, sendo maior quando atinge o segmento aórtico do enxerto (32 a 76%)<sup>4,27,31,47,85,94</sup>. Quando a infecção limita-se ao membro inferior, a mortalidade é menor, porém, os índices de amputação são bastante elevados, variando de 36 a 78%<sup>49,85,94</sup>.

Apesar de relatos desde o começo do século, a cirurgia vascular com reconstruções arteriais começou a tornar-se rotina na década de 50. Em 1951, Voorhees Jr, Jaretzki III e Blakemore<sup>27</sup> descreveram o primeiro implante de material protético flexível. Atualmente nos Estados Unidos se implantam ao redor de 60.000 próteses por ano<sup>85</sup>.

Devido aos precários resultados obtidos com o tratamento destas infecções, os serviços de cirurgia vascular, via de regra, necessitam conviver com protocolos rígidos de profilaxia da infecção<sup>2,31,31,40,43,43,44,49,79,79</sup>. A contaminação local per-operatória é a causa mais comum da infecção de prótese,<sup>43,54</sup> podendo ocorrer também por bacteremia<sup>29</sup> ou septicemia<sup>54</sup>, principalmente antes da formação da "neointima" dos enxertos<sup>29</sup>. Devido ao acesso cirúrgico ser mais frequente no terço superior da

região anterior da coxa, tenta-se explicar a infecção pela presença de germes nas pregas próprias da pele da região e sua proximidade com os orifícios naturais (ânus e meato uretral)<sup>25</sup>. Outros fatores também são aventados na explicação da maior frequência de infecção do enxerto colocado nesta região, tais como: o hematoma das punções diagnósticas e terapêuticas da artéria femoral<sup>25</sup> e a importância da transecção dos tecidos linfáticos<sup>25</sup>, bem como a presença de bactérias nos linfonodos desta região<sup>14, 42</sup>. Entretanto Matthews e colaboradores<sup>40</sup> não conseguiram culturas positivas de linfonodos em nenhum dos seus 32 pacientes submetidos a reconstruções arteriais eletivas. Isto, porém, pode ser explicado devido ao uso rotineiro de antibioticoprofilaxia antes da colheita dos linfonodos para cultura, pois os altos níveis teciduais de antibióticos podem inibir o crescimento bacteriano em cultura, produzindo resultados falsos-negativos<sup>40</sup>.

A presença bacteriana nos trombos intra-aneurismáticos foi descrita em 1976 por Ernest e colaboradores<sup>26</sup> quase simultaneamente com Williams e colaboradores<sup>46</sup>. As culturas podem ser positivas em até 19,6% dos casos<sup>44, 47</sup>, sendo mais comum em aneurismas rotos<sup>12</sup>. Alguns autores observaram um número maior de infecção no grupo de pacientes com cultura positiva<sup>26, 46</sup>, sendo que outros não encontraram correlação clínica entre a cultura positiva do trombo intra-aneurismático e o aumento subsequente de infecção pós-operatória<sup>41, 47</sup>.

Paralelamente aos cuidados de prevenção e do entendimento da etiologia da infecção, outra linha de pesquisa vem sendo avaliada na literatura. Em 1969 Krajecek e colaboradores<sup>236</sup>, relataram um enxerto resistente a infecção que, na verdade, era um enxerto impregnado com antibiótico antes de ser implantado. Outros relatos se seguiram na literatura<sup>237</sup>, sendo que vários antibióticos já foram utilizados, tais como tobramicina<sup>238</sup>, oxacilina<sup>239</sup>, cefoxitina<sup>240</sup>, gentamicina<sup>241</sup>, amicacina<sup>242</sup>, cloranfenicol<sup>243</sup>, sendo que a rifampicina demonstrou "in vitro" ser superior a outros antibióticos<sup>12, 244, 245</sup>.

Ainda na busca da etiologia da infecção em cirurgia vascular, Macbeth e colaboradores, em 1984<sup>246</sup>, descreveram a presença de bactéria na parede da artéria, já no momento da operação primária. Outros relatos de culturas positivas da parede arterial se seguiram<sup>13, 247, 248</sup>.

### 1.1. OBJETIVO DO ESTUDO

O nosso objetivo no presente estudo é realizar uma avaliação bacteriológica da placa aterosclerótica da artéria femoral.

## 2. PACIENTES E MÉTODO

As culturas de placas ateroscleróticas da artéria femoral e outros tecidos (tecido celular subcutâneo e úlceras isquêmicas) foram obtidas de pacientes internados no Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital Nossa Senhora das Graças em Curitiba, no período de fevereiro de 1990 a janeiro de 1992. As placas ateroscleróticas da artéria femoral foram obtidas de 103 pacientes que foram submetidos a cirurgia arterial eletiva ou de urgência, em que a artéria femoral estava envolvida como artéria doadora, receptora ou como via de acesso.

A população estudada foi de 71 homens e 32 mulheres, com idade variando de 40 a 85 anos e com uma idade média de 65 anos. A tabela 1 contém a distribuição dos pacientes por idade e sexo.

A Comissão de Ética Médica do Hospital Nossa Senhora das Graças aprovou o protocolo deste estudo e todos os pacientes deram sua permissão para a colheita dos materiais.

### 2.1. INDICAÇÕES E OPERAÇÕES DOS PACIENTES

A indicação cirúrgica dos pacientes foi por doença aneurismática, por oclusão arterial aguda e por oclusão arterial crônica, sendo que nestes casos a indicação foi realizada em pacientes com claudicação intermitente invalidante, isquemia grave

com dor em repouso e/ou lesão trófica distal. (Tabela 2).

A tabela 3 nos mostra as operações realizadas, a tabela 4 relaciona os enxertos utilizados e a tabela 5 o resumo das doenças associadas. Ditentá e três pacientes (80,6%) eram tabagistas.

Os pacientes foram divididos em dois grupos, usando-se como critério de divisão o grau de contaminação do membro operado:

- 1) Grupo limpo: Composto por 73 pacientes que não apresentavam, no momento da operação, úlceras isquêmicas ou gangrena no membro operado.
- 2) Grupo contaminado: Composto por 30 pacientes que apresentavam, no momento da operação, úlceras isquêmicas ou gangrena no membro operado.

## 2.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E DE EXCLUSÃO DO ESTUDO

Os critérios de inclusão dos pacientes foram: 1) autorização do paciente; 2) operação arterial que, obrigatoriamente, envolvesse uma arteriotomia na artéria femoral; e 3) presença de placa aterosclerótica na artéria femoral, possível de ser retirado um segmento para realização de cultura.

Os critérios de exclusão dos pacientes foram: 1) recusa do paciente; 2) pacientes em uso de antibioticoterapia pré-operatória; 3) pacientes com infecção na região anterior da coxa; 4) pacientes operados de urgência, fora do horário normal de funcionamento do Centro Cirúrgico, devido a impossibilidade de processar o material de colheita imediatamente pelo laboratório de microbiologia; e 5) pacientes sem placa aterosclerótica na artéria femoral.

### 2.3. OBTENÇÃO E PREPARAÇÃO DO MATERIAL PARA CULTURA

Nos pacientes que foram incluídos neste estudo, seguiu-se sempre a mesma rotina de preparação. No período pré-operatório foram feitos banhos diários com sabão antisséptico de iodo-pirrolidona. A tricotomia, quando necessária foi realizada no dia da operação. A degermação da pele no centro cirúrgico foi realizada com lavagem mecânica por 3 minutos, com solução degermante contendo iodo-pirrolidona, seguida de pintura com tintura de iodo a 2% ou tintura de iodo-pirrolidona a 2%.

O acesso à artéria femoral foi realizado por uma incisão, lateralmente, à cadeia dos linfonodos superficiais. Após a arteriotomia femoral, com uso de materiais cirúrgicos reservados para este fim, um segmento da placa aterosclerótica foi retirado e colocado em um frasco com meio de cultura de caldo de soja tripticaseína. Amostras de outros tecidos, quando obtidos para

cultura, também foram enviados em meio de caldo de soja tripticaseína.

Foram realizadas 42 culturas de tecido celular subcutâneo para controle, 13 em pacientes do grupo contaminado e 29 do grupo limpo.

Após a retirada do material de pesquisa, foi realizada a antibioticoprofilaxia<sup>44</sup> com administração endovenosa de 1 grama de cefazolina, dose essa repetida mais 2 vezes com intervalos de oito horas. Todas as amostras obtidas foram encaminhadas imediatamente para o laboratório de microbiologia.

As culturas obtidas das lesões isquêmicas ou infectadas foram colhidas ao término de cirurgia, para se evitar contaminação. Estas lesões eram mantidas isoladas até o momento de obtenção das culturas por curativos fechados. Nos pacientes que desenvolveram infecção da ferida operatória, também foi obtida cultura de secreção purulenta da ferida.

Os pacientes foram seguidos por um período que variou de 6 a 28 meses, com uma média de 18 meses.

#### 2.4. MÉTODOS DE CULTURA

Os materiais coletados e colocados no meio de cultura líquido de caldo de soja tripticaseína foram mantidos em estufa a 37°C por um período de até 7 dias. Quando houve turvamento neste período, as culturas eram repicadas nos seguintes meios: ágar-sangue e ágar-soja com tripticaseína.

As espécies bacterianas cultivadas foram então identificadas por métodos bioquímicos (prova da coagulase, da catalase, do manitol, da fermentação da glicose, da oxidase).

Quando não houve crescimento bacteriano ao final de 7 dias, a cultura foi considerada negativa.

#### 2.5. ANÁLISE DOS RESULTADOS E MÉTODO ESTATÍSTICO.

Para cada paciente estudado foi preenchido uma folha de protocolo. Neste protocolo foram anotados os dados demográficos e clínicos do paciente e os resultados das culturas obtidas.

Um banco de dados com todos os resultados das culturas foi organizado e, a partir dele, foram organizadas tabelas contendo os



resultados das culturas no total de casos e nos grupos determinados do estudo (limpo e contaminado). Os resultados foram submetido a análise estatística pelo teste do qui-quadrado.

TABELA 1  
DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES POR IDADE E SEXO

IDADE (ANOS)	SEXO				TOTAL	
	MASCULINO		FEMININO		N	%
	N	%	N	%		
40 - 49	8	7,8	5	4,8	13	12,6
50 - 59	12	11,7	3	2,9	15	14,6
60 - 69	27	26,2	8	7,8	35	34,0
70 - 79	23	22,3	10	9,7	33	32,0
80 - 85	1	1,0	6	5,8	7	6,8
TOTAL	71	69,0	32	31,0	103	100,0

TABELA 2  
INDICAÇÕES DAS OPERAÇÕES

INDICAÇÃO	N	%
D.A.O.C.* com dor em repouso	45	43,7
D.A.O.C. com lesão trófica	30	29,1
D.A.O.C. com claudicação invalidante	12	11,7
Oclusão arterial aguda	7	6,8
Aneurisma Aorto-iliaco	6	5,8
Aneurisma poplíteo	2	1,9
Aneurisma femoral	1	1,0
Total	103	100,0

\* D.A.O.C = Doença arterial oclusiva crônica.

TABELA 3  
OPERAÇÕES REALIZADAS

OPERAÇÃO	N	%
Ponte femoro-poplítea	46	44,7
Ponte aorto-femoral	23	22,3
Ponte femoro-tibial posterior	11	10,7
Ponte femoro-fibular	9	8,7
Embolectomia	7	6,8
Ponte femoro-femoral	4	3,9
Ponte femoro-tibial anterior	3	2,9
TOTAL	103	100,0

TABELA 4  
ENXERTOS UTILIZADOS

ENXERTO	N	%
Veia safena	64	66,7
Protese de dacron	22	22,9
Protese de P.T.F.E.*	9	9,4
Protese de veia umbilical	1	1,0
TOTAL	96	100,0

\* P.T.F.E. = Politetrafluoretileno.

TABELA 5  
DOENÇAS ASSOCIADAS

DOENÇA*	N
Insuficiência cardíaca	35
Doença coronariana	33
Diabete melito	32
Hipertensão arterial	18
Doenças cerebro-vascular	17
Doença obstrutiva pulmonar	16
Miscelanea	7

\* 47 pacientes apresentavam duas ou mais doenças associadas. .

### 3. RESULTADOS

As culturas da placa aterosclerótica da artéria femoral foram positivas em 39 casos (37,9%) sendo que em 37 culturas o germe isolado foi *Staphylococcus epidermidis*, em uma *Streptococcus viridans* e em outra *Gaffkya tetragena* (tabela 6).

A incidência de cultura positiva da placa aterosclerótica da artéria femoral nos pacientes do grupo contaminado foi de 26,7% (8 em 30 casos) e no grupo limpo de 42,5% (31 em 73 casos). A diferença entre os 2 grupos não é estatisticamente significativa. ( $p=0,20$ )

Dos 30 pacientes que apresentavam lesões tróficas (grupo contaminado), 15 tinham lesões secas (mumificadas) que não foram cultivadas (10 pacientes com cultura da placa aterosclerótica positiva e 5 com cultura negativa). Dos 15 pacientes que apresentavam lesões úmidas, em 3 as culturas foram negativas (2 pacientes com cultura de placa aterosclerótica negativa e 1 com cultura positiva). Nos 12 restantes houve crescimento bacteriano (8 em pacientes com cultura negativa da placa aterosclerótica e 4 com cultura positiva). Em apenas 3 amostras cresceu uma única espécie bacteriana e nas outras 9 cresceu mais de uma espécie bacteriana (tabela 7).

As culturas do tecido celular subcutâneo (culturas controle) foram positivas para *Staphylococcus epidermidis* em 5 casos (11,9%), sendo que em apenas 1 desses casos a cultura da placa aterosclerótica também foi positiva.

Ocorreram 5 óbitos no período de internamento pós-operatório (4,8%) e 3 casos de infecção da ferida operatória (2,9%). Todos os casos de infecção foram limitados ao tecido subcutâneo, sem atingir o enxerto, sendo que em 2 desses casos os pacientes pertenciam ao grupo limpo e o germe cultivado foi *Staphylococcus aureus*. O caso restante pertencia ao grupo contaminado e a cultura apresentou crescimento de *Staphylococcus epidermidis* associado a *Proteus mirabilis*. Neste caso a cultura da lesão trófica distal foi positiva para *Escherichia coli*. Em todos os 3 pacientes a cultura de placa aterosclerótica de artéria femoral foi negativa.



TABELA 6  
RESULTADO DA CULTURA DA PLACA ATEROSCLERÓTICA

RESULTADO	N	%
Staphylococcus epidermidis	37	35,9
Streptococcus viridans	1	1,0
Gaffkya tetragena	1	1,0
Ausência de crescimento bacteriano	64	62,1
TOTAL	103	100,0

TABELA 7  
RESULTADO DAS CULTURAS POSITIVAS DAS LESÕES TRÓFICAS (N=12)

BACTÉRIA*	N
Proteus mirabilis	5
Escherichia coli	4
Pseudomonas sp	4
Staphylococcus aureus	4
Staphylococcus epidermidis	1
Klebsiella pneumoniae	1
Klebsiella ozonae	1
Edwarsiella tarda	1

\* Houve crescimento de duas ou mais bactérias em 9 culturas.

#### 4. DISCUSSÃO

A cirurgia arterial tem sido tradicionalmente classificada como cirurgia limpa, pelos critérios universalmente aceitos do Conselho Nacional de Pesquisa da Academia Americana de Ciências<sup>45</sup>. Porém nos últimos 20 anos vários autores demonstraram a presença de bactérias no sistema vascular (arterial e linfático) do ser humano<sup>10, 15, 16, 24, 28, 31, 34, 37, 41, 42, 46, 49, 52</sup>, o que talvez sugira a necessidade de reclassificação da cirurgia arterial para o grupo limpo-contaminado<sup>42</sup>.

A artéria femoral foi escolhida para este estudo, devido ao elevado índice de presença de placa aterosclerótica, principalmente ao nível da emergência da artéria profunda da coxa e por ser a artéria mais abordada pelo cirurgião vascular. A incisão utilizada para o acesso à artéria femoral no terço superior da região anterior da coxa, corresponde a maioria dos casos de infecção pós-operatória em cirurgia arterial. Os fatores predisponentes principais são: contaminação da pele, devido a proximidade dos orifícios naturais e das pregas da região e as lesões produzidas sobre o sistema linfático superficial, durante o acesso cirúrgico, sistema este onde já foi comprovada a presença bacteriana<sup>24, 31</sup>.

Por uma questão de padronização, cultivou-se apenas segmentos de placas ateroscleróticas, excluindo trombos intraluminares e

parede de artérias isentas da presença de placas ateroscleróticas. Nenhuma série de literatura cultivou adventícia e quando se estratificou as camadas da artéria para cultura, não se obteve diferença estatística quanto a positividade da mesma<sup>64, 51</sup>.

A cultura quando positiva, apresentou crescimento de colônias entre o 3º e 5º dia de incubação, o que é similar a literatura<sup>64, 57</sup>. As culturas que não apresentaram crescimento de colônias até o 7º dia de incubação, foram consideradas negativas, pois espécies bacterianas de crescimento lento podem demorar até 7 dias para tornarem as culturas positivas<sup>11, 34</sup>. Malone e colaboradores<sup>51</sup> mantiveram as culturas por 14 dias e observaram que nenhuma se tornou positiva após o 7º dia de incubação. A maioria de outros autores desprezaram as culturas negativas no 7º dia<sup>15, 51, 54, 49</sup>.

O meio de cultura de caldo de soja tripticaseína foi escolhido por ser adequado ao crescimento de praticamente todas as bactérias envolvidas com infecção em cirurgia arterial<sup>7, 64, 41</sup>, mesmo as mais exigentes do ponto de vista nutricional. Também é um meio enriquecido que permite o desenvolvimento de bactérias mesmo quando o seu número é pequeno na amostra. Apresenta ainda outras vantagens: pode ser usado como meio de transporte e inicial de cultura<sup>7, 64</sup>, é de fácil obtenção, e o seu custo é relativamente baixo<sup>7, 64</sup>.

A percentagem de culturas positivas e a presença do *Staphylococcus epidermidis*, como o principal microorganismo cultivado, são similares aos observados na literatura<sup>15, 24, 31, 34, 37, 40</sup>

No artigo pioneiro, publicado em 1984, Macbeth e colaboradores<sup>24</sup>, mostraram 43% de culturas positivas, com o *Staphylococcus epidermidis* representando 71% do total das bactérias isoladas. Bunt<sup>15</sup> obteve em 1986, 25% de culturas positivas com 95% de *Staphylococcus epidermidis*. Em 1987 e 1989 o grupo pioneiro de Macbeth publicou novos estudos com maior número de casos, ratificando os resultados iniciais<sup>24, 31</sup>. Wakefield e colaboradores<sup>40</sup>, em 1990, também publicaram resultados similares e chamaram a atenção para o aumento de culturas positivas em reoperações. No entanto, em 1991, Guimarães e colaboradores<sup>30</sup> não conseguiram nenhuma cultura positiva em 8 casos pesquisados na artéria femoral, que faziam parte de uma série maior que incluía trombos aneurismáticos.

Em nosso estudo também ocorreu um caso de crescimento de *Streptococcus viridans* e outro de *Gaffkya tetragena*. Na literatura, a segunda bactéria mais frequentemente isolada é o *Streptococcus viridans*<sup>24, 40</sup>, chegando até a 13% dos casos<sup>40</sup>. Outras bactérias que já foram cultivadas intra-arterial foram:

Difiteróides<sup>34, 35</sup>, Enterococos<sup>34</sup>, Acinetobacter<sup>34</sup>, Micrococos<sup>35</sup>, Staphylococcus aureus<sup>35</sup> e Pseudomonas sp<sup>35</sup>.

Não existe correlação entre a incidência de culturas positivas da placa aterosclerótica da artéria femoral e a presença de lesão trófica no membro operado. Não houve concomitância das bactérias cultivadas na lesão trófica com as cultivadas na placa aterosclerótica da artéria femoral em nenhum caso.

A presença bacteriana na placa aterosclerótica da artéria femoral não se correlaciona com a infecção de ferida pós-operatória em nossa série, porque nos 3 pacientes em que ocorreu infecção pós-operatória a cultura da placa aterosclerótica foi negativa. Em apenas um destes 3 casos o paciente apresentava lesão trófica no membro operado, porém não houve concomitância entre as bactérias cultivadas na lesão trófica e na ferida operatória. Herbst e colaboradores<sup>46</sup> também não conseguiram correlacionar as culturas obtidas de infecções pós-operatórias arteriais com culturas pré e pós-operatórias de lesões distais no membro, por não ocorrer coincidência dos microorganismos cultivados.

Por ser o Staphylococcus epidermidis o contaminante mais comum das culturas de material humano<sup>41, 50</sup>, é necessário a realização de culturas de controle para se excluir os resultados falsos-positivos, devido a contaminação da ferida operatória ou

dos meios de cultura. O tecido celular subcutâneo foi usado como cultura de controle<sup>51, 62</sup>, e a grande maioria das culturas foram negativas.

Atualmente observamos uma mudança da bactéria implicada em infecção vasculares, sendo que hoje o principal responsável é o *Staphylococcus epidermidis*<sup>4, 27, 33, 54, 54, 70</sup>, enquanto que na década de 70, início dos anos 80, as bactérias envolvidas na maioria de infecções em cirurgia arterial eram o *Staphylococcus aureus* e algumas espécies gram-negativas<sup>10, 14, 27, 33, 33</sup>, sendo que estas mais relacionadas aos casos de fístulas aorto-entéricas<sup>10, 47</sup>.

A ausência de infecção de enxertos em nosso grupo, deve-se, provavelmente, ao pequeno seguimento dos pacientes e ao fato da infecção por *Staphylococcus epidermidis* ser de aparecimento tardio, meses ou anos, após o implante. Geralmente as alterações sistêmicas na presença de infecção do enxerto por *Staphylococcus epidermidis* são mínimas ou ausentes. Tipicamente ocorre um falso aneurisma da linha de sutura entre a prótese e a artéria,<sup>4, 39, 60</sup> cuja incidência varia de 2 a 5% nas reconstruções arteriais<sup>40, 44, 60, 64</sup>, acompanhado de discretos sinais de inflamação local. Na evolução pode ocorrer o aparecimento de um trajeto fistuloso até a pele com drenagem de secreção serosa ou seropurulenta, podendo evoluir até a rotura.

A profilaxia ainda é a melhor forma de tratamento de infecção de prótese<sup>2, 21, 40, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48</sup>. A maioria das próteses são infectadas no momento do implante, sendo que as infecções no pós-operatório imediato, na maioria das vezes, são por *Staphylococcus aureus*<sup>22</sup>, enquanto que as tardias são por *Staphylococcus epidermidis*<sup>4, 4, 22, 47, 48</sup>, sendo também mais comum nos pacientes com múltiplas operações.

A antibioticoprofilaxia é uma das responsáveis pela pequena taxa de infecção em cirurgia arterial nas diversas séries da literatura. A sua importância foi bem demonstrada por Martin e colaboradores<sup>23</sup>, em trabalho experimental em cães, com implante de enxertos contaminados por *Staphylococcus epidermidis*. Nesse estudo ocorreu infecção em 88% dos casos, taxa esta que caiu para 44% quando foi usada a antibioticoprofilaxia. Também demonstrado pelo mesmo grupo a aderência do *Staphylococcus epidermidis* em próteses em um modelo "in vitro"<sup>24</sup>.

O *Staphylococcus epidermidis* era considerado um comensal do ser humano, estando presente em grande abundância na pele e mucosas e também em tecidos profundos<sup>42, 50, 72</sup>, fazendo parte tanto da flora transitória quanto da permanente. O progresso da medicina, porém, quebrou este equilíbrio ecológico. Em 1982, Cristhensen e colaboradores<sup>25</sup> demonstraram a capacidade dos *Staphylococcus epidermidis*, produtores de mucina, de aderir-se em superfícies lisas, capacidade esta que o torna mais virulento que



as bactérias não produtoras de mucina. Diversos autores publicaram a importância do *Staphylococcus epidermidis* em infecções graves de pacientes debilitados<sup>3, 17, 25, 66</sup>. Forse e colaboradores, em 1978<sup>66</sup>, e Burchard e colaboradores, em 1984<sup>17</sup>, chamaram a atenção para o *Staphylococcus epidermidis* como agente etiológico de septicemia. Atualmente o *Staphylococcus epidermidis* é o principal responsável pela infecção de enxertos sintéticos no ser humano<sup>3, 4, 6, 25</sup>. Outros estafilococos coagulase-negativos também são importantes nestas infecções<sup>49, 72</sup>.

Apesar de serem descritos mais de 20 espécies de estafilococos coagulase-negativo, praticamente a totalidade dos laboratórios de microbiologia quando isolam um estafilococo não produtor de coagulase, classificam a espécie como *Staphylococcus epidermidis*, pois ele representa a grande maioria dos estafilococos coagulase-negativo. Este motivo induz aos pesquisadores a usarem, em seus trabalhos, a terminologia *Staphylococcus epidermidis*, quando o correto, seria a denominação de estafilococo coagulase-negativo, provavelmente *Staphylococcus epidermidis*<sup>49</sup>.

Vários autores têm estudado a fisiopatologia das infecções pelo *Staphylococcus epidermidis*<sup>4, 6, 9, 24, 27, 66</sup>, o que resultou em melhor compreensão da patogênese da infecção e no estabelecimento de critérios para o tratamento das mesmas. O *Staphylococcus epidermidis* infecta a prótese, normalmente, na ocasião do

implante. Apresenta capacidade de aderência e crescimento na superfície de enxertos sintéticos<sup>10, 19, 20, 40, 70, 74</sup>, desenvolvendo microcolônias, com múltiplas camadas de bactérias aderentes entre si<sup>19, 40, 70, 74</sup>.

A maioria das cepas de *Staphylococcus epidermidis*, bem como outros estafilococos coagulase-negativos e algumas cepas de *Staphylococcus aureus*, têm a capacidade de secretar um exopolissacarídeo, denominado glicocálix, uma substância mucinosa que envolve a bactéria como uma cápsula. Esta termina por envolver toda a colônia, aderindo firmemente aos enxertos sintéticos como um biofilme<sup>20, 25, 44, 55, 70, 74, 77</sup>. Além de inibir a ação antimicrobiana "in vitro"<sup>20</sup>, este biofilme também dificulta a resposta do hospedeiro, inibindo a resposta imunológica celular<sup>25, 46</sup> e prejudicando a opsonização e a fagocitose dos leucócitos<sup>25, 44, 50</sup>. Isto torna praticamente impossível a erradicação destas bactérias dos enxertos sintéticos em que elas venham a se instalar, pois se tornam quase impermeáveis às defesas do hospedeiro<sup>20, 40</sup>. Além disso, ainda favorece a fixação de outras bactérias<sup>20, 50</sup>, atuando como protetor das mesmas, especialmente o *Staphylococcus aureus*<sup>20</sup>.

A tenaz aderência do biofilme bacteriano à prótese é causa de alta incidência de culturas falsos-negativos, podendo chegar até a 50% dos casos<sup>9, 60</sup>. Existe necessidade de técnicas especiais de cultura<sup>9, 20, 60</sup>, como o caso da centrifugação ultrassônica do

segmento da prótese infectada para quebrar o biofilme que a ela está aderido, antes da sementeira da cultura<sup>4,77,84</sup>.

Devido a dificuldade do tratamento das infecções da prótese vascular pelo *Staphylococcus epidermidis*, preconiza-se a retirada da prótese contaminada e a reconstrução do trânsito vascular por técnicas que evitem a passagem por locais contaminados. Recentemente demonstrou-se que a aderência bacteriana é maior em próteses de Dacron do que nas de Politetrafluoretileno (P.T.F.E.)<sup>4,74,77</sup>, sendo o Dacron até dez vezes mais suscetível que o P.T.F.E.<sup>4</sup> a esta aderência. Esta observação gerou, na literatura, pequenas séries de tratamento de próteses de Dacron infectadas, pela sua retirada e substituição, após debridamento do local, por prótese de P.T.F.E. "in situ" no local contaminado, com resultados satisfatórios a curto prazo<sup>5,74,80</sup>.

Apesar de indícios nos trabalhos de Macbeth e colaboradores e de Durham e colaboradores<sup>54</sup>, para uma correlação entre a infecção tardia e a cultura positiva per-operatória, ainda há a necessidade de séries maiores e com seguimentos mais prolongados para se definir esta correlação<sup>84</sup>. Devido a dificuldade e aos precários resultados do tratamento (alta morbidade e mortalidade) nos casos de infecção, a profilaxia é a maior arma que o cirurgião vascular possui, no momento, para o combate deste problema. Se no futuro comprovar-se a correlação entre as culturas positivas da árvore arterial no per-operatório e a infecção tardia dos enxertos,

certamente a cultura fará parte da rotina da cirurgia arterial e deverá haver modificação na duração da antibioticoprofilaxia nos casos de cultura positiva; assunto este ainda controverso.

## 5. CONCLUSÕES

- 1) A presença de cultura bacteriana positiva na placa aterosclerótica da artéria femoral é elevada.
- 2) O *Staphylococcus epidermidis* é o principal germe cultivado na placa aterosclerótica da artéria femoral.
- 3) Não ocorreu correlação entre a incidência de culturas positivas da placa aterosclerótica da artéria femoral e a presença de lesão trófica no membro operado.
- 4) Não ocorreu correlação entre as bactérias isoladas das placas ateroscleróticas da artéria femoral e as isoladas da ferida operatória infectada.

## 6. RESUMO

A infecção pós-operatória é a complicação mais grave das cirurgias arteriais, especialmente quando são utilizados enxertos sintéticos. Devido aos precários resultados no tratamento destas infecções, necessário se faz o conhecimento da etiopatogenia das mesmas, para se conseguir uma profilaxia eficaz. O nosso objetivo, no presente estudo, é realizar uma avaliação bacteriológica da placa aterosclerótica da artéria femoral. No período de fevereiro de 1990 a janeiro de 1992, 103 placas ateroscleróticas da artéria femoral foram cultivadas em pacientes submetidos a operações sobre a artéria femoral. Os pacientes foram divididos em 2 grupos (limpo e contaminado), de acordo com a presença ou não de lesões tróficas no membro operado. As culturas da placa aterosclerótica foram positivas em 39 casos (37,9%). Em 37 casos o germe isolado foi o *Staphylococcus epidermidis*, em um *Streptococcus viridans* e em outro *Gaffkya tetragena*. Não houve diferença estatística na frequência de culturas positivas entre os pacientes do grupo limpo (31 em 73 casos, 42,5%) e do contaminado (8 em 30 casos, 26,7%) ( $p=0,20$ ). Dos 15 pacientes com lesões tróficas úmidas, 12 apresentavam culturas positivas (8 em pacientes com cultura negativa da placa aterosclerótica e 4 com cultura positiva). As culturas do tecido celular subcutâneo foram positivas em 5 casos (11,9%), sendo que em apenas uma dessas a cultura da placa aterosclerótica também foi positiva. Ocorreram 3 casos da infecção da ferida operatória (2,9%) e nesses a cultura da placa aterosclerótica foi negativa. É concluído deste estudo que a incidência de cultura bacteriana positiva na placa aterosclerótica da artéria femoral é elevada, o *Staphylococcus epidermidis* é a principal bactéria isolada. Não existe correlação entre a incidência de culturas positivas da placa aterosclerótica da artéria femoral e a presença de lesão trófica no membro operado, e, não existe correlação entre as bactérias isoladas das placas ateroscleróticas e as isoladas da ferida operatória infectada.

## 7. SUMMARY

Postoperative local infection is the most serious complication of arterial surgery, especially when it involves a synthetic graft. The poor results achieved in the treatment of established arterial infections have directed investigators to study the pathogenesis of such infections, in order to develop effective methods of prophylaxis. The objective of the present thesis is to perform a bacteriological study of the femoral artery atherosclerotic plaque. From February 1990 to January 1992, 103 atherosclerotic plaques were cultured from patients subjected to operations on the femoral artery. The patients were divided into two groups: (clean and contaminated), according to the presence or absence of trophic lesions on the operated limb. The cultures of the atherosclerotic plaques were positive in 39 cases (37,9%). *Staphylococcus epidermidis* was cultured in 37 cases. *Streptococcus viridans* and *Graffkia tetragena* were cultured in one case each. There was no statistical difference between the rates of positive cultures of the clean group (31 of 73 cases, 42,5%) and the contaminated group (8 of 30 cases, 26,7%) ( $p=0,20$ ). Of the 15 patients with wet lesions, 12 had positive cultures (8 in patients with negative plaque cultures and 4 in patients with positive plaque cultures). The control cultures of subcutaneous fatty tissue were positive in 5 cases (11,9%). In only one of those, the culture of atherosclerotic plaque was also positive. Postoperative wound infection was observed in three patients (2,9%), all of whom had negative atherosclerotic plaque cultures. It is concluded that the rate of positive atherosclerotic plaque culture is high. *Staphylococcus epidermidis* is the bacteria most commonly isolated. There is no correlation between the incidence of positive cultures of atherosclerotic plaque in and the presence of trophic lesions on the operated limb. There is no correlation between bacteria isolated from femoral artery atherosclerotic plaques and those isolated from postoperative wound infections.

## 8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AGUIAR, E.T.; ALBERS, M.T.V.; LANGER, B.; PUECH - LEÃO, L. E. Incidência de infecção comprometendo próteses arteriais. Rev. Paul. Med. 103:239-42, 1985.
2. ARAUJO, J.D.; BRAILE, D.M.; ARDITO, R.V. Profilaxia da infecção em cirurgia vascular. Cir. Vasc. Angiol. 1:34-38, 1985.
3. ARCHER, G.L.E. Antimicrobial susceptibility and selection of resistance among Staphylococcus epidermidis isolate recovering from patients with infection of indwelling foreign devices. Antimicrob. Agents. Chemother. 14:353-9, 1978.
4. BANDYK, D.F. Prosthetic infections due to bacterial biofilms: clinical and experimental observations. J. Vasc. Surg. 13:757-9, 1991.
5. BANDYK, D.F.; BERGAMINI, T.M.; KINNEY, E.V.; SEABROOK, G.R.; TOWNE, J.B. In situ replacement of vascular prostheses infected by bacterial biofilms. J. Vasc. Surg. 13:575-83, 1991.



6. BANDYK, D.F.; BERNI, G.A.; THIELE, B.L.; TOWNE, J.B.  
Aortofemoral graft infection due to *Staphylococcus epidermidis*. Arch Surg. 119:102-8, 1984.
  
7. B.B.L. MANUAL OF PRODUCTS AND LABORATORY PROCEDURES  
(5<sup>th</sup>ed). Division of Becton, Dickinson and Company.  
Cockeysville, Maryland, 1973.p. 151-62.
  
8. BERGAMINI, T.M.; BANDYK, D.F.; GOVOSTIS, D.; KAEBNICK,  
H.W.; TOWNE, J.B. Infection of vascular prostheses  
caused by bacterial biofilms. J. Vasc. Surg. 7:21-30,  
1988.
  
9. BERGAMINI, T.M.; BANDYK, D.F.; GOVOSTIS, D.; VETSCH, R.;  
TOWNE, J.B. Identification of *Staphylococcus epidermidis* vascular graft infections: A comparison of cultures techniques. J. Vasc. Surg. 9:665-70, 1970.
  
10. BOUHOUTSOS, J.; CHAVATZAS, D.; MARTIN P.; MORRIS, T.  
Infected synthetic arterial grafts. Br. J. Surg.  
61:108-11, 1974.
  
11. BREWER, N.S.; WEED, L.A. Diagnostic tissue microbiology  
methods. Human. Pathol. 7:141-8, 1976.

12. BROWN, E.; WENZEL, R.P.; HENDLEY, J.O. Exploration of the microbial anatomy skin by using plamid profiles of coagulase - negative staphilococci: search for the reservoir of resident skin flora. J. Infect. Dis. 160: 644-50, 1989.
13. BUCKELS, J.A.C.; FIELDING, J.W.L.; BLACK, J.; ASHTON, F.; SLANEY, G. Significance of positive bacterial cultures from aortic aneurysm contents. Br. J. Surg. 72:440-2, 1985.
14. BUNT, T.J. Synthetic vascular graft infections. Surgery. 93:733-46, 1983.
15. BUNT, T.J. Sources of Staphylococcus epidermidis at the inguinal incision during peripheral revascularization. Am. Surg. 52:472-4, 1986.
16. BUNT, T.J.; MOHR J.D. Incidence of positive inguinal lymph node cultures during peripheral revascularization. Am. Surg. 50:522-4, 1984.
17. BURCHARD, K.W.; MINOR. L.B.; SLOTMAN, G.L.; GANN, D.S. Staphylococcus epidermidis sepsis in surgical patients. Arch. Surg. 119:96-100, 1984.

18. CHERVU, A.; MOORE, W.S.; CHVAPIL, M.; HENDERSON, T.  
Efficacy and duration of antistaphylococcal activity  
comparing three antibiotics bonded to dacron vascular  
grafts with a collagen release system. J. Vasc. Surg.  
13:897-90. 1991.
  
19. CHRISTENSEN, G.D.; BISNO, A.L.; PARISI, J.T.; McLAUGHLIN,  
B.; HESTER, M.G.; LUTHER, R.W. Nosocomial septicemia  
due to multiply antibiotic-resistant *Staphylococcus*  
*epidermidis* Ann. Inter. Med. 96:1-10, 1986.
  
20. CHRISTENSEN, G.D.; SIMPSON, W.A.; BISNO, A.L.; BEACHEY,  
E.H. Adherence of slime-producing strains of  
*Staphylococcus epidermidis* to smooth surfaces. Infect.  
Immun. 37:318-26, 1982.
  
21. CHRISTENSSON, J.T.; EKLOF, B.; HEDSTROM, S.A.; KAMMEC, P.  
Prevention of synthetic arterial grafts infections by  
improve hygienic routine and dicloxacillin  
administration. Scand. J. Infect. Dis. 13:51-7, 1981.
  
22. CLARK, R.E.; MARGRAF, H.W. Antibacterial vascular grafts  
with improve thromboresistance. Arch. Surg.  
109:159-62, 1974.

23. COSTERTON, J.W.; GEESY, C.G.; CHENG, K.J. How bacteria stick. Sci. Am. 238:86-95, 1978.
24. DIFCO MANUAL DEHYDRATED CULTURE MEDIA AND REAGENTS FOR MICROBIOLOGY. (10<sup>th</sup> ed.). Difco Laboratories. Detroit, 1984, p. 1027.
25. DOUGHERTY, S.H.; SIMMONS, R.L. Endogenous factors contribute to prosthetic device infections. Infect. Dis. Clin. North Am. 2:199-209, 1989.
26. DURHAM, J.R.; MALONE, J.M.; BERNHARD, V.M. The impact of multiple operations on the importance of arterial wall cultures. J. Vasc. Surg. 5:160-9, 1987.
27. EDWARDS Jr., W.E.; MARTIN III, R.S.; JENKINS, J.M.; EDWARDS, W.E.; MULHERRIN, J.L. Primary graft infections. J. Vasc. Surg. 6:235-9, 1987.
28. ERNEST, C.B.; CAMPBELL, H.C.; DAUGHERTY, M.E.; SACHATELLO, C.R.; GRIFFEN, W.O. Incidence and significance of intraoperative bacterial cultures during abdominal aortic aneurysmectomy. Ann. Surg. 185:626-33, 1977.

29. FARBER, B.F.; KAPLAN, M.H.; CLOGSTON, A.G. Staphylococcus epidermidis extracted slime inhibits the antimicrobial action of glycopeptide antibiotics. J. Infect. Dis. 161:37-40, 1990.
30. FORSE R.A.; DIXON, C.; BERNARD, K.; MARTINEZ, L.; PETER, A.; McLEAN, H.; MEAKINS, J.L. Staphylococcus epidermidis is an important pathogen. Surgery 86:507-14, 1979.
31. FREEMAN, R. Antimicrobial prophylaxis in cardiovascular surgery. Scand. S. Infect. Dis. (Suppl) 70:80-6, 1990.
32. FRY, W.J. Vascular prosthesis infections. Surg. Clin. North Amer. 52:1419-27, 1972.
33. GOLAN, J.F. Vascular graft infections. Infect. Dis. Clin. North. Am. 2:247-58, 1989.
34. GOLDSTONE, J.; MOORE, W.S. Infection in vascular prostheses Am. J. Surg. 128:225-33, 1974.
35. GRAY, E.D.; PETERS, G.; VERTEGEN, M.; REGELMANN, W.E. Effect of extracellular slime substance from Staphylococcus epidermidis on the human cellular immune response. Lancet 1:365-7, 1984.

36. GRECO, R.S.; HARVEY, R.A. The biochemical bonding of cefoxitin to a microporous polytetrafluorethylene surface. J. Surg. Res. 36:237-43, 1984.
37. GRECO, R.S.; HARLEY, R.A.; SMILOW, P.C.; TESORIERO, J.V. Prevention of vascular prosthetic infection by a benzalkonium-oxacillin bonded polytetrafluorethylene graft. Surg. Gynecol. Obstet. 155:28-32, 1982.
38. GUIMARÃES, M.F.T.; RIZZIOLI, A.C.; HOUSAME, J.K.; BRAGA, P.E.G.; ZORN, W.G.W.; BELLEN, B. Infecção autoctone da parede arterial. Cir. Vas. Angiol. 7:7-9, 1991.
39. HARRIS, J.; MARTIN, L.F. An in vitro study of the properties influence Staphylococcus epidermidis adhesion to prosthetic vascular graft materials. Ann. Surg. 206:612-20, 1987.
40. HASSELGREN, P.O.; IVARSSON, L.; RISBERG, B.; SEEMANT, T. effects of prophylatic antibiotics in vascular surgery. Ann. Surg. 200:86-92, 1984.
41. HAVERICH, A.; HIRT, S.; KARCK, M.; SICLARI, F.; WAHLIG, H. Prevention of graft infection by bonding of gentamycin of dacron prostheses. J. Vas. Surg. 15:187-93, 1992.

42. HERBST, A.; KAMME, C.; NORGREN, L.; QUARFORDT, P.; RIBBE, E.; THRONE, J. Infections and prophylaxis in reconstructive vascular surgery. Eur. J. Vas. Surg. 3: 303-7, 1989.
43. HOLM, J. Wound and graft infection. Acta Chir. Scand (Suppl) 529:87-89, 1985.
44. IIGENFRITZ, F.M.; JORDAN, F.T. Microbiologic monitoring of aortic aneurysm wall and contents during aneurysmectomy. Arch Surg. 123:504-8, 1988.
45. JOHNSON, G.A.; COGBILL, T.H.; STRUNT, P.J.; GUNDERSEN, A.L. Wound complications after infrainguinal bypass. Classification, pre-disposing factors, and management. Arch. Surg. 123:859-62, 1988.
46. JOHNSON, G.M.; LEE, D.A.; REGEMANN, W.E.; GRAY, E.D.; PETERS, G.; QUIE, P.G. Interference with granulocyte function by *Staphylococcus epidermidis* slime. Infect Immun 54:13-20, 1986.
47. KAEBNICK, H.W.; BANDYK, D.F.; BERGAMINI, T.M.; TOWNE, J.B. The microbiology of explanted vascular prostheses. Surgery 756-61, 1987.

48. KAISER, A.B.; CLAYSON, K.R.; MULHERIN, J.L.; ROACH, A.C.; ALLEN, T.R.; EDWARDS, W.J.; DALE, W.A. Antibiotic prophylaxis in vascular surgery. Ann. Surg. 188:283-8, 1978.
49. KIKTA, M.J.; GOODSON, S.F.; BISHARA, R.A.; MEYER, J.P.; SCHULER, J.J.; FLANIGAN, D.P. Mortality and limb loss with infected infra-inguinal bypass grafts. J. Vasc. Surg. 5:566-71, 1987.
50. KRAJECEK, M.; CHAVPIL, M. Infection-resistant synthetic vascular substitutes. J. Cardiovasc. Surg. 10:453-7, 1969.
51. LALKA, S.G.; MALONE, J.M.; FISHER, D.F.; BERNHARD, V.M.; SULLIVAN D.; STOECKELMANN, D.; BERGSTRON, R.F. Efficacy of prophylactic antibiotics in vascular surgery: an arterial microbiologic and pharmacokinetic perspective J. Vasc. Surg. 10:501-10, 1989.
52. LANDRENAU, M.D.; RAJU, S. Infections after elective bypass surgery for lower limb ischemia: The influence of preoperative transcutaneous arteriography Surgery. 90:956-60, 1981.



53. LIEKWEG JR. W.; GREENFIELD, L.F. Vascular prosthetic infection: Collected experience and results of treatment. Surgery. 81:335-42, 1977.
54. LORENTZEN, J.E.; NIELSON, O.M.; ARENDRUP, M.; KIMOSE, H.H.; BILLE, S.; ANDERSEN, J.; JACOBSEN, F.; RØDER, O. C. Vascular graft infection: an analysis of sixty-two graft infections in 2,411 consecutively implanted synthetic vascular grafts. Surgery. 98:81-6, 1985.
55. LOW, F.D.; Hammer, S.M. Staphylococcus epidermidis infections. Ann Intern. Med. 99:834-9, 1983.
56. MACBETH, G.A.; RUBIN, J.R.; McINTYRE JR., K.E.; GOLDSTONE, J.; MALONE, J.M. The relevance of arterial wall microbiology to the treatment of prosthetic graft infections: graft infection vs arterial infection. J. Vasc. Surg. 1:750-6, 1984.
57. MALONE, J.M.; LALKA, S.G.; McINTYRE JR., K.E.; BERNHARD, V.M.; PABST, T.S. The necessity for long term antibiotic therapy with positive arterial wall cultures. J. Vasc. Surg. 8:262-7, 1988.

58. MARPLES, R.E.; RICHARDSON, J.S.; NEWTON, S.E.  
Staphylococci as part of the normal flora of the human skin. J. Applied. Bacteriol. (Suppl) 12:935-95, 1990.
59. MARTIN, L.F.; HARRIS, J.M.; FEHR, D.M.; PETER, A.O.; APPELBAUM, P.C.; SPANGLER, S.K.; THIELE, B.L. Vascular prosthetic infection with *Staphylococcus epidermidis*: Experimental study of pathogenesis and therapy. J. Vasc. Surg. 9:464-71, 1989.
60. MATTHEWS, M.G.; BIGGS, P.; GREENHALGH, R.M. Failure to culture bacteria in groin lymph nodes during arterial reconstruction. J. Cardiovasc. Surg. 27:286-7, 1986.
61. McAULEY, C.E.; STEED, D.L.; WEBSTER, M.W. Bacterial presence in aortic thrombosis at elective aneurysm resection: is it clinically significant? Am. J. Surg. 147:322-4, 1984.
62. MOORE, W.S.; CHAVAPIL, M.; SIEFFERT, G.; KEOWN, K. Development of an infection-resistant vascular prosthesis. Arch. Surg. 116:1403-7, 1981.

63. MOREIRA, R.C.R. - Estudo Bacteriológico de Linfonodos Inguinais de Pacientes Submetidos a Cirurgia Arterial dos Membros Inferiores. Curitiba, 1991. 51p [Tese - Mestrado - Universidade Federal do Paraná].
64. MOREIRA, R.C.R.; TIMI, J.R.R.; GOES Jr., D.C.; SILVA A.B. ABRÃO E. Prevenindo infecção em cirurgia arterial: Resultado de um programa de profilaxia em 1.012 casos. Rev. Col. Bras. Cir. 16:75-83, 1989.
65. NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES - NATIONAL RESEARCH COUNCIL, DIVISION OF MEDICAL SCIENCES AD HOC COMMITTEE ON TRAUMA. Postoperative wound infections. Ann Surg. (Suppl 2) 160:23-36, 1964.
66. NICHOLS, W.K.; STANTION, M.; SILVER, D.; KEITZER, W.F. Anastomotic aneurysms following lower extremity revascularization. Surgery 121:89-95, 1975.
67. O'HARA, P.J.; HERTZER, N.R.; BEVEN, E.G.; KRAJEWSKI, L.P. Surgical management of infected abdominal aortic grafts: review of a 25-year experience. J. Vasc. Surg. 3:725-31, 1986.

68. PETERS, G.; PULVERER, G. Pathogenesis and management of Staphylococcus epidermidis plastic foreign body infections. J. Antimicrob Chemotherapy. (Suppl. D) 14: 67-71, 1984.
69. PITT, H.A.; POSTIER, R.G.; MACGROWAN, W.A.L.; FRAND, L.W.; SURMAK, A.J.; SITZMAN, J.V.; BOUCHIER - HAYES, D. Prophylatic antibiotics in vascular surgery. topical, systemic, or both. Ann Surg. 192:356-64, 1980.
70. PONS, V.G.; WOORTZ, R. Vascular gram infections: A 25-year experience of 170 cases. J. Vasc. Surg. 13:751-2, 1991.
71. POWELL, T.W.; BURNHANN, S.J.; JOHNSON, G. A passive system using rifampin to create an infection-resistant vascular prosthesis. Surgery 94:765-9, 1983.
72. QUIE, P.G.; BELANI, K.K. Coagulase - negative staphylococcal adherence and persistence. J. Infect. Dis. 156:543-7, 1987.
73. REILLY, C.M.; STONEY, R.J.; GOLDSTONE, J.; ERHENFELD, W.K. Improved management of aortic graft infection: the influence of operative sequence and staging. J. Vasc. Surg. 5:421-31, 1987.

74. ROBINSON, J.A.; JOHANSEN, K. Aortic sepsis: is there a role for in situ graft reconstruction. J. Vasc. Surg. 13:677-84, 1991.
75. SAMSON, R.A.; VEITH, F.J.; JANKO, G.S.; GUPTKA, S.K.; SCHER, L.A. A modified classification and approach to the management of infections involving peripheral arterial prosthetic. J. Vasc. Surg. 8:147-53, 1988.
76. SCHIMITT, D.D.; BRANDYK, D.F.; PEQUET, A.J.; MALAGONI, M.A.; TOWNE, J.B. Mucin production by *Staphylococcus epidermidis* A virulence factor promoting adherence to vascular grafts. Arch. Surg. 121:89-95, 1986.
77. SCHIMITT, D.D.; BANDYK, D.F.; PEQUET, A.S.; TOWNE, J.B. Bacterial adherence to vascular prostheses. J. Vasc. Surg. 3:732-40, 1986.
78. SCHWARTZ, J.A.; POWELL, T.W.; BURNHANN, S.J. Culture of abdominal aortic aneurysm contents: An additional series. Arch. Surg. 122:777-80, 1987.
79. SCOBIE, K.; McPHAIL, N.; BARBER, G.; ELDER, R. Bacteriologic monitoring in abdominal aortic surgery, Can. J. Surg. 22:368-71, 1979.

80. SEABROOK, G.R.; SCHMITT, D.D.; BANDYK, D.F.; EDMISTON, C. E.; KREPEL, C.J.; TOWNE, J.B. Anastomotic femoral pseudoaneurysm: an investigation of occult infection as an etiologic factor. J. Vasc. Surg. 11:629-34, 1990.
81. SHENK, J.S.; NEY, A.L.; TSUKAYAMA, D.T. Tobramycin-adhesive in preventing and treating PTFE vascular graft infections. J. Surg. Res. 47:487-92, 1989.
82. SOMMERS, H.M. The indigenous microbiota of the human skin. In: YOUMANS, G.P.; PATTERSON, P.Y.; SOMMERS, M.M. The Biologic and Clinical Basis of Infections Diseases. Philadelphia, W.B. Sanders, 1980, p.86-7.
83. SUGARMAN, B.; YOUNG, E.J. Infections associated with prosthetic devices: Magnitude of the problem. Infect. Dis. Clin. North Am. 2:187-98, 1989.
84. SZILAGYI, D.E.; SMITH, R.F.; ELIOTT, J.P.; HAGEMAN, H.S.; DALL'OLMO, C.A. Anastomotic aneurysms after vascular reconstruction: Problems of incidence and treatment. Surgery. 78:800-16, 1975.

85. SZILAGYI, D.E.; SMITH, R.F.; ELIOTT, D.P.; VRANDECIC, M.P. Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. Ann. Surg. 176:321-33, 1972.
86. TOLLEFSON, D.F.; BANDYK, D.F.; KAEBNICK, J.W.; SEABROOK, G.R.; TOWNE, J.B. Surface biofilm disruption: Enhanced recovery of microorganisms from prostheses. Arch. Surg. 122:38-43, 1987.
87. VOORHEES Jr., A.B.; JARETSKI III, A.; BLAKEMORE, A.H. Use of tubes constructed from vinyon - "N" cloth in bridging arterial defects. Ann. Surg. 135:332-6, 1952.
88. WADE, J.C.; SCHIMPF, S.C.; NEWMAN, K.A.; WIERNIK, P.H. Staphylococcus epidermidis: An increasing cause of infections in patients with granulocytopenia. Ann Intern. Med. 97:503-8, 1982.
89. WAKEFIELD, T.W.; PIERSON, C.L.; SCHABERG, D.R.; MESSINA, L.M.; LINDENAUER, S.M.; GREENFIELD, L.J.; ZELENOCK, G. B.; STANLEY, J.C. Artery, periarterial adipose tissue and blood microbiology during vascular reconstructive surgery: Perioperative and early postoperative observations. J. Vasc. Surg. 11:624-8, 1990.

90. WASHINGTON, J.A. The effects and significance of subminimal inhibitory concentrations of antibiotics. Rev. Infect. Dis. 1:781-6, 1979.
91. WASHINGTON, J.A. Medical Bacteriologia. In: HENRY, J.B. (ed) Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods (16<sup>th</sup> ed) Philadelphia, W.B. Sanders, 1986 p 464.
92. WILLIAMS, R.D.; FISCHER, F.W. Aneurysm contents. as a source of graft infection. Arch. Surg. 112:415-6, 1977.
93. WORNING, A.M.; MOLLER, N.F.; OSTRI, P.; NILSSON, T.; MOLLER, C.F. Antibiotic prophylaxis in vascular reconstructive surgery: a double-blind placebo-controlled study. J. Antimicrob. Chemother. 17:105-13, 1986.
94. YEAGER, R.A.; McCONNEL, D.B.; SASAKI, T.M.; VETTO, R.M. Aortic and peripheral prosthetic graft infection: Differential management and causes of mortality. Amer J. Surg. 150:36-43, 1985.
95. YEAGER, R.A.; MONETA, G.L.; TAYLOR JR., L.M.; McCONNEL, D.B.; PORTER, J.M. Can prosthetic graft infection be avoided? If not, how can we treat it? Acta Chir. Scand. (Suppl) 555:155-63, 1990.



## FONTES CONSULTADAS

1. NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE TRABALHOS DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ. Imprensa da U.F.Pr. 1981.
2. INDEX MEDICUS. National Library of Medicine. Washington. Várias edições. 1980 - 92.