STREPTOCOCCUS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO – FOUSP
DISCIPLINA DE MICROBIOLOGIA BÁSICA – INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS II

Morfologia do Streptococcus

- Coco Gram Positivos;
- Cápsula:
  - Ácido Hialurônico;
  - Polissacarídica;
- Imóveis;
- Não esporulados.

Classificação

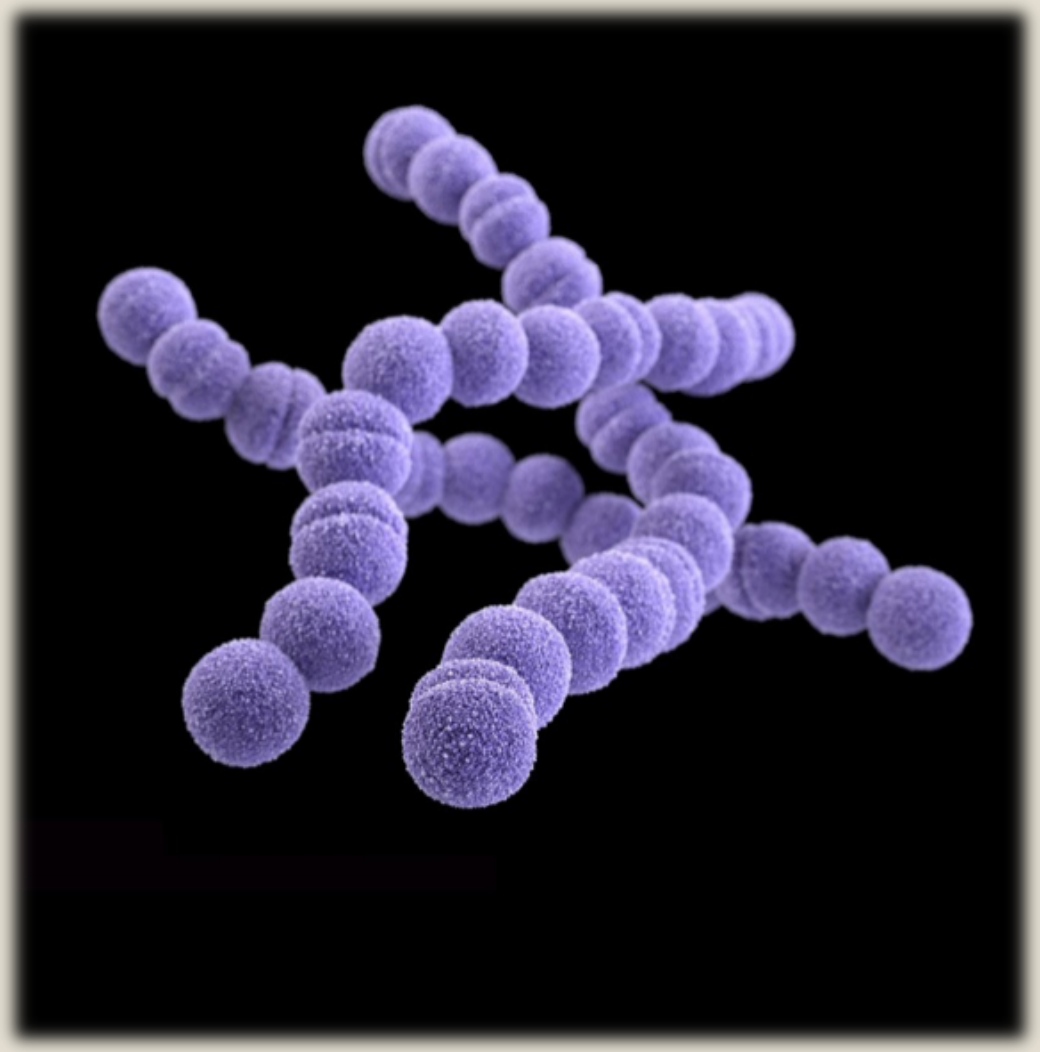
- Classificação de Lancefield:
  - Especificidade sorológica do Carboidrato C;
  - Divisão em grupos de acordo com alfabeto latino.
- Classificação de acordo com Propriedades Hemolíticas:
  - Baseada nas propriedades de sofrer lise;
  - a-hemolíticos;
  - B-hemolíticos;
  - γ-hemolíticos.
- Classificação de acordo com Coloração de Gram:
  - Gram +;
  - Influência da diferença entre as paredes celulares.

Grupo (hemólise)	Polissacarídeo grupo-específico	Espécie
A (β-hemólise)	ramnose-N-acetilglicosamina	*S. pyogenes*
B (β-hemólise)	ramnose-glicosamina e galactose	*S. agalactiae*
C (β-hemólise)	ramnose-N-acetilgalactosamina	*S. equi, S. equisimilis, S. zooepidemicus, S. dysgalactiae*
D (α- hemólise, NH)	ácido teicóico glicerol com D-alanina e glicose	*S. bovis*
F (β (α)-hemólise, NH)	glicopiranosil-N-acetilgalactosamina	*S. milleri*
- Viridans (α-hemólise, NH)	Não possui polissacarídeo grupo-específico	*S. mutans, S. sanguis, S. salivarius, S. mitis*
- (α-hemólise)	Não possui polissacarídeo grupo-específico	*S. pneumoniae*

Streptococcus agalactiae

Morfologia

- Grupo B de Lancefield;
- β-hemolítico;
- Habitat;
- Critério Laboratorial;
- Cocos Gram Positivos.



Condições de Cultivo

- Meio de cultivo em Ágar Diferencial;
- Meio de cultivo utilizado para o isolamento e identificação de Streptococcus agalactiae de todos os tipos de amostras clínicas humanas;
- Componentes:
  - Proteose Peptone: Fonte de proteína fornecendo precursores necessários para produção e crescimento de pigmentos.
  - Amido: Nutriente estabilizador do pigmento.
  - MOPS + Fosfato: Funciona como um tampão de pH.
  - Cristal Violeta: Produz efeito inibitório nos estafilococos.
- Procedimento;
- Resultado:
  - Coloração alaranjada.

REAGENTES

BD Group B Streptococcus Differential Agar (Granada Medium)

Fórmula* por litro de água purificada

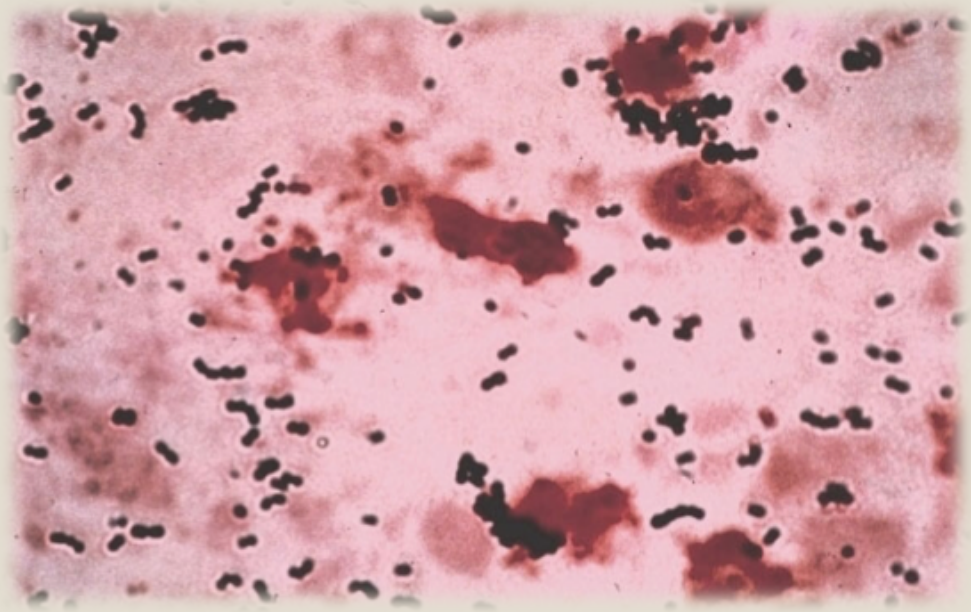
Peptona Proteose No. 3	25,0 g	Fosfato dissódico de hidrogénio	10,7 g
Amido de milho	14,0	Violeta cristal	0,0005
Glucose	2,5	Inibidores e indutores	0,021
Sal sódico do ácido pirúvico	1,0	Ágar	15,2
Cloridrato de cisteína	0,1		
Sulfato de magnésio	0,3		
MOPS (ácido 3-morfolinopropanosulfónico), Sal hemisódio	11,0		

pH 7,4 ± 0,2

*Ajustada e/ou suplementada conforme necessário para cumprir os critérios do desempenho.

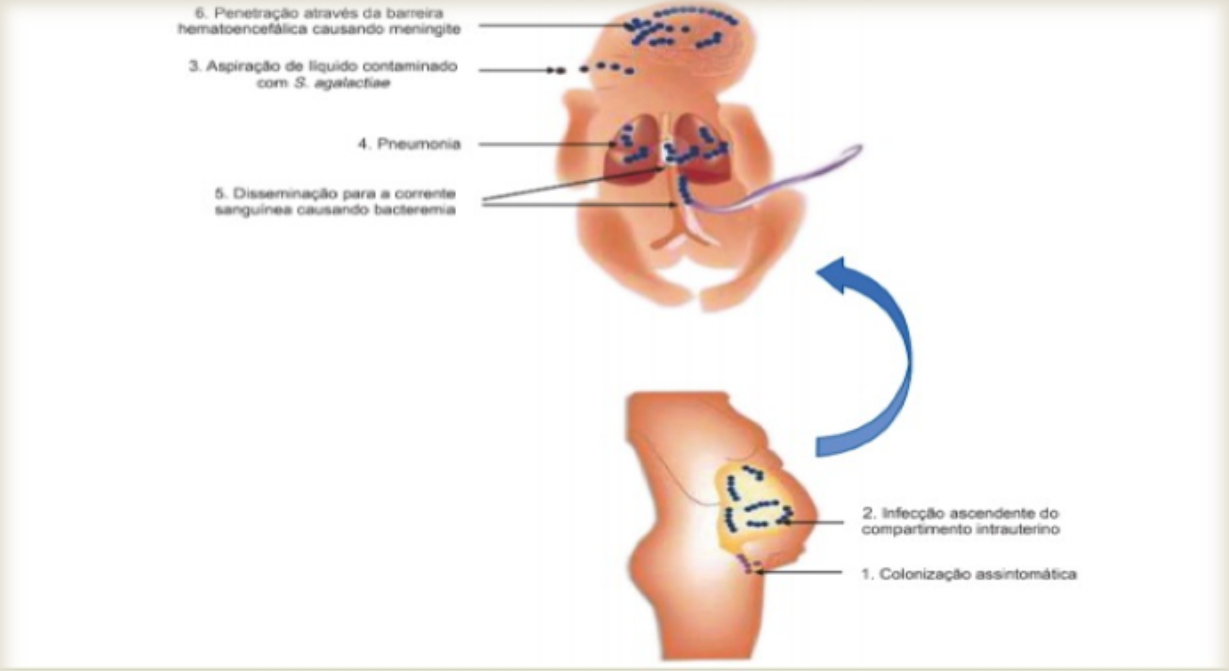
Fatores de Virulência

- Definição;
- Parede Celular;
- Cápsula Polissacarídea – Mecanismo de Inibição;
- Ácido Teicóico;
- Fator CAMP.



Mecanismo de Patogenicidade

- Cápsula;
- Proteínas importantes para patogenicidade;
- Pili;
- Enzimas e outros produtos;
- Patogênese.



igura 23.2 – Representação esquemática da patogênese das síndromes neonatais precoces causadas por Streptococcus agalactiae. O primeiro contato com o neona
etapa 3) pode ser representada pela aspiração de líquido amniótico contaminado com S. agalactiae ainda dentro do útero ou de secreção vaginal materna durante
assagem pelo canal do parto. Adaptado da referência 5.

Manifestações Clínicas

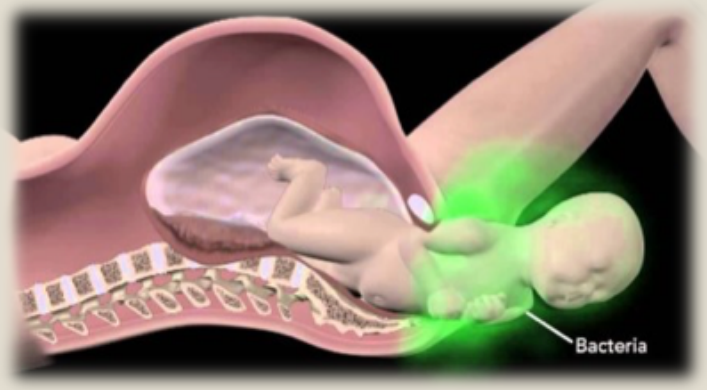
- Encontrados mulheres como saprófita vaginal;
- Pode ser transmitido durante o parto, causando sepse fulminante, meningite ou síndrome da angústia respiratória;
- Infecção através de duas formas:
  - Precoce;
  - Tardia;
- Há casos em adultos e mulheres não grávidas: idosos e hospedeiros imunodeprimidos.
- As principais manifestações clínicas são: Bacteremia,
- Causa lesões de pele e tecidos, infecções respiratórias geniturinário em ordem decrescente de frequência.

Transmissão

- Pode colonizar tratos vaginal, urinário e gastrointestinal sem sintomas;
- Contaminação em humanos e outras espécies;
- Infecção no colo do útero e gravidez;
- Potencial de transmissão da mãe para os descendentes;
- Padrões da doença: Doença de Início Precoce e Doença de Início Tardio;
- Possível agente causador de DST.

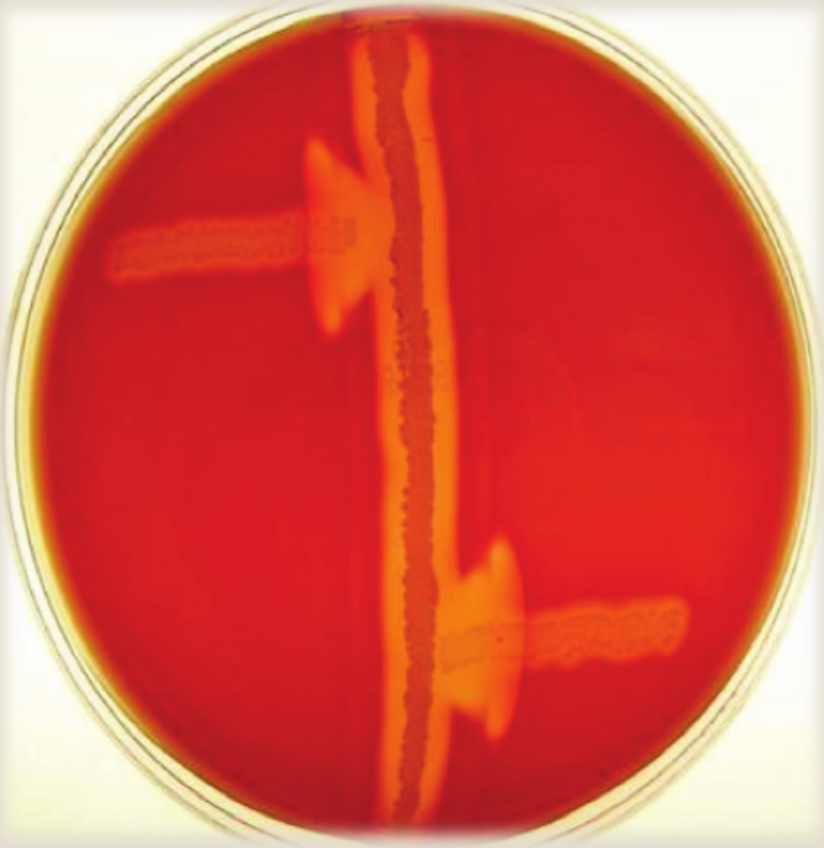
Epidemiologia

- Estudo da frequência, da distribuição e dos determinantes dos problemas de saúde em populações humanas, bem como a aplicação desses estudos no controle dos eventos relacionados com saúde.
- Presente em cerca de 15% a 35% das gestantes ao longo da gravidez;
- *Síndrome tardia:*
  - Ocorrem em 0,3 a 1,8 neonatos considerando-se1.000 nascidos vivos;
- *Síndrome precoce:*
  - Ocorrem em 0,5 a 5,7 recém nascidos vivos, considerando-se cada 1.000 nascimentos;
- Em adultos (excluindo mulheres grávidas), a incidência é de 6,5/100.000;
- Taxa de mortalidade é alta tanto para crianças quanto para adultos (8% e 12%, respectivamente);
- Densa colonização materna por estreptococos do grupo B, baixos níveis de anticorpos maternos específicos para a cápsula bacteriana, entre outras situações.
- O risco destas infecções aumenta em casos de nascimento prematuro;



Diagnóstico

- Espécimes clínicos mais indicados;
- Uso de meios seletivos;
- Identificação.



Tratamento da Doença

Profilaxia

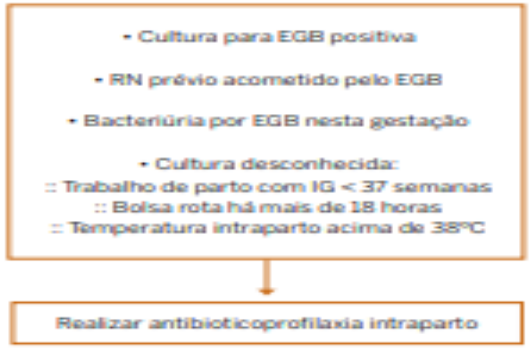
Indicações de antibioticoprofilaxia intraparto

- Cultura de secreção vaginal positiva para EGB (todas as pacientes nessa condição devem ser submetidas a antibioticoprofilaxia)
- EGB isolados na urina, em qualquer concentração, durante o decorrer da gestação
- Antecedente de recém-nascido acometido por doença causada pelo EGB em parto prévio, mesmo com cultura de secreção vaginal negativa para EGB

Cultura para EGB não realizada ou desconhecida

Recomenda-se antibioticoprofilaxia quando existirem os seguintes fatores de risco:

- Trabalho de parto com menos de 37 semanas
- Ruptura das membranas ovulares há 18 horas ou mais
- Temperatura materna intraparto maior ou igual a 38°C



Antibioticoprofilaxia

1ª Opção

Dose de ataque
Penicilina G – 5.000.000 UI por via endovenosa

Dose de manutenção
Penicilina G – 2.500.000 UI por via endovenosa a cada 4 horas até o parto

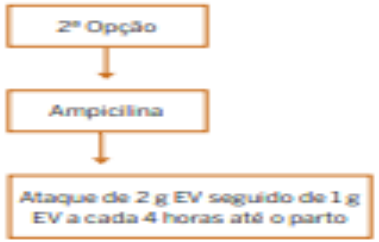
Quando há alergia à Penicilina
Clindamicina (Dalacin) – 600 mg por via endovenosa a cada 4 horas ou 6 horas até o parto

2ª Opção

Dose de ataque
Ampicilina – 2 g por via endovenosa

Dose de manutenção
Ampicilina – 1 g por via endovenosa a cada 4 horas até o parto

Esquema de antibioticoprofilaxia intraparto



Observações

O parto cesárea não previne a transmissão materno-fetal do EGB em pacientes colonizadas, já que a bactéria pode penetrar através das membranas íntegras.

O CDC não recomenda, de rotina, a antibioticoprofilaxia em casos de cesárea eletiva com bolsa íntegra em mulheres colonizadas. Em nosso serviço, sugerimos a antibiotocoprofilaxia por terem sido descritos casos de sepse precoce nestas situações.

Recomenda-se que a gestante chegue ao hospital 2 horas antes do horário da administração da primeira dose prescrita pelo médico-assistente.

A Ampicilina é segunda opção devido à seleção de resistência bacteriana na microbiota da gestante.

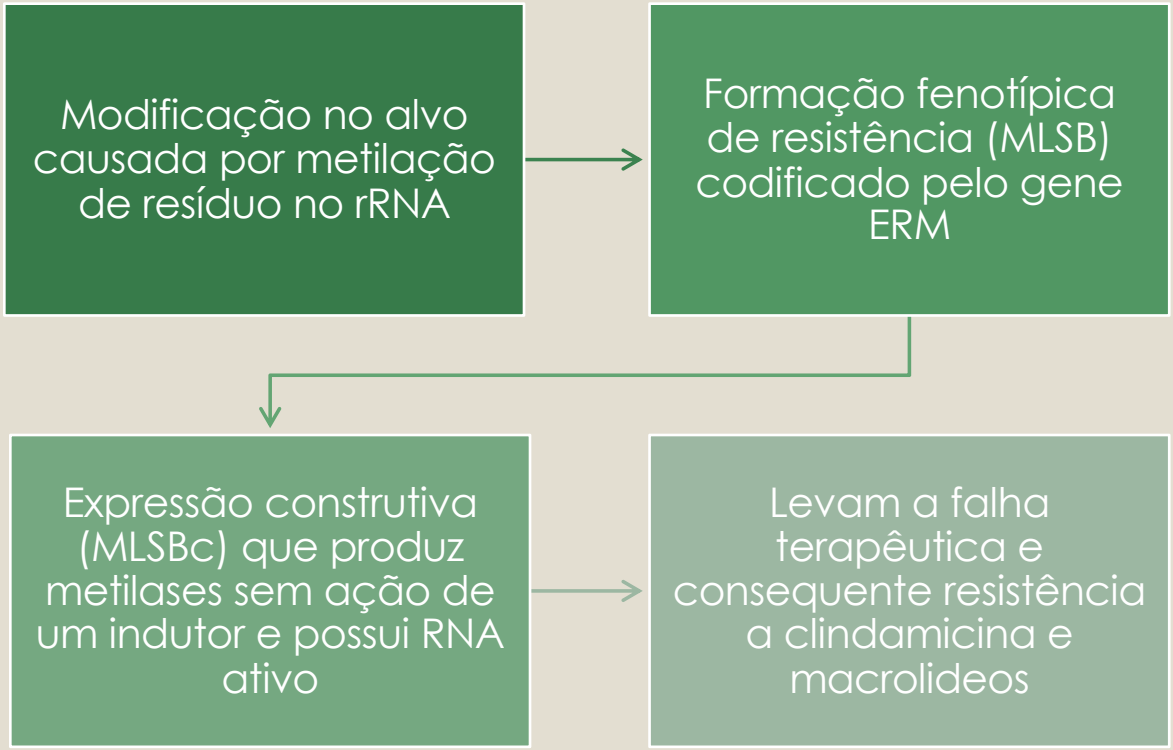
Controle da Doença

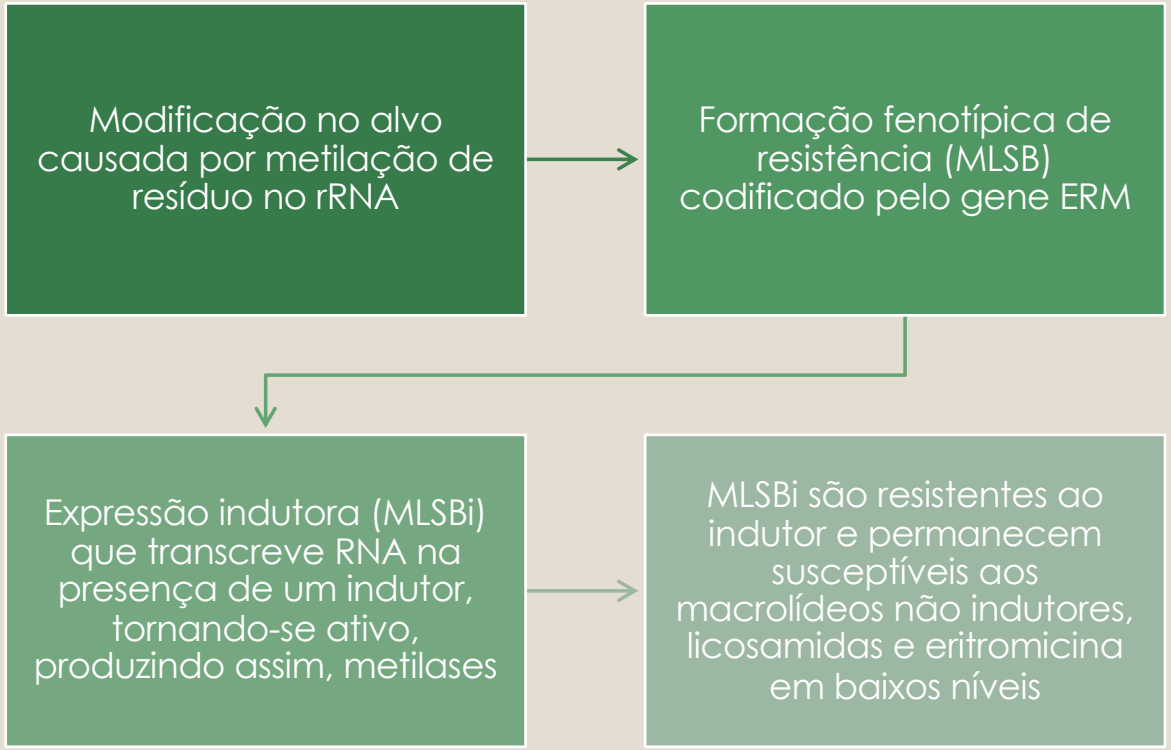
- Profilaxia antibiótica intraparto;
- Cesáreas planejadas eliminam o risco de infecção neonatal na maioria dos casos, previsto que o procedimento inicie-se antes que as contrações comecem e/ou antes que ocorra a ruptura das membranas;
- Uso de preservativo;

Mecanismo de Resistência

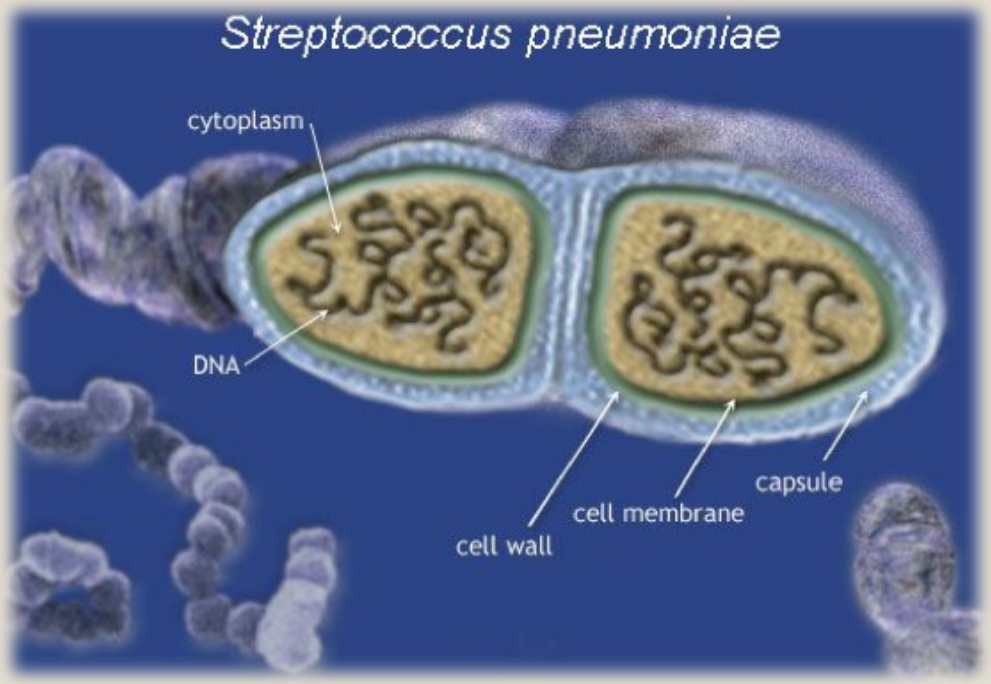
- Definição;
- Mecanismos Intrínsecos e Extrínsecos;
- Fatores que levam a resistência;
- Estratégias para evitar resistência
- Segundo artigo acadêmico analisado, foram avaliadas 213 gestantes a partir de 20 semanas de gestação;
  - Técnica do *swab* estéril único;
  - O reprocessamento das amostras para avaliação da suscetibilidade aos antimicrobianos foi realizado pelo ***teste de difusão em ágar***;
  - Os antibióticos testados foram: Penicilina, Ampicilina, Cefalotina, Clindamicina, Cloranfenicol e Eritromicina;
- Penicilina: impedem a ligação cruzada entre peptideoglicanos, o que interfere nos estágios finais da construção das paredes celulares;
- Ampicilina: penicilinas semissintéticas de amplo espectro foram desenvolvidas. Eficientes contra muitas bactérias gram-negativas e gram-positivas, não são resistentes a penicilinases;
- Cefalotina: é uma cefalosporina semissintética de primeira geração de amplo espectro;
- Clindamicina: antibiótico inibidor da síntese proteica bacteriana;
- Cloranfenicol: inibe a formação de ligações peptídicas nas cadeias nascentes de polipeptídeos;
- Eritromicina: A eritromicina é o macrolídeo mais conhecido em uso clínico. Seu modo de ação consiste na inibição da síntese proteica;

- Resistência a clindamicina e macrolídeos:
  - Mecanismo de resistência;



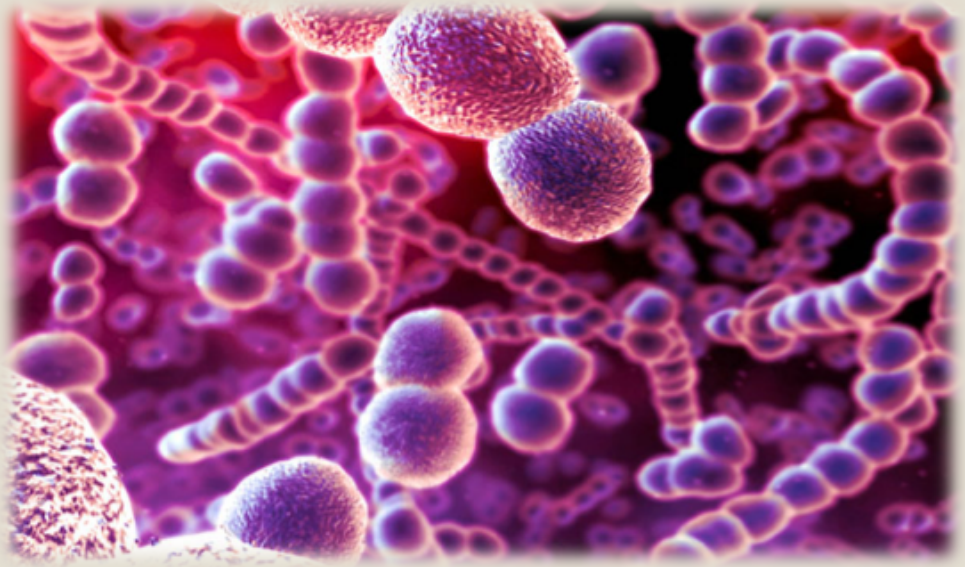


Streptococcus pneumoniae



Morfologia

- Diplococos;
- Disposição em pares ou cadeias;
- Forma de lanceta;
- Ausência de substância específica na classificação de Lancefield;
- a-hemolíticos;
- Inicialmente;
- Com o envelhecimento;
- S. pneumoniae X S. viridans;
- Estrutura dos componentes.

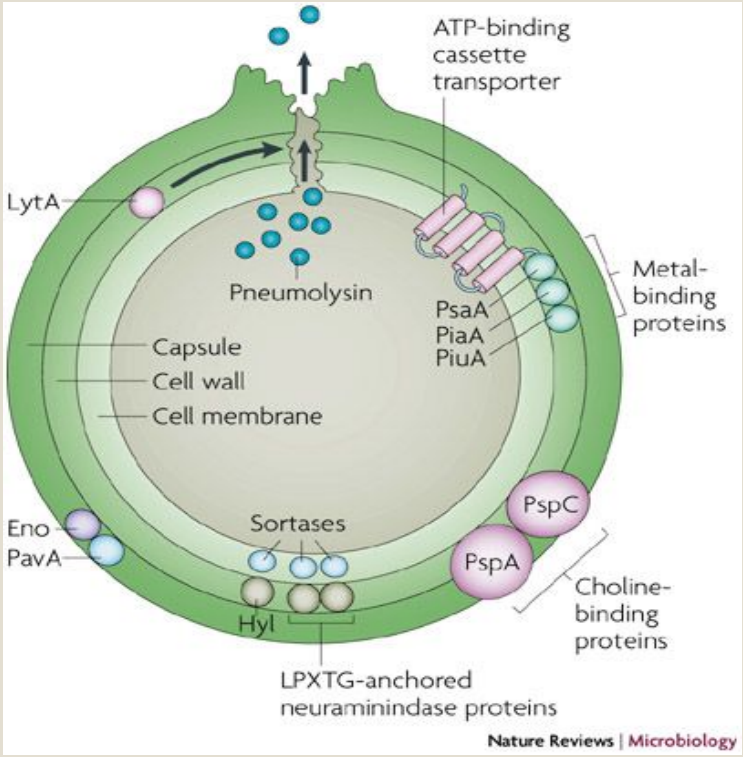


Condições de Cultivo

- Os estreptococos requerem meios ricos para o crescimento *in vitro* e algumas cepas dependem do CO_2 para o seu isolamento a partir de material clínico (isolamento primário);
- Se o meio de cultura contiver sangue, principalmente de carneiro, as colônias serão circundadas por um halo esverdeado de hemólise parcial ou hemólise alfa;
- As bases recomendadas para o isolamento e subseqüente cultivo do pneumococo são meios complexos, como Müeller-Hinton (MH), Columbia, Trypticase Soy (TS), Brain Heart Infusion (BHI), Blood Agar Base (BAB). Quando sólidos, contêm ágar. Devem ser acrescidos de 5% ou 10% de sangue desfibrinado estéril de carneiro, coelho ou cavalo;
- Teste da catalase, prova da optoquina, teste da solubilidade em bile, teste de PYR, teste de sensibilidade à bacitrina, teste de CAMP, **Detecção direta de *Streptococcus* β-hemolíticos.**

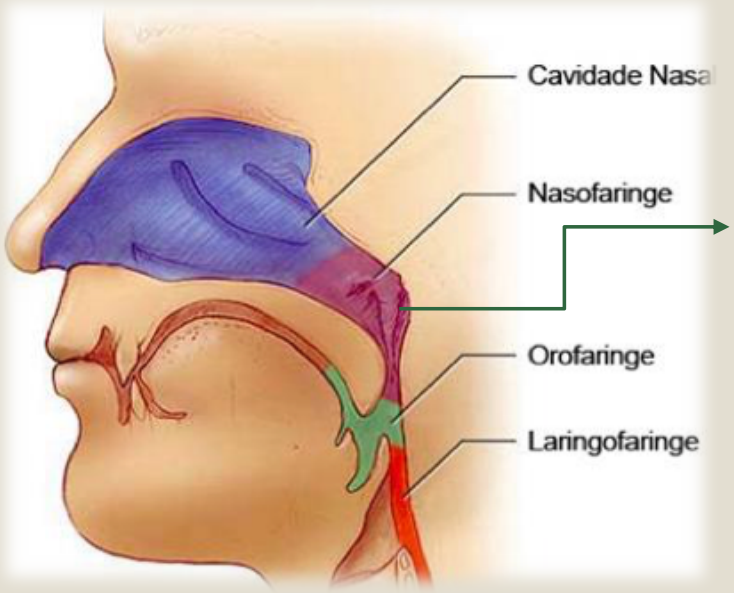
Fatores de Virulência

- Colonização e migração, destruição de tecido e sobrevivência fagocítica;
- Cápsula;
- Adesinas;
- Pneumolisinas;
- Peptidioglicano;
- Protease de IgA;
- Ácido teicóico;
- Peróxido de Hidrogênio;
- Fosforilcolina;
- Neuroaminidase.



Mecanismo de Patogenicidade

- Início: colonização da nasofaringe;
- Migração para outras áreas do corpo: Corrente sanguínea e aspiração de células pneumocócicas;



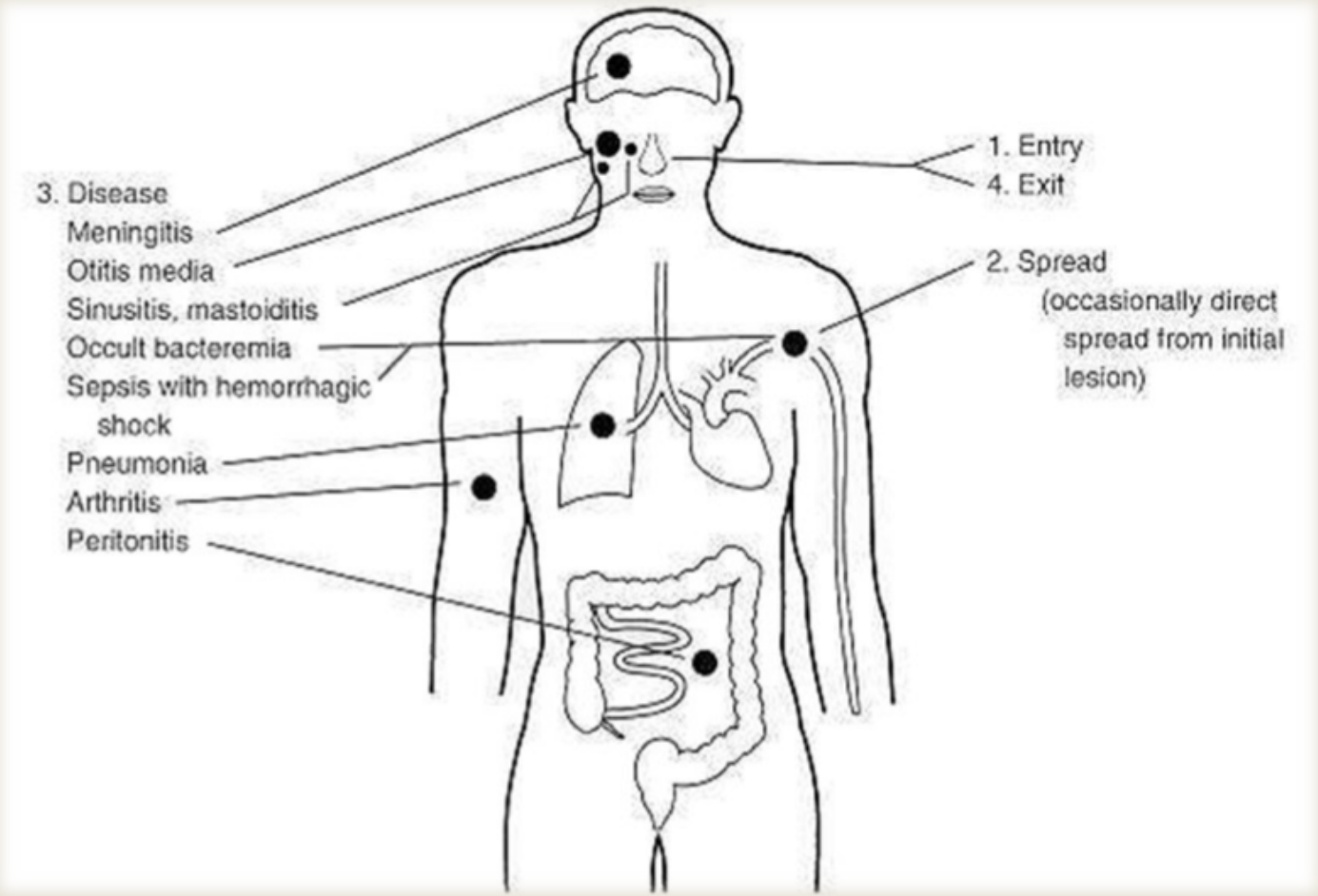
Fixação proteínas como PsaA (proteína pneumocócica A de aderência) e CbpA (proteína ligadora de colina – vitamina do complexo B) de superfície da bactéria aos receptores das células do hospedeiro

- Autólise: processo que desencadeia inflamação pelo sistema imune e doenças

Autolisina: responsável pela degradação celular

Manifestações Clínicas

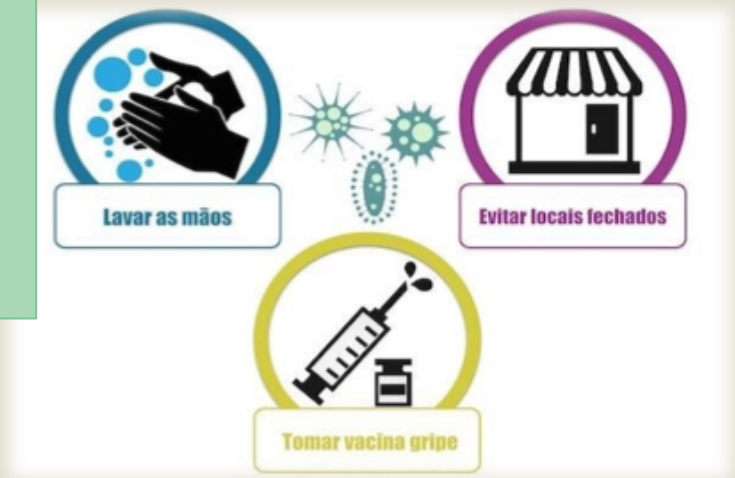
- Doenças frequentes:
  - Pneumonia;
  - Meningite;
  - Bacteremia;
  - Otite média;
  - Sinusite.



Transmissão

- Transmissão de pessoa para pessoa;
- Gotículas do trato respiratório (gotículas de saliva ou muco como por exemplo, quando as pessoas infectadas tossem ou espirram);
- O *Streptococcus pneumoniae* é um habitante comum da região da nasofaringe.

S. pneumoniae é um organismo exigente sob o ponto de vista nutricional, além de sensível ao calor, frio e baixa umidade. Assim, sua transmissão requer contato pessoa a pessoa. A via de transmissão é aérea, por meio de gotículas de saliva de portadores ou pacientes, eliminadas principalmente durante a tosse ou espirro. A doença ocorre quando a resistência do hospedeiro está diminuída, após uma infecção viral prévia ou após a aquisição de uma cepa mais virulenta, seguida por alteração da microbiota.



Epidemiologia

- Fatores de predisposição;
- Frequência;
- Grupos de risco;
- Evolução da doença;
- Prevenção e controle.

Streptococcus pneumoniae

Diagnóstico

- Exames diagnósticos laboratoriais:

  • Esfregaço corados: esfregaço de escarro de cor ferrugem, corado pelo método de Gram, revela microrganismo típico, muitos neutrófilos polimorfonucleares e inúmeros eritrócitos;

  • Teste de intumescimento capsular: o escarro fresco emulsificado e misturado com antissoro causa intumescimento capsular para a identificação dos pneumococos;

  • Cultura: O escarro é cultivado em ágar-sangue e incubado em CO2 ou em jarra com vela. Também deve ser feita uma hemocultura;

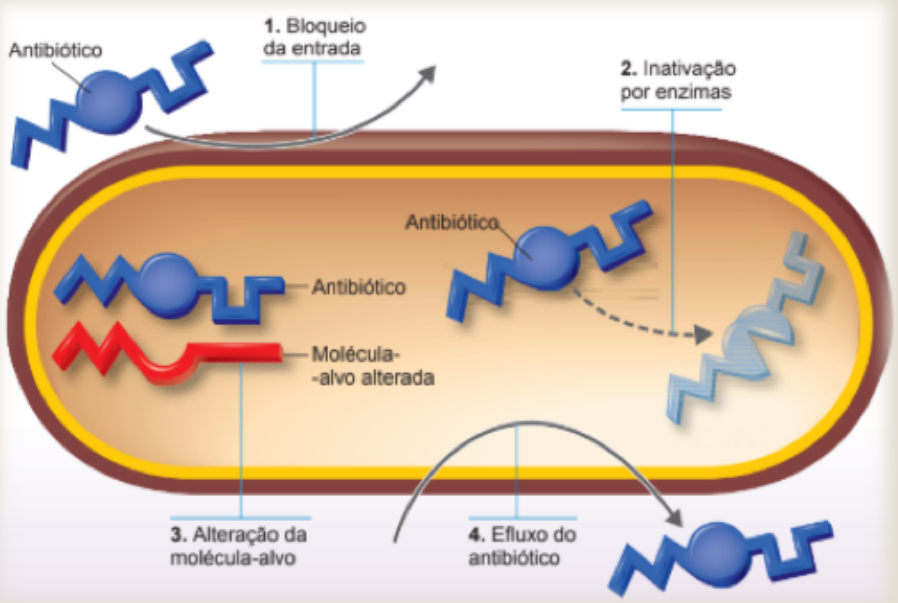
  • Imunidade: a imunidade a infecção por pneumococos é específica do tipo e depende tanto dos anticorpos dirigidos contra o polissacarídeo capsular quanto da integridade da função fagocítica. As vacinas podem induzir a produção de anticorpos contra polissacarídeos capsulares.

Tratamento e Controle da Doença

- Antimicrobianos (antibiótico);
- Vacinas;
- Profilaxia.

Mecanismo de Resistência

- Mecanismos de Resistência;
- Resistencia do Streptococcus Pneumoniae à Penicilina;
- Outros antimicrobianos relatados em publicações.
- Criando resistência na prática clínica;



- Uso inadequado de antibióticos – Prática Clínica:

  • Estratégias que pacientes e profissionais da saúde adotam para prevenir o desenvolvimento da resistência antimicrobiana;

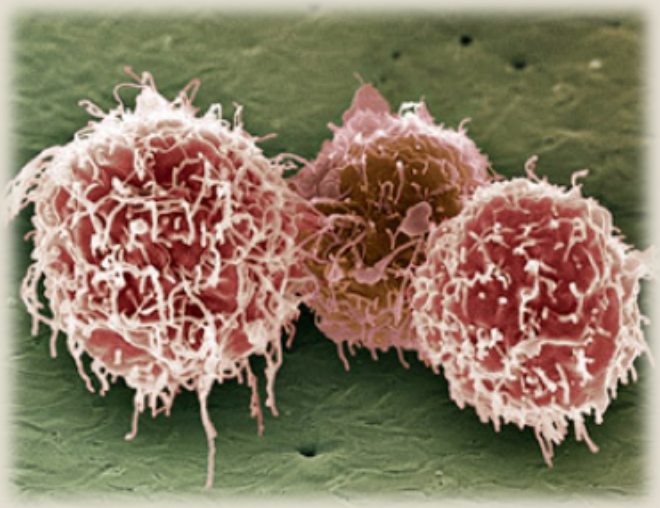
  • Mesmo quando o paciente sentir que se recuperou de uma doença, ele **deve sempre completar o tratamento prescrito;**

  • Os pacientes **não devem nunca utilizar sobras de antibióticos para tratar uma nova doença**, **nem usar um antibiótico que tenha sido prescrito para outra pessoa;**

  • Profissionais da saúde devem **evitar prescrições desnecessárias e garantir que a escolha e a dosagem dos antimicrobianos sejam apropriadas à situação;**

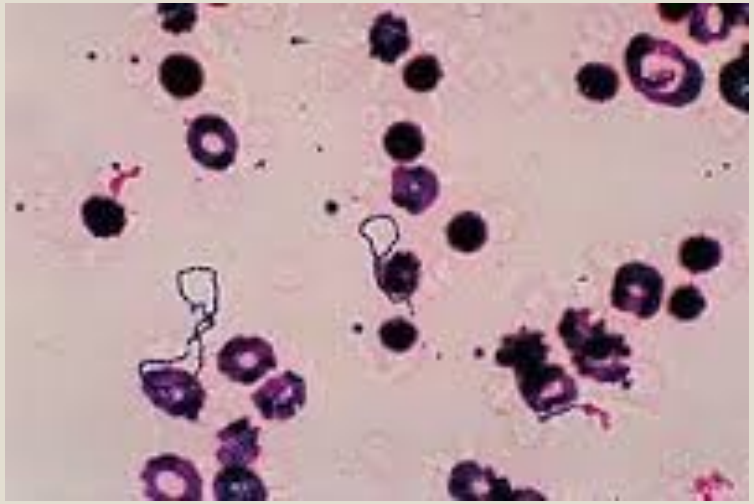
  • Sugerir a prescrição do antibiótico mais adequado, a fim de reduzir as chances de que um antibiótico crie resistência.

Streptococcus viridans



Morfologia

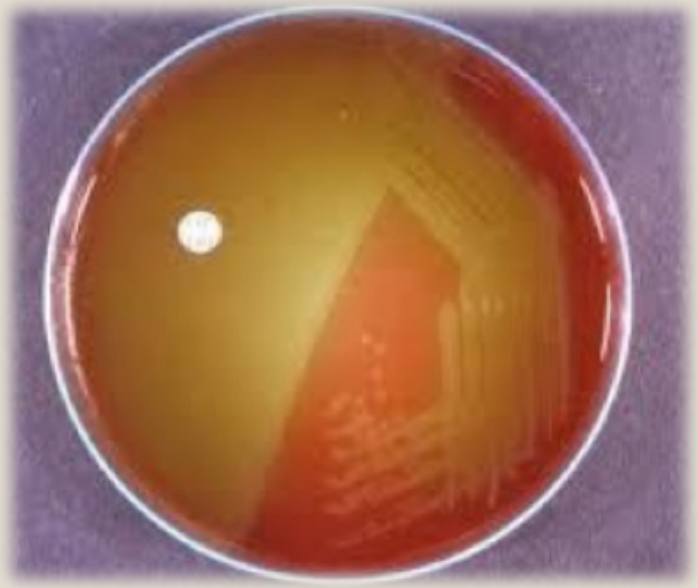
- Conjunto heterogêneo de estreptococos a-hemolíticos e não hemolíticos.
- Locais de colonização: Orofaringe, o trato gastrointestinal e o trato geniturinário. Raramente encontrados na pele, uma vez que os ácidos graxos da superfície são tóxicos para eles.
- Nome derivado de viridis ("verde" em latim): Produzem coloração verde no meio de ágar sangue.
- Tamanho: < 2 µm de diâmetro
- Bactérias gram- positivas
- Anaeróbios facultativos
- Catalase negativa
- Meios nutricionais complexos com sangue ou soro
- Imóveis e não formam esporos



- Classificação em 5 Subgrupos:

Grupo	Espécies Representativas	Doenças
Anginosus	S.anginosus, S. constellatus, S. intermedius	Abcessos, cérebro, orofaringe, cavidade peritonial
Mitis	S. mitis, S. pneumoniae, S.oralis	Endocardite subaguda, sepse em pacientes neutropênicos, pneumonia, meningite
Mutans	S. mutans, S. sobrinus	Cárie dentária, bacteremia
Salivarius	S. salivarius	Bacteremia, endocardite
Bovis	S. gallolyticus subsp. gallolyticus, subsp. pasteurianus	Bacteremia associada ao câncer gastrointestinal (subsp. Gallolyticus) ; meningite (subsp. Pasteurianu)
Não grupáveis	S. suis	Meningite, bacteremia, síndrome do choque tóxico estreptocócico

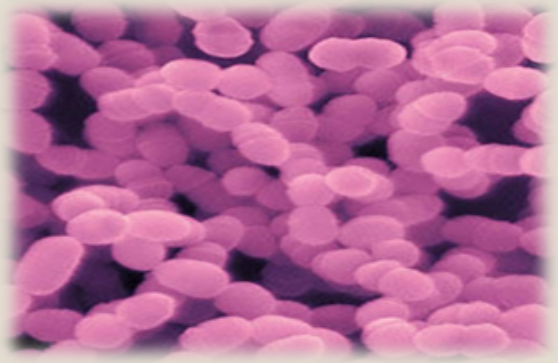
Condições de Cultivo



- Meio de cultura Seletivo;
- Composição do meio:
  - Casitone.....15g
  - Extrato de levedura.....5g
  - L-Cisteína.....0,2g
  - Sulfito de Sódio.....0,1g
  - Acetato de Sódio.....20g
  - **Açúcar Cristal.....200g**
  - Ágar-Ágar.....15g
- As amostrar nas placas de Petri foram incubados por 72 horas em 37°C.
- Ao final, pode-se observar as diferenças morfológias:
  - *S. mutans* – Formaram superfície granular, semelhante a vidro moído.
  - *S. sobrinus* – Formaram colônias opacas branco-leitosas circulares ou com formas estreladas.

Fatores de Virulência

- *Streptococcus mutans* sintetizam polissacarídeos grandes, como dextranos ou levanos, a partir da sacarose;
- Contribuem significativamente para gênese da cárie dentária;
- Estudos demonstram que a sacarose de um dissacarídeo composto de glicose e frutose é muito mais cariogênico que a glicose ou a frutose individualmente;
- Embora casos extremos de *S. Mutans* ocorram em pessoas com consumo muito intenso de sacarose, estudos recentes demostram que, em situações normais, as características de virulência das cepas específicas e/ou características individuais de resposta imunológica determinam o grau de colonização, infecção e desenvolvimento da cárie.

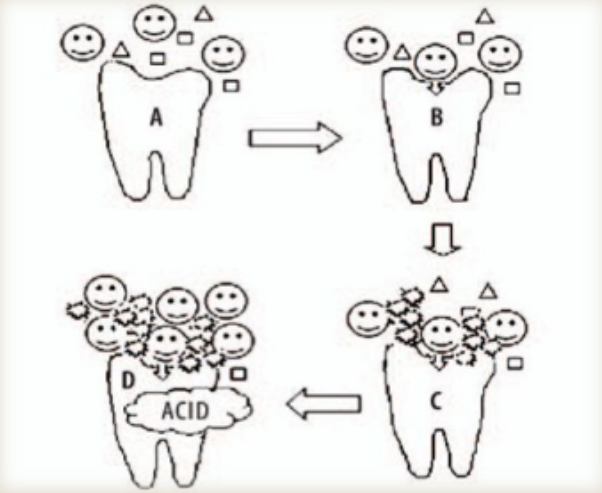


Mecanismo de Patogenicidade

- **ADESÃO**:
  - A espécie *Streptococcus mutans* é um dos principais patógenos da cárie dentária;
  - A adesão ocorre por meio de moléculas denominadas adesinas e ligantes que se ligam aos seus receptores complementares nas superfícies dos tecidos do hospedeiro;
  - No caso do *Streptococcus mutans*, sua ligação ocorre por meio do glicocálice;
  - Ocorre a hidrólise de sacarose que é convertida em ácido lático a partir de um monossacarídeo resultante – a frutose;
  - Em seus estágios iniciais, a cárie pode penetrar o esmalte. Quando não tratada, ocorre a disseminação de nova população bacteriana.
- **TOXINAS:**
  - Glicosiltransferases (GTF);
  - Lactato desidrogenase (LDH);
  - Exopolissacarídeo (DEXTRANAS).

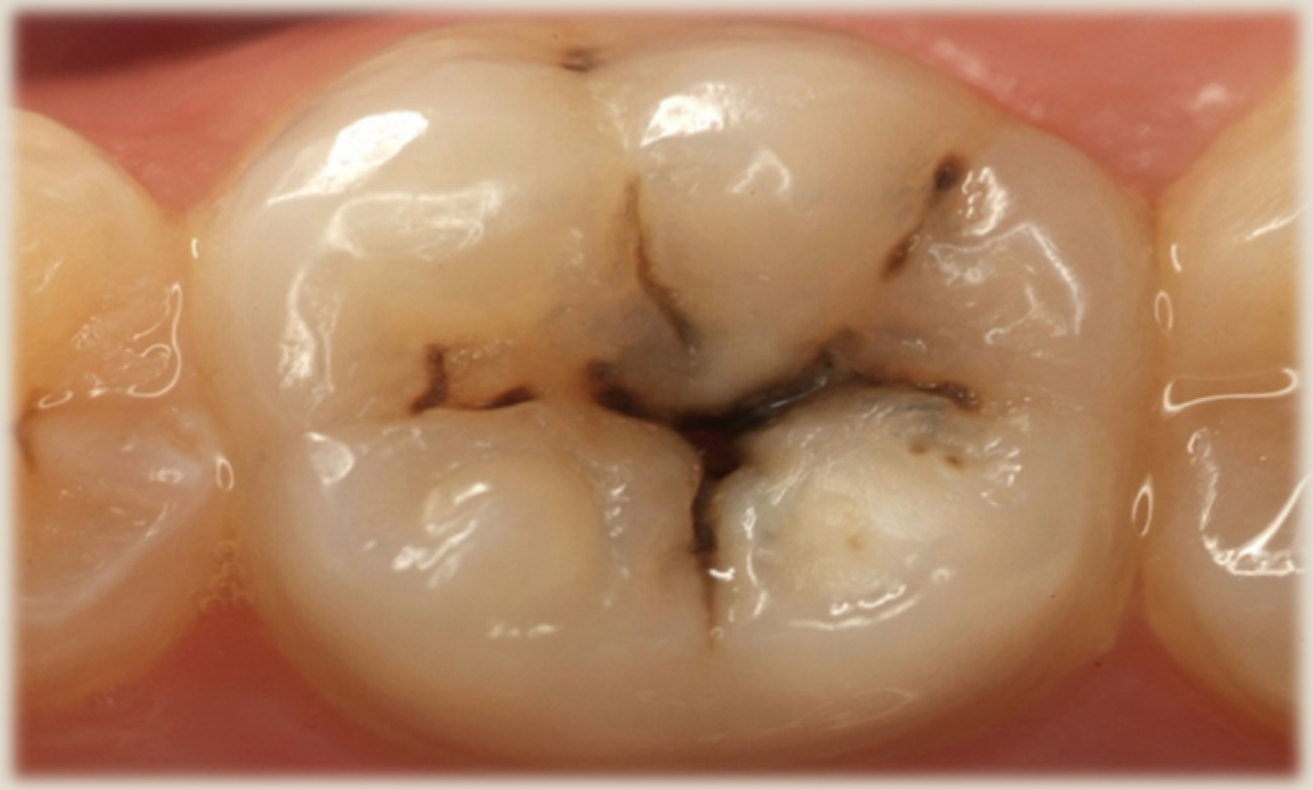
- **NUTRIÇÃO:**
  - As bactérias dependem quase que exclusivamente do meio ambiente para aquisição de nutrientes;
  - A degradação das glicoproteínas depende da interação entre as bactérias do biofilme.

- **RELAÇÃO COM O SISTEMA IMUNE:**
  - As características de virulência de cepas específicas e/ou características individuais de resposta imunológica determinam o grau de colonização, infecção e desenvolvimento da cárie;
  - A imunidade humoral é mediada por anticorpos secretados e sua função fisiológica é a defesa contra microrganismos extracelulares e toxinas microbianas;
  - As infecções causadas por bactérias extracelulares são as mais frequentes;
  - A participação da imunidade inata ocorre através das células fagocitárias, da ativação do sistema complemento pela via alternativa e da produção de quimiocinas e citocinas;
  - Os anticorpos podem exercer suas ações de três maneiras: 1) opsonização, 2) ativando o sistema complemento, 3) promovendo a neutralização de bactérias ou de seus produtos;
  - Bactérias Gram-positivas expressam os ligantes de TLR e ácido lipoteitoico



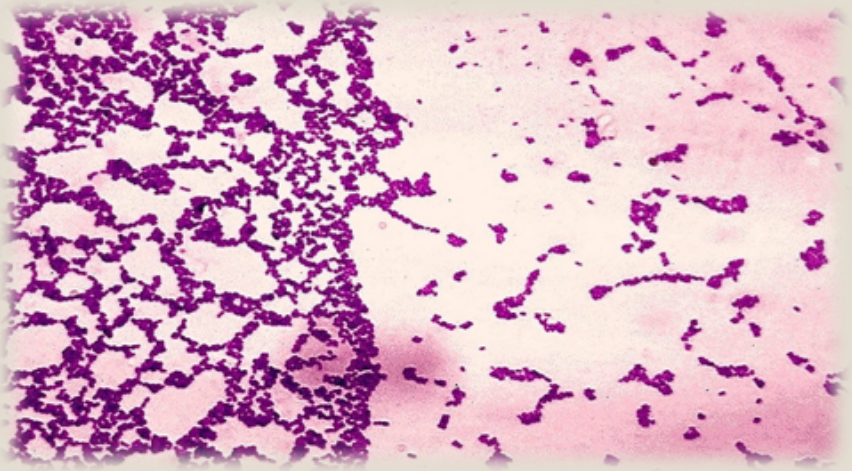
Manifestações Clínicas

- Desmineralização do esmalte e evolução;
- Sintomas;
- Complicações.



Transmissão

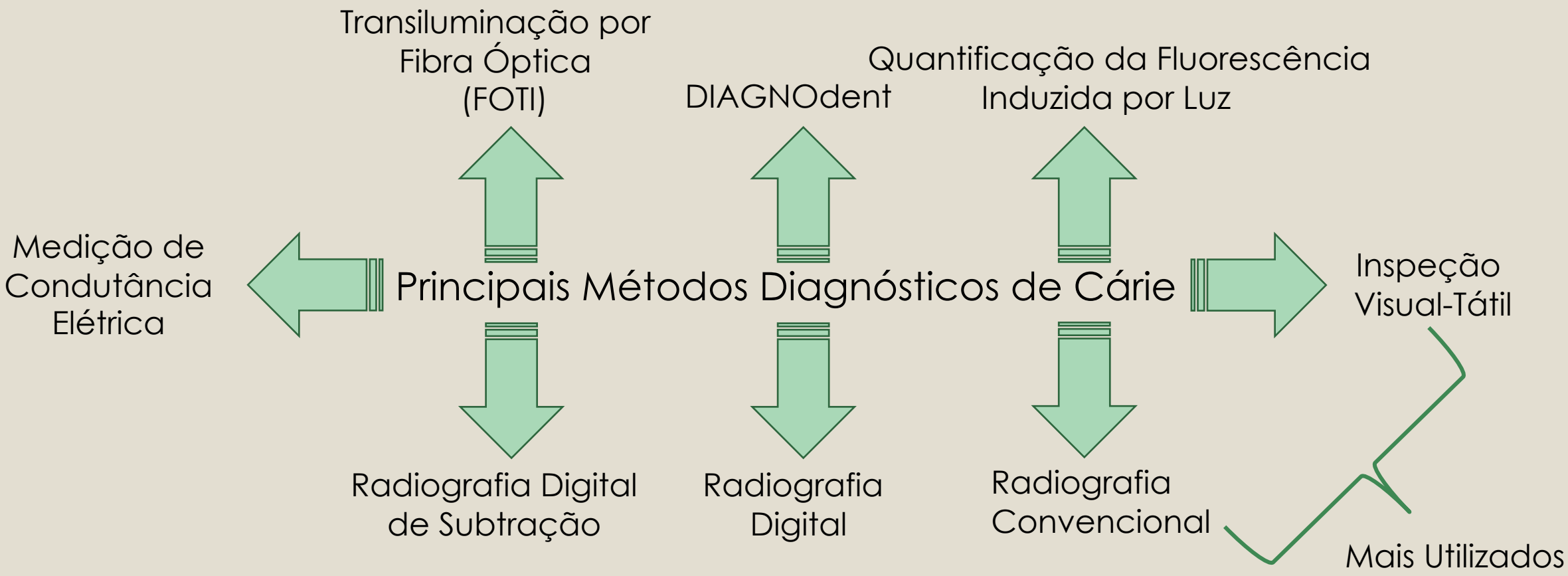
- Métodos de estudo de transmissão *S. mutans:*
- Resistência a bacteriocina, sorotipagem, análise com enzimas de restrição, PCR e ribotipagem;
- Métodos de transmissão:
  - Frequência da transferência bacteriana;
  - Fatores do hospedeiro que influenciam o ataque ou crescimento bacteriano;
  - Sobrevivência do microrganismo durante a transferência;
  - Composição da dieta do hospedeiro.
- Janela de Infectividade;
- Isolamento de *S. mutans* na saliva de idosos;
- Estudo comprovatório de transmissão.



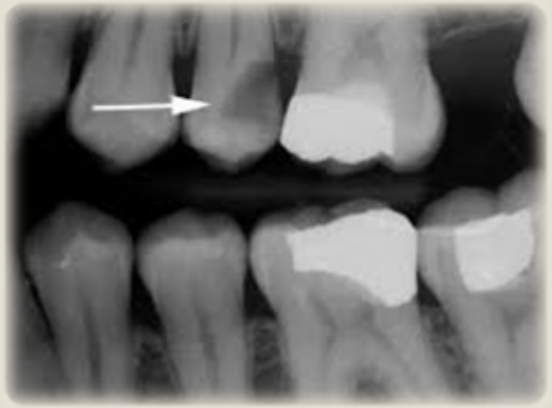
Epidemiologia

- Fatores que intervêm na difusão e propagação;
- Frequência;
- Modo de distribuição.

Diagnóstico



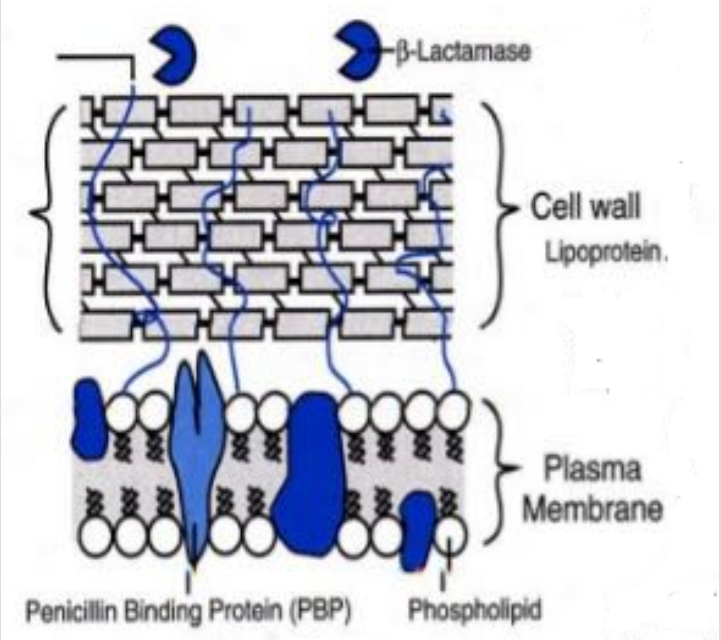
- Inspeção visual-tátil:
  - Textura, brilho e coloração das lesões são importantes para a diferenciação das lesões ativas e inativas;
  - Uso de sonda exploradora;
  - Superfícies dentárias devem estar limpas, secas e bem iluminadas.
- Radiografia convencional:
  - O conteúdo mineral do esmalte dentário e da dentina diminui, resultando em uma atenuação dos feixes de raios X quando estes atravessam o dente;
  - Alta sensibilidade na detecção de lesão de cárie dentinária, porém baixa sensibilidade para detecção lesão de cárie de esmalte;
  - Imagem bidimensional X estrutura tridimensional.



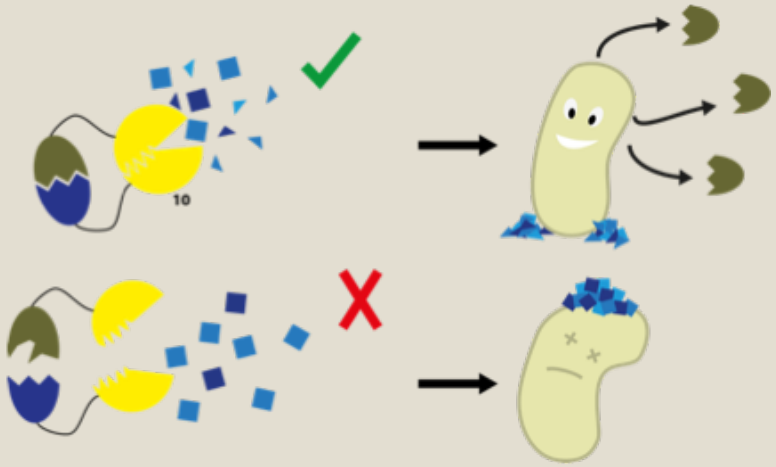
Tratamento e Controle da Doença

- Natureza multifatorial da cárie;
- Restauração como tratamento paliativo;
- Tratamento efetivo;
- Água fluoretada;
- O controle dos níveis de infecção por *S. mutans* em cavidade bucal;
- Condições comportamentais e sociais de difícil controle;
- Prevenção contra cárie em mães e redução de incidência da doença nos filhos;
- Antibióticos;
- Clorexidina: substantividade e efeito predominante sobre o grupo *mutans;*
- Vacinas.

Resistência a antibiótico

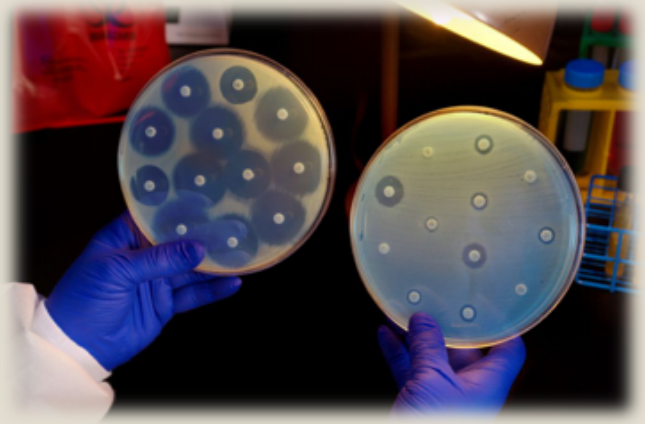


- Genes de resistência
- Penicilina
- beta-lactamase
- inibidores de beta-lactamase
- inibidores de transpeptidase



Mecanismo de Resistência Geral das Bactérias

- https://www.youtube.com/watch?v=G_w86pkW1r0&feature=youtu.be
- https://www.youtube.com/watch?v=dg6b-lDvbC4



Comparação entre as bactérias

Nome	Substância específica do grupo[a]	Hemólise[b]	*Habitat*	Critérios laboratoriais importantes	Doenças comuns e importantes
Streptococcus pyogenes	A	β	Garganta, pele	Colônias grandes (> 0,5 mm), teste PYR[c] positivo, inibidas pela bacitracina	Faringite, impetigo, febre reumática, glomerulonefrite, choque tóxico
Streptococcus agalactiae	B	β	Trato genital feminino, trato GI baixo	Hidrólise do hipurato, teste CAMP positivo[d]	Sepse neonatal e meningite, bacteriemia em adultos
Estreptococos *viridans* (muitas espécies)	Geralmente não tipadas ou não tipáveis	α, ausência	Boca, garganta, colo, trato genital feminino	Resistentes à optoquina. Colônias insolúveis em bile. Padrão de fermentação de carboidratos	Cárie dental (*S. mutans*), endocardite, abscessos (com muitas outras espécies bacterianas); algumas espécies, como *Streptococcus mitis*, têm alto nível de resistência à penicilina
Streptococcus pneumoniae	Ausência	α	Nasofaringe	Suscetível à optoquina. Colônias solúveis em bile, reação de Neufeld-Quellung positiva	Pneumonia, meningite, endocardite, otite média, sinusite

Referências

2. Microbiologia Médica - Jawetz, Melnick e Adelberg, 25° Edição

- <https://www.mdsaude.com/2013/08/estreptococos-b.html>

3. Microbiologia Médica - Jawetz, Melnick e Adelberg, 25° Edição

- Microbiologia Ilustrada – Richard A. Harvey - Artmed Editora, abril de 2008. 2º edição.
- <http://ptbr.aia1317.wikia.com/wiki/Bacteriologia_m%C3%A9dica:_estudo_do_g%C3%AAnero_Streptococcus>
- <https://www.biomedicinapadrao.com.br/2011/04/estreptococos-classificacao.html>
- <http://www.anvisa.gov.br/servicosaude/controle/rede_rm/cursos/boas_praticas/modulo4/intr_stre2.htm>

5. Microbiologia Médica - Jawetz, Melnick e Adelberg, 25° Edição

- <https://www.mdsaude.com/2013/08/estreptococos-b.html>
- <https://www.cdc.gov/pneumococcal/about/photos.html>

6. Murray, Patrick R. Pfaller, Michael A. Rosenthal, Ken S. Microbiologia Médica. 6ª edição. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

- <https://www.ecured.cu/Streptococcus_viridans>

7. TRABULSI, Luiz R. ALTERTHUM, Flávio. Microbiologia. 5ª Edição. Editora Atheneu.

8. LUIZ B. TRABULSI e FLÁVIO ALTERTHUM. Microbiologia. 5 ed. Atheneu, 2009

- TORTORA, G.J.; FUNKE, B.R.; CASE, CL. Microbiologia. 10. ed., Porto Alegre: Artmed, 2010

9. <http://www.minutobiomedicina.com.br/postagens/2014/04/23/streptococcus-agalactiae/>

10. <http://www.minutobiomedicina.com.br/postagens/2014/04/23/streptococcus-agalactiae/>

- <http://www.cachorrogato.com.br/cachorros/streptococcus/>
- <https://www.infoescola.com/medicina-veterinaria/mastite-em-animais/>
- CHAVES, A. Bárbara. Estudo da colonização por *Streptococcus agalactiae*, de mulheres em idade fértil, na área metropolitana do Porto. Dissertação do 2º Ciclo de Estudos Conducente ao Grau de Mestre em Análises Clínicas. 2011. Porto.
- FREY, N. Marcos. IOPPI, E. Ana Elisa. BONAMIGO, R. Renan. PRADO, P. Guilherme. Streptococcus agalactie como agente etiológico de Doença Sexualmente Transmissível. An. Bras. Dermatol. vol.86 no.6 Rio de Janeiro Nov./Dec. 2011. Rio de Janeiro. 2016.

11. <http://www.uff.br/labac/Estreptococos.pdf>

- <https://www.infoescola.com/reino-monera/streptococcus/>

12. TRABULSI, Luiz R. ALTERTHUM, Flávio. Microbiologia. 6ª Edição. Editora Atheneu.

13. <http://www.saoluiz.com.br/Libraries/Protocolos_M%C3%A9dicos_-_%C3%81rea_M%C3%A9dica/Estreptococos_do_Grupo_B.sflb.ashx>

- <https://www.portaleducacao.com.br/conteudo/artigos/farmacia/pesquisa-de-streptococcus-agalactiae-em-gestantes-como-rotina-laboratorial/29013>
- <http://www.minutobiomedicina.com.br/postagens/2014/04/23/streptococcus-agalactiae/>
- <https://www.ccih.med.br/uma-estrategia-de-sucesso-aumento-da-adesao-ao-protocolo-de-prevencao-de-infeccao-por-estreptococo-do-grupo-b-em-uma-maternidade-publica/>
- <https://www.mdsaude.com/2013/08/estreptococos-b.html>

14. <https://www.portaleducacao.com.br/conteudo/artigos/farmacia/pesquisa-de-streptococcus-agalactiae-em-gestantes-como-rotina-laboratorial/29013>

- <http://www.minutobiomedicina.com.br/postagens/2014/04/23/streptococcus-agalactiae/>
- <https://www.ccih.med.br/uma-estrategia-de-sucesso-aumento-da-adesao-ao-protocolo-de-prevencao-de-infeccao-por-estreptococco-do-grupo-b-em-uma-maternidade-publica/>
- <https://www.mdsaude.com/2013/08/estreptococos-b.html>
- <http://www.saoluiz.com.br/Libraries/Protocolos_M%C3%A9dicos_-_%C3%81rea_M%C3%A9dica/Estreptococos_do_Grupo_B.sflb.ashx>

15. LINHARES, José Juvenal *et al*. Prevalência de colonização por Streptococcus agalactiae em gestantes atendidas em maternidade do Ceará, no Brasil, correlacionando com os resultados perinatais. Rev Bras Ginecol Obstet. 2011; 33(12):395-400

- SILVA, Andreia Cavalcante. Cloridrato de clindamicina. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/datavisa/fila_bula/frmVisualizarBula.asp?pNuTransacao=12589572016&pIdAnexo=3105618>. Acesso em 2 de junho de 2018.
- TORTORA, Gerard J.; FUNKE, Berdell R.; CASE, Christine L. Microbiologia. 10. ed. Porto Alegre: Artmed, 2012.

16. CHAVES, A. Bárbara. Estudo da colonização por *Streptococcus agalactiae*, de mulheres em idade fértil, na área metropolitana do Porto. Dissertação do 2º Ciclo de Estudos Conducente ao Grau de Mestre em Análises Clínicas. 2011. Porto.

- GUIMARÃES, O. Denise. MOMESSO, S. Luciano. PUPO, T. Mônica. Antibióticos: importância terapêutica e perspectivas para a descoberta e desenvolvimento de novos agentes. Química Nova, v.33, n.3, p.667-679, 2010. Ribeirão Preto.
- BAPTISTA, G. F. M. Maria. Mecanismos de Resistência aos Antibióticos. Tese apresentada para a obtenção do Grau de Mestre em Ciências Farmacêuticas. 2013. Lisboa.
- BROOKS, F. Geo. CARROLL, C. Karen. BUTEL, S. Janet. MORSE, A. Stephen. MIETZNER, A. Timothy. Microbiologia Médica de Jawetz, Melnick e Adelberg. 26ª Edição. AMGH Editora LTDA. 2014.

18. BROOKS, F. Geo. CARROLL, C. Karen. BUTEL, S. Janet. MORSE, A. Stephen. MIETZNER, A. Timothy. Microbiologia Médica de Jawetz, Melnick e Adelberg. 26ª Edição. AMGH Editora LTDA. 2014.

19. <http://www.anvisa.gov.br/servicosaude/controle/rede_rm/cursos/boas_praticas/modulo4/intr_stre2.htm>

20. <www.teses.usp.br/teses/disponiveis/87/87131/tde.../TalitaSouzaCarmo_Doutorado.pdf>

- FERIGOLO, P. Larissa. PEREZ, P. Vinícius. FATORES BACTERIANOS DE VIRULÊNCIA ASSOCIADOS A PNEUMONIAS E DOENÇAS INVASIVAS PELO STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE: UMA REVISÃO. Revista Fasem Ciências. Vol.4, n.2, jul.-dez./2013.
- <http://www.ufjf.br/ppgpmi/files/2010/04/aula-microbiologia2.pdf>

21. https://posstrictosensu.iptsp.ufg.br/up/59/o/LucianaCruzII-2007.pdf

22. TRABULSI, Luiz R. ALTERTHUM, Flávio. Microbiologia. 6ª Edição. Editora Atheneu.

23. <http://www.bio.fiocruz.br/index.php/doenca-pneumococica-sintomas-transmissao-e-prevenção>

- <http://www.anvisa.gov.br/servicosaude/controle/rede_rm/cursos/boas_praticas/modulo4/imp_stre.htm>
- <https://www.pfizer.com.br/sua-saude/doencas-pneumocócicas>
- <https://www.tuasaude.com/pneumonia-bacteriana/>

24. Livro: Microbiologia Médica - Jawetz, Melnick e Adelberg, 25° Edição

- <https://www.mdsaude.com/2013/08/estreptococos-b.html>
- <https://www.cdc.gov/pneumococcal/about/photos.html>

25. Microbiologia Médica - Jawetz, Melnick e Adelberg, 26° Edição.

26. Microbiologia. Trabulsi Alterthum. 6° edição.

- <https://www.msdmanuals.com/pt-br/casa/infec%C3%A7%C3%B5es/infec%C3%A7%C3%B5es-bacterianas/infec%C3%A7%C3%B5es-pneumoc%C3%B3cicas>

27 e 28. Murray, Patrick R. Pfaller, Michael A. Rosenthal, Ken S. Microbiologia Médica. 6ª edição. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

- LUIZ B. TRABULSI e FLÁVIO ALTERTHUM. Microbiologia. 5 ed. Atheneu, 2009
- TORTORA, G.J.; FUNKE, B.R.; CASE, CL. Microbiologia. 10. ed., Porto Alegre: Artmed, 2010

30 e 31. <https://www.ecured.cu/Streptococcus_viridans>

- Murray, Patrick R. Pfaller, Michael A. Rosenthal, Ken S. Microbiologia Médica. 6ª edição. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

32. TRABULSI, Luiz R. ALTERTHUM, Flávio. Microbiologia. 5ª Edição. Editora Atheneu.

33. <https://w2.fop.unicamp.br/ddo/microbiologia/profa_renata_graner.htm>

34 e 35. GRANER, Renata de Oliveira Mattos. Área de atuação e projetos de pesquisa. Disponível em : <https://w2.fop.unicamp.br/ddo/microbiologia/profa_renata_graner.htm> Acesso em 02 de Junho de 2018.

- MACHADO, Paulo R. L. *et al*. Mecanismos de resposta imune às infecções. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abd/v79n6/a02v79n6.pdf>. Acesso em 02 de Junho de 2018.

36. LUIZ B. TRABULSI e FLÁVIO ALTERTHUM. Microbiologia. 5 ed. Atheneu, 2009

- TORTORA, G.J.; FUNKE, B.R.; CASE, CL. Microbiologia. 10. ed., Porto Alegre: Artmed, 2010
- Corrêa, Ana Beatriz de Almeida Diversidade genética e patogenicidade em Streptococcus agalactiae/Ana Beatriz de Almeida Corrêa – Rio de Janeiro, 2009 XV, 169 Tese [Doutorado em Ciências (Microbiologia)] Universidade Federal do Rio de Janeiro/ Instituto de Microbiologia Prof. Paulo de Góes, 2009.

37. MOREIRA, Mônica. POLETTO, Mariana. VICENTE, Vânia. Fatores Determinantes na Epidemiologia e Transmissibilidade da Doença Cárie. Pesqui Bras Odontopediatria Clin Integr. 2008 Jan 1; 8(2): 239–244. Doi: 10.4034/1519.0501.2008.0082.0019. 2008. Curitiba.

38. TRABULSI, Luiz R. ALTERTHUM, Flávio. Microbiologia. 6ª Edição. Editora Atheneu.

- <http://www.unasus.unifesp.br/biblioteca_virtual/esf/1/casos_complexos/Amelia/Complexo_05_Amelia_Etiologia.pdf>

39 e 40. <https://www.portaleducacao.com.br/conteudo/artigos/odontologia/principais-metodos-diagnosticos-de-carie/18774>

- SOUZA, G. S. P. R. Genaina. PURGER, P. C. Flávia. VASCONCELLOS, B. Adalberto. RIBEIRO, A. Apoena. Métodos de detecção de cárie. Rev. bras. odontol., Rio de Janeiro, v. 69, n. 1, p. 84-9, jan./jun. 2012. Rio de Janeiro. 2012.

41. <https://w2.fop.unicamp.br/ddo/microbiologia/downloads/microbiologia_apostila3-2005c.pdf>

- <http://www.icb.usp.br/~bmm/jogos/material%20del%20apoio_sm.pdf>
- <https://www.colgate.com.br/oral-health/conditions/cavities>
- <http://www2.uol.com.br/sciam/reportagens/controversias_sobre_o_fluor.html>

Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo – FOUSP

Microbiologia Básica – Instituto de Ciências Biomédicas II

Turma 126 – Odontologia Noturno

Amanda Macedo

Filippe Avellaneda

Gabriela Vita

Isabela Sodré

Isabella Nunes

Júlia Rodrigues Velho

Karina Jesus

Luiza Scontre

Najla Lonardi

Regiane Vicente

Renata Presti

Sheila Cardoso

Professores: Prof. Dr. Marcio V. B. Dias, Prof. Dra. Rita de Cássia C. Ferreira, Prof. Dr. Robson F. de Souza, Prof. Dra. Kelly Ishida, Prof. Dr. Carlos P. Taborda, Prof. Dra. Dolores U. Mehnert