

## MECANISMOS DE RESISTÊNCIA E EPIDEMIOLOGIA DE *STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS*, IMPLICAÇÕES PARA O DESENVOLVIMENTO DE NOVOS ANTIBIÓTICOS

MECHANISMS OF RESISTANCE AND EPIDEMIOLOGY OF *STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS*, IMPLICATIONS FOR THE DEVELOPMENT OF NEW ANTIBIOTICS

MECANISMOS DE RESISTENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA DE *STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS*, IMPLICACIONES PARA EL DESARROLLO DE NUEVOS ANTIBIÓTICOS

Lucas dos Santos Sa<sup>1</sup>

**RESUMO:** *Staphylococcus epidermidis* é um coco Gram-positivo comensal da pele e mucosas humanas que, apesar de sua baixa virulência intrínseca, emergiu como um dos principais agentes etiológicos de infecções associadas à assistência à saúde. Essa relevância clínica decorre, sobretudo, de sua extraordinária capacidade de adaptação ao ambiente hospitalar, da formação de biofilmes em dispositivos médicos e da aquisição progressiva de múltiplos mecanismos de resistência aos antibióticos atualmente disponíveis. O aumento contínuo da prevalência de cepas multirresistentes tem reduzido drasticamente as opções terapêuticas eficazes, tornando o tratamento das infecções cada vez mais complexo e oneroso para os sistemas de saúde. Além disso, a capacidade de *S. epidermidis* atuar como reservatório e disseminador de genes de resistência amplia seu impacto epidemiológico. Nesse contexto, este artigo revisa de forma aprofundada e crítica os principais mecanismos de resistência antimicrobiana e os aspectos epidemiológicos de *S. epidermidis*, enfatizando como esses fatores evidenciam a necessidade urgente de desenvolvimento de novos antibióticos, com mecanismos de ação inovadores e maior eficácia frente a bactérias multirresistentes e organizadas em biofilmes.

**Palavras-chave:** *Staphylococcus epidermidis*. Resistência bacteriana. Cepas multirresistentes.

**ABSTRACT:** *Staphylococcus epidermidis* is a Gram-positive coccus that is a commensal of human skin and mucous membranes and, despite its low intrinsic virulence, has emerged as one of the main etiological agents of healthcare-associated infections. This clinical relevance is mainly due to its extraordinary ability to adapt to the hospital environment, its capacity to form biofilms on medical devices, and the progressive acquisition of multiple resistance mechanisms to currently available antimicrobials. The continuous increase in the prevalence of multidrug-resistant strains has drastically reduced effective therapeutic options, making the treatment of infections increasingly complex and costly for healthcare systems. In addition, the ability of *S. epidermidis* to act as a reservoir and disseminator of resistance genes further amplifies its epidemiological impact. In this context, this article provides an in-depth and critical review of the main mechanisms of antimicrobial resistance and the epidemiological aspects of *S. epidermidis*, emphasizing how these factors highlight the urgent need for the development of new antibiotics with innovative mechanisms of action and greater efficacy against multidrug-resistant bacteria and biofilm-associated infections.

**Keywords:** *Staphylococcus epidermidis*. Bacterial resistance. Multidrug-resistant strains.

<sup>1</sup>Licenciado em Ciências Biológicas pela Universidade Regional do Cariri-URCA.

**RESUMEN:** *Staphylococcus epidermidis* es un coco Gram-positivo comensal de la piel y de las mucosas humanas que, a pesar de su baja virulencia intrínseca, ha emergido como uno de los principales agentes etiológicos de las infecciones asociadas a la atención sanitaria. Esta relevancia clínica se debe, sobre todo, a su extraordinaria capacidad de adaptación al entorno hospitalario, a la formación de biofilms en dispositivos médicos y a la adquisición progresiva de múltiples mecanismos de resistencia a los antibióticos actualmente disponibles. El aumento continuo de la prevalencia de cepas multirresistentes ha reducido drásticamente las opciones terapéuticas eficaces, haciendo que el tratamiento de las infecciones sea cada vez más complejo y costoso para los sistemas de salud. Además, la capacidad de *S. epidermidis* para actuar como reservorio y diseminador de genes de resistencia amplía su impacto epidemiológico. En este contexto, este artículo revisa de forma profunda y crítica los principales mecanismos de resistencia antimicrobiana y los aspectos epidemiológicos de *S. epidermidis*, enfatizando cómo estos factores ponen de manifiesto la necesidad urgente de desarrollar nuevos antibióticos con mecanismos de acción innovadores y mayor eficacia frente a bacterias multirresistentes y organizadas en biofilms.

**Palabras clave:** *Staphylococcus epidermidis*. Resistencia bacteriana. Cepas multirresistentes.

## 1. INTRODUÇÃO

A resistência bacteriana aos antibióticos é reconhecida atualmente como uma das maiores ameaças globais à saúde pública, comprometendo avanços obtidos ao longo de décadas no tratamento de doenças infecciosas. O uso extensivo, muitas vezes inadequado, de antibióticos na medicina humana, veterinária e na agropecuária tem acelerado a seleção de microrganismos capazes de sobreviver a múltiplas classes de fármacos. Nesse cenário, infecções outrora facilmente tratáveis tornaram-se progressivamente mais difíceis de controlar, resultando em aumento da morbimortalidade, prolongamento do tempo de internação hospitalar e elevação significativa dos custos assistenciais (Abrantes *et al.*, 2022).

Dentro desse contexto, os estafilococos coagulase-negativos (ECN) emergem como importantes patógenos oportunistas, especialmente em ambientes hospitalares. Entre eles, *Staphylococcus epidermidis* destaca-se não apenas pela elevada frequência de isolamento clínico, mas também por sua notável capacidade de adaptação ao ambiente sob intensa pressão seletiva. Tradicionalmente considerado um microrganismo de baixa virulência e frequentemente interpretado como contaminante de culturas clínicas, *S. epidermidis* passou a ser reconhecido como um agente etiológico relevante de infecções associadas à assistência à saúde (Severn *et al.*, 2023).

*S. epidermidis* constitui um dos principais componentes da microbiota cutânea humana, colonizando a pele e mucosas desde os primeiros momentos de vida. Em condições fisiológicas,

essa espécie desempenha funções benéficas ao hospedeiro, como a competição com microrganismos patogênicos e a modulação da resposta imune local. Entretanto, a ruptura das barreiras naturais, associada a procedimentos invasivos e à presença de dispositivos médicos implantáveis, cria oportunidades para que esse comensal atue como patógeno oportunista (Almeida *et al.*, 2023).

O avanço da medicina moderna, marcado pelo uso crescente de cateteres intravasculares, próteses ortopédicas, válvulas cardíacas, dispositivos neurológicos e outros materiais biomédicos, contribuiu de forma decisiva para a emergência de *S. epidermidis* como patógeno nosocomial. A elevada afinidade dessa bactéria por superfícies abióticas, aliada à sua capacidade de formar biofilmes, favorece infecções persistentes, de difícil erradicação e frequentemente associadas a falhas terapêuticas recorrentes (Batista *et al.*, 2024).

Paralelamente, o uso intensivo de antibióticos em ambientes hospitalares exerceu forte pressão seletiva, favorecendo a aquisição e disseminação de múltiplos mecanismos de resistência. Cepas de *S. epidermidis* resistentes à metilina e a diversas outras classes de antibióticos tornaram-se amplamente disseminadas, limitando drasticamente as opções terapêuticas disponíveis. Além disso, a elevada plasticidade genética dessa espécie permite a incorporação e a transferência horizontal de genes de resistência, consolidando seu papel como importante reservatório genético no ambiente clínico (Burke *et al.*, 2023).

Embora apresente menor virulência quando comparado a patógenos clássicos como *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis* impõe desafios terapêuticos significativos devido à combinação de resistência antimicrobiana, formação de biofilme e persistência hospitalar. Esses fatores evidenciam as limitações do arsenal antibiótico atual e reforçam a necessidade urgente de desenvolvimento de novos antibióticos, com mecanismos de ação inovadores, capazes de superar a resistência existente e atuar eficazmente contra bactérias organizadas em biofilmes (Biagioni *et al.*, 2023).

Dessa forma, compreender de maneira integrada os mecanismos de resistência e os aspectos epidemiológicos de *Staphylococcus epidermidis* torna-se fundamental não apenas para o manejo clínico das infecções, mas também para orientar estratégias racionais de descoberta e desenvolvimento de novos agentes antimicrobianos. Assim, este artigo propõe uma análise aprofundada desses aspectos, enfatizando como o estudo desse microrganismo evidencia, de maneira paradigmática, a necessidade de inovação no campo dos antibióticos

## 2. METODOLOGIA

O presente estudo consiste em uma revisão narrativa e crítica da literatura científica, com o objetivo de analisar de forma integrada os mecanismos de resistência antimicrobiana e os aspectos epidemiológicos de *Staphylococcus epidermidis*, bem como suas implicações para o desenvolvimento de novos antibióticos. A estratégia metodológica foi delineada para permitir uma abordagem abrangente, contextualizada e atualizada do tema, contemplando evidências experimentais, clínicas e epidemiológicas relevantes.

A busca bibliográfica foi realizada em bases de dados internacionais amplamente reconhecidas na área biomédica, incluindo Google acadêmico, SciELO, PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science e ScienceDirect. Adicionalmente, foram consultadas diretrizes e relatórios técnicos de organizações de referência, como a Organização Mundial da Saúde (OMS) e o Centers for Disease Control and Prevention (CDC), quando pertinentes ao tema da resistência antimicrobiana.

Os termos de busca foram definidos com base em descritores controlados e palavras-chave livres, combinados por meio de operadores booleanos, incluindo: “*Staphylococcus epidermidis*”, “antimicrobial resistance”, “multidrug resistance”, “biofilm”, “SCCmec”, “nosocomial infections”, “epidemiology” e “new antibiotics”. As estratégias de busca foram adaptadas conforme as especificidades de cada base de dados, de modo a maximizar a sensibilidade e a relevância dos resultados obtidos.

Foram incluídos artigos originais, revisões, estudos epidemiológicos, bem como estudos clínicos que abordassem mecanismos de resistência, formação de biofilme, epidemiologia hospitalar e implicações terapêuticas relacionadas a *S. epidermidis*. Trabalhos publicados prioritariamente nos últimos 5 anos foram considerados, visando garantir a atualidade das informações, sem excluir estudos clássicos de relevância histórica ou conceitual para a compreensão dos mecanismos moleculares de resistência.

Os critérios de exclusão incluíram estudos com dados insuficientes, relatos exclusivamente descritivos sem fundamentação experimental, publicações duplicadas e trabalhos cujo foco principal não estivesse diretamente relacionado à resistência antimicrobiana ou à epidemiologia de *Staphylococcus epidermidis*. Artigos em idiomas diferentes do inglês, português ou espanhol foram excluídos quando não foi possível a análise adequada do conteúdo.

A seleção dos estudos foi realizada inicialmente por meio da leitura dos títulos e resumos, seguida da análise do texto completo daqueles considerados relevantes. A extração dos dados concentrou-se na identificação dos principais mecanismos de resistência antimicrobiana, elementos genéticos associados, características epidemiológicas das cepas clínicas, papel da formação de biofilme e implicações terapêuticas descritas na literatura.

A análise crítica dos dados foi conduzida de forma qualitativa, buscando integrar os achados experimentais e clínicos em uma perspectiva translacional. Foram discutidas convergências e divergências entre os estudos, bem como lacunas de conhecimento e limitações metodológicas identificadas na literatura. Essa abordagem permitiu correlacionar os mecanismos de resistência e os padrões epidemiológicos de *S. epidermidis* com os desafios atuais enfrentados no tratamento das infecções associadas à assistência à saúde.

Por fim, os resultados da revisão foram organizados de maneira temática, de modo a oferecer uma visão integrada e coerente do papel de *Staphylococcus epidermidis* como patógeno nosocomial multirresistente e como modelo relevante para a compreensão da necessidade urgente de desenvolvimento de novos antibióticos com mecanismos de ação inovadores.

### 3. DESENVOLVIMENTO

5

#### 3.1 Resistência aos $\beta$ -lactâmicos

A resistência antimicrobiana em *Staphylococcus epidermidis* resulta da combinação de múltiplos mecanismos moleculares e fisiológicos que atuam de forma sinérgica, permitindo a sobrevivência bacteriana mesmo sob intensa pressão seletiva. Essa complexidade torna o tratamento das infecções particularmente desafiador e evidencia as limitações do arsenal antibiótico atual (Camacho Silvas, 2025). A seguir, são discutidos de forma aprofundada os principais mecanismos de resistência descritos para essa espécie.

#### 3.2 Resistência aos $\beta$ -lactâmicos

A resistência aos antibióticos  $\beta$ -lactâmicos é o fenótipo mais amplamente disseminado em *S. epidermidis* e constitui um marco de sua adaptação ao ambiente hospitalar. O mecanismo central envolve o gene *mecA*, responsável pela codificação da proteína ligadora de penicilina PBP<sub>2a</sub>, uma transpeptidase funcionalmente ativa, porém com baixa afinidade por  $\beta$ -lactâmicos.

Essa característica permite a continuidade da síntese do peptidoglicano mesmo na presença de concentrações elevadas desses antibióticos, anulando sua ação bactericida (Chia *et al.*, 2022).

O gene *mecA* encontra-se inserido no cassette cromossômico estafilocócico SCCmec, um elemento genético móvel altamente diverso, cuja variabilidade estrutural reflete intensos eventos de recombinação e transferência horizontal. Diferentes tipos de SCCmec já foram descritos em *S. epidermidis*, frequentemente associados a cepas hospitalares multirresistentes. Além disso, evidências indicam que *S. epidermidis* atua como reservatório primário de SCCmec, favorecendo sua transferência para outras espécies de estafilococos, incluindo *Staphylococcus aureus* (Colouna *et al.*, 2023).

Adicionalmente, a produção de  $\beta$ -lactamases contribui para a hidrólise de penicilinas naturais e semissintéticas, reforçando o perfil de resistência. A combinação desses mecanismos torna os  $\beta$ -lactâmicos amplamente ineficazes no tratamento das infecções por *S. epidermidis*, destacando a necessidade de novos antibióticos capazes de contornar a presença da PBP2a ou de atuar em etapas alternativas da síntese da parede celular (Skovdal *et al.*, 2022).

### 3.3 Resistência aos Glicopeptídeos

Os glicopeptídeos, especialmente a vancomicina, representam uma das últimas linhas terapêuticas para infecções causadas por *S. epidermidis* resistente à meticilina. Contudo, o uso prolongado desses antibióticos tem favorecido o surgimento de cepas com sensibilidade reduzida, caracterizadas por fenótipos de resistência intermediária ou tolerância aumentada. Diferentemente da resistência clássica mediada por genes *van*, descrita em enterococos, a redução de sensibilidade aos glicopeptídeos em *S. epidermidis* está associada principalmente a alterações fisiológicas, como o espessamento da parede celular e o acúmulo de camadas adicionais de peptidoglicano. Essas modificações atuam como uma barreira física, sequestrando o antibiótico e impedindo que ele alcance seus alvos moleculares de forma eficiente (Cristaldo *et al.*, 2022).

Esse fenômeno resulta em menor atividade bactericida, prolongamento do tratamento e aumento do risco de falhas terapêuticas. Embora cepas totalmente resistentes à vancomicina ainda sejam raras, a tendência de diminuição progressiva da suscetibilidade é extremamente preocupante, pois limita severamente as opções terapêuticas disponíveis e reforça a urgência no desenvolvimento de novos antibióticos com mecanismos de ação distintos (Dalmolin *et al.*, 2022).

### 3.4 Resistência aos Aminoglicosídeos

A resistência aos aminoglicosídeos em *S. epidermidis* é predominantemente mediada pela produção de enzimas modificadoras de antibióticos, incluindo acetiltransferases, fosfotransferases e nucleotidiltransferases. Essas enzimas promovem modificações químicas que impedem a ligação dos aminoglicosídeos ao ribossomo bacteriano, anulando sua atividade bactericida (Da Silva *et al.*, 2025).

Os genes que codificam essas enzimas estão frequentemente associados a plasmídeos e transposons, o que facilita sua disseminação horizontal entre cepas hospitalares. Como consequência, a eficácia dos aminoglicosídeos, tradicionalmente utilizados em terapias combinadas para potencializar a atividade bactericida, encontra-se significativamente comprometida. Além disso, a resistência aos aminoglicosídeos reduz as opções terapêuticas sinérgicas, frequentemente empregadas no tratamento de infecções graves associadas a dispositivos médicos. Esse cenário reforça a necessidade de novas moléculas menos suscetíveis à inativação enzimática ou que apresentem alvos celulares alternativos (Da Luz Ferreira *et al.*, 2025).

### 3.5 Resistência aos Macrolídeos, Lincosamidas e Estreptograminas

A resistência ao grupo MLS em *S. epidermidis* é amplamente disseminada e está associada principalmente à presença de genes do tipo *erm*, responsáveis pela metilação do RNA ribossomal 23S. Essa modificação estrutural reduz a afinidade dos antibióticos pelo sítio de ligação ribossomal, resultando em resistência cruzada entre macrolídeos, lincosamidas e estreptograminas (Da Silva Costa *et al.*, 2023).

Além do mecanismo de metilação, outros fatores, como bombas de efluxo específicas e mutações ribossomais, também podem contribuir para fenótipos de resistência. A ampla disseminação desses mecanismos compromete significativamente o uso clínico dessas classes de antibióticos, frequentemente empregadas como alternativas terapêuticas em pacientes alérgicos a  $\beta$ -lactâmicos. Esse contexto reforça a necessidade de desenvolvimento de novos antibióticos que não dependam da ligação aos sítios ribossomais clássicos ou que sejam capazes de contornar os mecanismos de modificação do alvo (De Albuquerque *et al.*, 2022).



### 3.6 Bombas de Efluxo e Resistência Multidroga

*S. epidermidis* apresenta diversos sistemas de bombas de efluxo que contribuem para fenótipos de resistência multidroga. Genes como *qacA*, *qacB* e *qacC* codificam transportadores capazes de extrusar uma ampla variedade de compostos tóxicos, incluindo antissépticos, desinfetantes e, em alguns casos, antibióticos (De Melo Santana *et al.*, 2022).

A presença dessas bombas reduz a concentração intracelular dos antimicrobianos, favorecendo a sobrevivência bacteriana em ambientes hospitalares e contribuindo para a persistência em superfícies e dispositivos médicos. Além disso, a expressão desses sistemas pode atuar em conjunto com outros mecanismos de resistência, amplificando o fenótipo multirresistente. A relevância das bombas de efluxo destaca a importância de estratégias terapêuticas inovadoras, incluindo o desenvolvimento de antibióticos que escapem a esses sistemas ou o uso de inibidores de efluxo como adjuvantes terapêuticos (De Oliveira *et al.*, 2022).

A formação de biofilme é considerada o principal fator de persistência, tolerância antimicrobiana e cronicidade das infecções causadas por *Staphylococcus epidermidis*. Nesse estado, as bactérias organizam-se em comunidades estruturadas, envoltas por uma matriz extracelular composta por polissacarídeos, proteínas e DNA extracelular, que atua como uma barreira física e química à ação dos antibióticos e do sistema imune do hospedeiro (De Oliveira Carvalho *et al.*, 2022).

O operon *icaADBC* desempenha papel central na síntese do polissacarídeo intercelular (PIA), fundamental para a adesão inicial às superfícies abióticas e para a coesão celular dentro do biofilme. No interior dessa estrutura, as bactérias apresentam heterogeneidade metabólica, incluindo subpopulações em estado de crescimento lento ou latente, altamente tolerantes aos antibióticos convencionais. Essa característica torna os antibióticos tradicionais amplamente inadequados para o tratamento de infecções associadas a biofilmes, frequentemente exigindo a remoção cirúrgica do dispositivo infectado. Dessa forma, o desenvolvimento de novos antibióticos e estratégias anti-biofilme torna-se essencial para o controle efetivo dessas infecções (De Sousa *et al.*, 2022).



### 3.7 Epidemiologia de *Staphylococcus epidermidis*

#### 3.7.1 Distribuição e Nichos Ecológicos

*S. epidermidis* é um dos microrganismos mais abundantes da microbiota cutânea humana, colonizando a pele e as mucosas desde os primeiros momentos de vida. Sua distribuição ocorre de maneira heterogênea, com maior prevalência em regiões ricas em glândulas sebáceas, como face, couro cabeludo e tronco superior, onde condições de pH, umidade e disponibilidade de nutrientes favorecem sua persistência (De Souza *et al.*, 2023).

A colonização precoce e estável confere a *S. epidermidis* uma relação íntima com o hospedeiro, permitindo sua adaptação contínua às defesas imunológicas locais. Em condições fisiológicas, essa espécie exerce funções benéficas, incluindo a competição com microrganismos patogênicos e a produção de metabólitos com atividade antimicrobiana. Entretanto, essa proximidade também facilita sua translocação para sítios estéreis quando ocorre ruptura das barreiras cutâneas ou mucosas (De Souza *et al.*, 2025).

No ambiente hospitalar, a ubiquidade de *S. epidermidis* na pele de pacientes e profissionais de saúde torna praticamente inevitável sua introdução em superfícies, equipamentos e dispositivos médicos. Sua capacidade de sobreviver por períodos prolongados em superfícies abióticas, aliada à tolerância a desinfetantes e antissépticos, contribui para sua manutenção e disseminação no ambiente clínico. Essa ampla distribuição ecológica dificulta estratégias de erradicação e controle, favorecendo a reintrodução constante do microrganismo em unidades hospitalares e reforçando a importância de intervenções terapêuticas eficazes quando a infecção se estabelece (De Pinho *et al.*, 2024).

#### 3.7.2 Epidemiologia Hospitalar

No ambiente hospitalar, *Staphylococcus epidermidis* figura entre os principais agentes etiológicos de infecções relacionadas à assistência à saúde, especialmente aquelas associadas ao uso de dispositivos médicos implantáveis, como cateteres intravasculares, próteses ortopédicas, válvulas cardíacas e dispositivos neurológicos. Pacientes submetidos a longos períodos de internação, procedimentos invasivos ou terapia imunossupressora apresentam risco particularmente elevado de infecção (Doyle *et al.*, 2022).

Cepas hospitalares de *S. epidermidis* diferenciam-se das cepas comunitárias por apresentarem perfis genéticos marcados pela elevada frequência de genes de resistência

antimicrobiana e pela robusta capacidade de formação de biofilme. Essa adaptação reflete a intensa pressão seletiva exercida pelo uso contínuo de antibióticos em ambientes clínicos, favorecendo a sobrevivência de linhagens multirresistentes (Gamboa *et al.*, 2022).

A disseminação clonal dessas linhagens, associada à transferência horizontal de elementos genéticos móveis, como plasmídeos, transposons e SCCmec, contribui para a persistência do microrganismo em unidades de terapia intensiva e outros setores críticos. Surto hospitalares causados por *S. epidermidis* são frequentemente difíceis de controlar e estão associados a falhas terapêuticas recorrentes. Esse panorama evidencia, de forma contundente, as limitações do arsenal antibiótico atual e reforça a necessidade de estratégias integradas que incluam vigilância epidemiológica contínua, controle rigoroso de infecções hospitalares e, sobretudo, o desenvolvimento de novos antibióticos eficazes contra cepas multirresistentes (Shakeel *et al.*, 2022).

### 3.7.3 Importância em Saúde Pública

Embora *Staphylococcus epidermidis* apresente, de modo geral, menor virulência intrínseca quando comparado a patógenos clássicos como *Staphylococcus aureus*, seu impacto em saúde pública é substancial e frequentemente subestimado. Essa relevância decorre não apenas de sua elevada prevalência em infecções associadas à assistência à saúde, mas também de seu papel central na dinâmica da resistência antimicrobiana (Jotic *et al.*, 2024).

*S. epidermidis* atua como um importante reservatório de genes de resistência, incluindo determinantes associados à resistência à meticilina, glicopeptídeos, macrolídeos e outros antibióticos de uso clínico. A capacidade de transferir esses genes para outras espécies de estafilococos amplia significativamente seu impacto epidemiológico, contribuindo para a emergência de patógenos mais virulentos e difíceis de tratar. Além disso, as infecções causadas por *S. epidermidis* estão associadas a aumento da morbidade, prolongamento do tempo de internação e elevação dos custos hospitalares, especialmente quando envolvem a necessidade de remoção e substituição de dispositivos médicos. Esses fatores impõem uma carga significativa aos sistemas de saúde, particularmente em contextos de recursos limitados (Láscaris *et al.*, 2022).

Do ponto de vista da saúde pública, esse cenário reforça a necessidade de políticas integradas que promovam o uso racional de antimicrobianos, o fortalecimento das medidas de controle de infecção e o investimento contínuo em pesquisa e desenvolvimento de novos

antibióticos. A compreensão aprofundada da epidemiologia e dos mecanismos de resistência de *S. epidermidis* é, portanto, essencial para orientar estratégias eficazes de prevenção e tratamento (Magalhães *et al.*, 2025).

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A evolução de *Staphylococcus epidermidis* de um simples comensal para um patógeno nosocomial multirresistente reflete as limitações do arsenal antimicrobiano atual. Seus múltiplos mecanismos de resistência, associados à formação de biofilme e à ampla disseminação hospitalar, comprometem significativamente a eficácia dos antibióticos convencionais.

Diante desse cenário, torna-se evidente a necessidade urgente de desenvolvimento de novos antibióticos, com mecanismos de ação inovadores, capazes de superar a resistência existente e atuar eficazmente contra bactérias em biofilme. Além disso, estratégias alternativas, como terapias combinadas, agentes anti-biofilme e moduladores de resistência, devem ser exploradas como complementos essenciais no enfrentamento das infecções causadas por *S. epidermidis*.

#### REFERÊNCIAS

- ABRANTES, Jaime Antonio; DA ROCHA NOGUEIRA, Joseli Maria. Biofilme e células persisters: da persistência à resistência microbiana. RBAC, v. 54, n. 3, p. 228-234, 2022.
- ALMEIDA, Wesley Natam Martins et al. Impactos da utilização de antimicrobianos na resistência antimicrobiana: uma revisão de literatura com abordagem da saúde única. Revista Universitária Brasileira, v. 1, n. 2, 2023.
- BATISTA, Paulo Henrique Mariano et al. Implicações da resistência antimicrobiana na prática clínica. International Journal of Health Management Review, v. 10, n. 1, p. e356-e356, 2024.
- BIAGIONI, M. C. et al. Identificação de Enterobactérias e Resistência Antimicrobiana em Maritacas (*Psittacara leucophthalmus*) de Vida Livre. Ars Veterinaria, v. 39, n. 4, p. 105-109, 2023.
- BURKE, Taylor L.; RUPP, M. E.; FEY, P. D. *Staphylococcus epidermidis*. Trends in microbiology, v. 31, n. 7, p. 763-764, 2023.
- CAMACHO SILVAS, Luis Arturo. Resistencia bacteriana, una crisis actual. Revista Española de salud pública, v. 97, p. e202302013, 2025.

CHIA, Kelda et al. Zebrafish as a model organism for neurodegenerative disease. *Frontiers in molecular neuroscience*, v. 15, p. 940484, 2022.

COLOUNA, Amanda Alves Teodoro et al. O uso indiscriminado de antibióticos na resistência bacteriana infantil. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 9, n. 9, p. 3686-3695, 2023.

CRISTALDO, Yasmim Cabral; IRMÃO, Mariana Ojeda Souza; MATUO, Renata. O uso indiscriminado de antibióticos e sua relação com a resistência bacteriana. *Tópicos especiais em ciências da saúde: teoria, métodos e práticas*, v. 5, n. 1, p. 117-128, 2022.

DALMOLIN, Jaqueline et al. Mecanismos de expressão de resistência aos antibióticos e saúde pública. *Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR*, v. 26, n. 3, 2022.

DA LUZ FERREIRA, Diógenes et al. Controle de qualidade e avaliação da atividade antimicrobiana in vitro de amostras comerciais do óleo essencial de *Mentha piperita* L. sobre *E. coli*. *Revista RG News*, v. 8, p. 2, 2022.

DA SILVA, Patriky Pereira et al. Atividade antibiofilme dos óleos essenciais de *Melaleuca alternifolia* e *Mentha piperita* frente *Aeromonas* spp. isoladas do peixe amazônico *Tambaqui* (*Colossoma macropomum*). *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 25, n. 5, p. e20117-e20117, 2025.

DA SILVA COSTA, Ester et al. Fitopatometria da murcha bacteriana em gerações de tomateiro. *Diversitas Journal*, v. 8, n. 4, p. 3147-3158, 2023.

DE ALBUQUERQUE, Alessandra Vieira et al. Estratégias associadas a prevenção da resistência de antimicrobianos no âmbito hospitalar: Revisão sistemática. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 7, p. e23811729990-e23811729990, 2022.

DE MELO SANTANA, Hortência Biatriz; DE SOUZA MONTEIRO, Andréa. Comparação do mecanismo de heterorresistência em *Serratia marcescens* por time kill curve frente ao meropeném. *RBAC*, v. 54, n. 1, p. 50-54, 2022

DE OLIVEIRA, Anselmo Gomes; SILVEIRA, Damaris. Resistência microbiana a antibióticos: um desafio global de difícil resolução. *Infarma-Ciências Farmacêuticas*, v. 34, n. 3, p. 199-201, 2022.

DE OLIVEIRA CARVALHO, Richard Luiz et al. Padronização da luz azul antimicrobiana: a irradiância como determinante da inibição do crescimento de *Staphylococcus aureus*. *Aesthetic Orofacial Science*, v. 6, n. 4, p. 33-41, 2025.

DE SOUSA, Aline et al. Géis, extratos naturais e nanopartículas de Ag para ação bactericida. *Gels, natural extracts and Ag nanoparticles for bactericidal action*. *Brazilian Journal of Development*, v. 8, n. 1, p. 7989-8001, 2022.

DE SOUZA, Regivaldo Silva et al. Baixa concentração de trans-resveratrol inibe o crescimento e formação de biofilme de *Staphylococcus aureus* UFPEDA 02. *Brazilian Applied Science Review*, v. 7, n. 2, p. 416-428, 2023.

DE SOUZA, Marcos; CORTEZ, Lumena Cristina; MANCA, Ricardo. Resistência microbiana na perspectiva da saúde pública e ambiental. *Revista Interciência e Sociedade*, v. 10, n. extra, 2025.

DE PINHO, Lucimary Leite et al. Uso indiscriminado de antibióticos e o risco de resistência bacteriana: revisão de literatura. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 1, p. 438-452, 2024.

DOYLE, Jillian M.; CROLL, Roger P. A critical review of zebrafish models of Parkinson's disease. *Frontiers in Pharmacology*, v. 13, p. 835827, 2022.

GAMBOA, Yoel López et al. Resistencia microbiana a los antibióticos: um problema de salud creciente. *Revista Científica Hallazgos*<sup>21</sup>, v. 7, n. 1, p. 103-114, 2022.

JOTIC, Ana et al. Antibiofilm Effects of Novel Compounds in Otitis Media Treatment: Systematic Review. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 25, n. 23, p. 12841, 2024.

LÁSCARIS, Matheus Péricles Silva et al. Sinergismo microbiano entre óleos essenciais e conservantes sintéticos utilizados na indústria de alimentos. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 3, p. e32011326535-e32011326535, 2022..

MAGALHÃES, Vanessa et al. Desafios no combate à resistência antimicrobiana: Abordagem global e local. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 7, n. 1, p. 248-257, 2025.

SEVERN, Morgan M.; HORSWILL, Alexander R. *Staphylococcus epidermidis* and its dual lifestyle in skin health and infection. *Nature Reviews Microbiology*, v. 21, n. 2, p. 97-111, 2023.

13

SHAKEEL, Muhammad et al. Surface-enhanced Raman spectroscopy for the characterization of pellets of biofilm forming bacterial strains of *Staphylococcus epidermidis*. *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*, v. 40, p. 103145, 2022.

SKOVDAL, Sandra Maria; JØRGENSEN, Nis Pedersen; MEYER, Rikke Louise. JMM profile: *Staphylococcus epidermidis*. *Journal of Medical Microbiology*, v. 71, n. 10, p. 001597, 2022.