



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DAS CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

ARNALDO ALVES LIMA JUNIOR

**PERFIL MICROBIOLÓGICO E DE RESISTÊNCIA
BACTERIANA EM URINOCULTURAS DE PACIENTES
AMBULATORIAIS NO HU/UFS**

ARACAJU (SE)

2015

ARNALDO ALVES LIMA JUNIOR

**PERFIL MICROBIOLÓGICO E DE RESISTÊNCIA
BACTERIANA EM URINOCULTURAS DE PACIENTES
AMBULATORIAIS NO HU/UFS**

Monografia apresentada à Universidade
Federal de Sergipe como requisito parcial
para conclusão do curso de Medicina do
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde

Orientador: Profº Msc. Jerônimo Gonçalves
de Araújo

ARACAJU (SE)

2015

ARNALDO ALVES LIMA JUNIOR

**PERFIL MICROBIOLÓGICO E DE RESISTÊNCIA
BACTERIANA EM URINOCULTURAS DE PACIENTES
AMBULATORIAIS NO HU/UFS**

Monografia apresentada à Universidade
Federal de Sergipe como requisito parcial
para conclusão do curso de Medicina do
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde

Aracaju, ____/____/____

Autor: Arnaldo Alves Lima Junior

ARACAJU (SE)

2015

ARNALDO ALVES LIMA JUNIOR

**PERFIL MICROBIOLÓGICO E DE RESISTÊNCIA
BACTERIANA EM URINOCULTURAS DE PACIENTES
AMBULATORIAIS NO HU/UFS**

Monografia apresentada à Universidade
Federal de Sergipe como requisito parcial
para conclusão do curso de Medicina do
Centro de Ciências Biológicas e da Saúde

Aracaju, ____/____/____

Orientador: Profº Msc. Jerônimo Gonçalves de Araújo

BANCA EXAMINADORA

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

Universidade Federal de Sergipe

ARACAJU (SE)

2015

AGRADECIMENTOS

A Deus, por sua presença em cada passo da minha vida, guiando-me da melhor forma, me dando coragem e perseverança;

Aos meus pais, Arnaldo e Glácia, a quem devo todas minhas realizações, pois nunca mediram esforços para educação de seus filhos;

Aos meus irmãos, Jadiel e Alyne, os quais abriram meu caminho de conquistas, sendo minhas grandes referências na vida profissional e pessoal;

A minha namorada, Lorrana, por toda dedicação, amor e principalmente compreensão;

Aos meus amigos, que sempre me deram forças para prosseguir, me animando nos momentos mais difíceis;

A todos que de forma direta ou indireta, contribuíram para a construção deste trabalho, em especial a meus amigos Thiago e Airton.

O meu orientador, Profº Msc. Jerônimo Gonçalves de Araújo, que com paciência, dedicação e compreensão me guiou nessa exaustiva tarefa. Exemplo de profissional e de pessoa, sua contribuição foi fundamental para o desenvolvimento desta monografia.

Ao paciente, razão desse trabalho.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ITUs	Infecções do trato urinário
ITU	Infecção do trato urinário
DM	Diabetes mellitus
PSA	Prostate-specific antigen
RVU	Refluxo vesicoureteral
EAS	Elementos anormais do sedimento
USG	Ultrassonografia
UCM	Uretrocistografia miccional
TC	Tomografia computadorizada
DSMA	Ácido dimercaptossuccínico
SMX-TMP	Sulfametoxazol-trimetoprim
TMP	Trimetoprim

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	7
2	REVISÃO DA LITERATURA.....	8
2.1	INFECÇÃO URINÁRIA.....	8
2.2	CLASSIFICAÇÃO DA ITU.....	8
2.3	PATOGÊNESE.....	8
2.3.1	VIAS DE INFECÇÃO.....	9
2.3.2	MECANISMOS DE DEFESA DO HOSPEDEIRO.....	9
2.3.3	VIRULÊNCIA DO MICROORGANISMO.....	10
2.4	AGENTES ETIOLÓGICOS.....	11
2.5	TIPOS DE ITUS E SEUS ASPECTOS CLÍNICOS.....	12
2.5.1	CISTITE.....	12
2.5.2	URETRITE.....	12
2.5.3	PROSTATITE.....	13
2.5.4	EPIDIDIMITE E ORQUIEPIDIDIMITE.....	14
2.5.5	PIELONEFRITE.....	15
2.6	DIAGNÓSTICO LABORATORIAL.....	16
2.6.1	UROCULTURA.....	16
2.6.2	BACTERIÚRIA ASSINTOMÁTICA.....	17
2.6.3	SUMÁRIO DE URINA.....	17
2.6.3.1	ANÁLISE FÍSICA.....	17
2.6.3.2	ANÁLISE QUÍMICA.....	18
2.6.3.3	EXAME MICROSCÓPICO.....	17
2.6.4	HEMOCULTURA.....	19
2.7	COLETA DA AMOSTRA DE URINA.....	20
2.8	EXAMES DE IMAGEM.....	21
2.8.1	ULTRASSONOGRAFIA.....	22
2.8.2	TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA.....	22
2.8.3	URETROCISTOGRAFIA MICCIONAL.....	23
2.8.4	CINTILOGRAFIA COM O ÁCIDO DIMERCAPTOSUCCÍNICO.....	23
2.9	PROFILAXIA.....	24
2.9.1	QUIMIOPROFILAXIA.....	24
2.9.2	SUCO DE CRANBERRY.....	25

2.9.3	ESTROGÊNIO TÓPICO.....	25
2.9.4	PROBIÓTICOS.....	25
2.9.5	IMUNOTERAPIA ORAL.....	25
2.9.6	MEDIDAS COMPORTAMENTAIS.....	26
2.10	ANTIBIOTICOTERAPIA E RESISTÊNCIA BACTERIANA.....	26
2.10.1	CISTITE E PIELONEFRITE AGUDA NÃO COMPLICADAS.....	26
2.10.2	URETRITE.....	28
2.10.3	PROSTATITE AGUDA E CRÔNICA.....	28
2.10.4	ITU COMPLICADA.....	29
2.10.5	BACTERIÚRIA ASSINTOMÁTICA NA GESTANTE.....	29
2.10.6	ITU RELACIONADA AO CATETER VESICAL.....	30
	REFERÊNCIAS.....	31
3	NORMAS PARA PUBLICAÇÃO.....	41
3.1	ESCOPO E POLÍTICA.....	41
3.2	TIPOS DE MANUSCRITOS.....	41
3.3	PROCESSO EDITORIAL.....	43
3.4	PREPARAÇÃO DO MANUSCRITO.....	44
3.5	ESTRUTURA DOS ARTIGOS.....	46
3.6	REFERÊNCIAS.....	48
3.7	CITAÇÃO DAS REFERÊNCIAS NO TEXTO.....	49
4	MANUSCRITO.....	52
4.1	FOLHA DE ROSTRO.....	52
4.2	ABSTRACT.....	53
4.3	RESUMO.....	54
4.4	ARTIGO ORIGINAL.....	55

1 INTRODUÇÃO

A infecção urinária (ITU) é definida como invasão e multiplicação de microrganismo em qualquer ponto do trato urinário. A ITU é extremamente frequente, principalmente no sexo feminino, estima-se que 50% das mulheres apresentaram pelo menos um episódio ao longo da vida (BRAOIOS et al., 2009). No Reino Unido, a patologia é responsável por mais de 5,5 milhões prescrições por clínicos gerais (SEFTON, 2000). Nos Estados Unidos, a ITU na comunidade é responsável por um gasto aproximado de 1,6 bilhões por ano (WILSON et al., 2010).

A ITU comunitária acomete principalmente pacientes masculinos nos primeiros 28 dias, idosos de ambos os sexos e mulheres sexualmente ativas (BRAOIOS et al., 2009).

O perfil dos organismos causadores de ITU é muito semelhante em todas as regiões, são os Gram-negativos entéricos, em especial a *Escherichia coli*. Embora varie muito o perfil de sensibilidade aos antibióticos. O conhecimento deste perfil de resistência é de grande importância na escolha terapêutica adequada (SILVEIRA et al., 2010).

As bactérias possuem vários tipos de mecanismos de resistência, que são complexos e não totalmente entendidos. Os principais mecanismos são inativação enzimática do antibiótico, mudança de receptores e alteração no transporte da droga. Observa-se um aumento da resistência bacteriana em todo o planeta (COSTA, 2010).

Ao observar a literatura, nota-se que a maioria dos trabalhos sobre perfil de resistência e etiológico da ITU contempla apenas os pacientes hospitalizados. Embora bactérias resistentes possam causar ITU em pacientes da comunidade. O presente estudo tem como objetivo central sanar esta carência, traçado um perfil etiológico e de resistência da ITU dos pacientes do ambulatório do hospital universitário da UFS.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 INFECÇÃO URINÁRIA

A infecção do trato urinário é uma patologia muito comum em todas as faixas etárias, perdendo apenas para infecções do trato respiratório. A ITU é a principal causa de infecção nosocomial, representando entre 30 a 50% das infecções adquiridas em hospitais gerais (AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA, 2013). O termo infecção do trato urinário é muito amplo, significando apenas infecção de uma região do trato urinário (SANTOS et al., 2007).

2.2 CLASSIFICAÇÃO DA ITU

A ITU é dividida em alta e baixa, complicadas e não complicadas. A ITU alta é a infecção do parênquima renal e do sistema pielocalicial. As ITUs (infecções do trato urinário) baixas são cistite, uretrite, prostatite e epididimite. O critério para uma ITU ser considerada complicada é a presença das seguintes condições: alteração funcional ou estrutural do trato urinário, doenças que predisõem à infecção do trato urinário, como diabetes mellitus (DM) ou AIDS, o uso de cateteres urinários, transplante renal e gravidez. Estas condições aumentam muito o risco de pielonefrite e sepse (CARVALHO et al., 2005; SACOMANI et al., 2015).

Outras denominações são ITU recorrente e ITU crônica. A ITU recorrente ou de repetição é caracterizado na mulher por mais de um episódio de ITU em seis meses ou mais de dois em um ano e no homem é definido por mais de um episódio de ITU em três anos. A ITU crônica caracteriza-se pela persistência por meses ou anos de um mesmo uropatógeno (SACOMANI et al., 2014; NISHIURA et al., 2009).

2.3 PATOGÊNESE

A patogênese depende de três fatores: o microrganismo atingir o trato urinário, os mecanismos de defesa do hospedeiro e a virulência do microrganismo (JÚNIOR et al., 2010).

2.3.1 VIAS DE INFECÇÃO

Há quatro possibilidades de um microrganismo alcançar o trato urinário e causar infecção; via ascendente, via hematogênica, via linfática e fístula enterovesical. A via ascendente é a mais frequente. A perda da flora normal predispõe a colonização do períneo por uropatógenos, que com o tempo passam para o meato uretral e por último ascende para a bexiga. A via hematogênica é a principal via em neonatos, os principais microrganismos descritos são os *Staphylococcus aureus* e *Candida spp.*, a grande vascularização dos rins favorece a infecção durante um episódio de bacteremia. Nas raras ITUs por *Mycobacterium tuberculosis* e *Histoplasma spp.* a principal via é a hematogênica. A via linfática é rara, ocorre através dos vasos linfáticos que conectam o trato urinário baixo ao alto e o intestino aos rins. A fístula enterovesical é uma comunicação entre alça intestinal e a bexiga, apresentando-se como ITU de repetição, geralmente por anaeróbios (SILVEIRA et al., 2010; CAVALCANTI et al., 2013; AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA, 2013).

2.3.2 MECANISMOS DE DEFESA DO HOSPEDEIRO

A disfunção dos mecanismos de defesa do hospedeiro propicia tanto a colonização quanto a infecção. O efeito mecânico da micção é o principal mecanismo de defesa, logo condições que leve a estase urinária, a exemplo de obstrução do trato urinária e bexiga neurogênica, propiciam o crescimento bacteriano (Carraro-Eduardo et al., 2012).

A flora comensal da vagina, principalmente os lactobacilos produtores de H_2O_2 , reduz o pH vaginal e dificulta a colonização por uropatógenos da região perineal. A utilização de diagrama com geleia espermicida muda o pH e a flora vaginal, mulheres idosas apresentam redução do estrógeno, o que reduz a renovação do epitélio vaginal e o glicogênio do epitélio vaginal, como consequência, diminui a quantidade de lactobacilos e o pH vaginal aumenta (HEILBERG et al., 2003).

A mucosa vesical secreta substâncias mucóides que dificultam a adesão bacteriana às células por recobrir os receptores celulares. A glicoproteína de Tamm-Horsfall (secretada pelas células da alça de Henle) satura os receptores de manose

presente no urotélio, impedido desta forma, a adesão do *pili* tipo 1 das bactérias (BRUM, 2004).

A destruição de uropatógenos envolve o sistema complemento e a produção de IgA secretória da mucosa do trato urinária que revestem a superfície das bactérias (Carraro-Eduardo et al, 2012). Outro exemplo de resposta inata é o reconhecimento do *pili* tipo I das bactérias pelos fagócitos, este reconhecimento se processa na ausência de anticorpos. O DM diminui a quimiotaxia e a fagocitose dos polimorfonucleares, por aumentar excessivamente a osmolaridade da urina. O DM também causa neuropatia vesical, provocando retenção urinária (HEILBERG et al., 2003).

A secreção prostática possui poder bactericida que diminui com a idade avançada (AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA, 2013). Propriedades da urina como pH ácido, osmolaridade elevada, altas concentrações de ureia e ácidos orgânicos são bactericidas (VIEIRA NETO et al., 2003). A competência da junção vesicoureteral impede o refluxo de urina presente na bexiga em direção ao ureter e a pelve renal (MACEDO et al., 2003). Na vigência de cistite, o epitélio da bexiga aumenta a sua descamação, ajudando a remover as bactérias trato urinário (SCHMITZ, 2012).

2.3.3 VIRULÊNCIA DO MICROORGANISMO

Os fatores de virulência estão relacionados à capacidade das enterobactérias ascender no trato urinário e escapar do sistema imune. Fazem parte do conjunto de fatores de virulência os antígenos polissacarídeos e capsulares, as adesinas, as toxinas e os sideróforos (SCHMITZ, 2012).

As enterobactérias podem apresentar flagelos, também conhecidos como antígeno H, responsáveis pela movimentação da bactéria. A cápsula, também conhecido como antígeno K, dificulta a fagocitose. Os *pili* possuem a capacidade de aderir à mucosa urinária e transmitir o plasmídeo de uma bactéria para outra. O *pili* tipo I e tipo II exercem funções parecidas, mas o *pili* tipo II possui a capacidade de se ligar ao antígeno sanguíneo P, que é expresso tanto na membrana das hemácias quanto do urotélio. Indivíduos que possuem estes antígenos são mais propensos à ITU (HEILBERG et al., 2009; VIEIRA NETO, 2003).

Algumas bactérias secretam uma matriz de polissacarídeos ao redor de corpos estranhos, como cateter vesical ou cálculo urinário. Dentro do biofilme, estas bactérias ficam protegidas do sistema imune e dos antibióticos (TIBA, 2009).

A hemolisina e o fator citotóxico necrotizante tipo I provocam lise celular e liberam nutrientes necessários ao crescimento bacteriano. O fator citotóxico necrotizante tipo I ainda diminui a fagocitose e a atividade bactericida dos polimorfonucleares (DHAKAL et al., 2008).

Outro fator de virulência é a aerobactina, um quelante de ferro que aumenta o aporte de ferro necessário ao crescimento e a divisão bacteriana, já que a urina apresenta baixas concentrações de ferro (BRITO et al., 2004; LANDGRAF et al., 2012).

2.4 AGENTES ETIOLÓGICOS

A etiologia mais comum são bactérias do trato gastrointestinal do próprio paciente que colonizam a vagina e região periuretral. Nas ITUs da comunidade não complicadas, a *Escherichia coli* é responsável por mais de 80% das ITU adquiridas na comunidade, seguida por *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella* spp., *Proteus mirabilis* e *Enterococcus faecalis* (BRAOIOS et al., 2009). O *Staphylococcus saprophyticus* destaca-se particularmente nas adolescentes sexualmente ativas (GUIDONI et al., 2001).

Na ITU nosocomial ou na complicada, a *Escherichia coli* continua sendo o principal agente, responde por mais de um terço dos casos, embora outros agentes como *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia*, *Streptococcus* do Grupo B e fungos patogênicos ganhem importância etiológica (BLATT et al., 2005).

Os cálculos coraliformes estão associados a infecções recorrentes por microrganismo de produtores de urease, como *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* e *Staphylococcus* (MARQUES et al., 2011).

Os fungos, em especial a *Candida* spp., aumentam sua participação nas ITUs em pacientes internados. A DM é a comorbidade mais encontrada neste pacientes. Outro fator de risco importante é o uso de sonda vesical de demora, quanto maior o tempo de uso maior o risco (COLOMBO et al., 2007).

A sonda vesical após trinta dias de uso é denominada de longa permanência. Nesta condição, a bacteriúria é praticamente inevitável, sendo isolados de dois a cinco microrganismos. Além da participação dos fungos, destacam-se as

Enterobacteriaceae, Gram-negativas não fermentadoras (como a *Pseudomonas aeruginosa* e a *Acinetobacter spp.*) e bactérias Gram-positivas. Embora o quadro clínico seja assintomático na maioria das vezes, os pacientes que usam sonda vesical por longo período apresentam maior mortalidade por infecção e uma incidência trinta vezes maior de bacteremia quando comparados com pacientes não sondados (NICOLLE, 2001).

A infecção bacteriana é a principal causa de cistite hemorrágica. Nos pacientes imunocomprometidos, principalmente os pediátricos, os agentes mais implicados são os vírus da família poliomavírus (como o vírus BK e o vírus JC), o adenovírus, o citomegalovírus e o vírus do herpes, que causam uma cistite hemorrágica crônica (MANIKANDAN et al., 2010).

2.5 TIPOS DE ITUS E SEUS ASPECTOS CLÍNICOS

A ITU é determinada clínica e laboratorialmente. A clínica da ITU baixa e da alta são facilmente distinguíveis, apesar de ambas se manifestarem com disúria e desconforto abdominal, a queda do estado geral e febre alta falam a favor de ITU alta (LOPES et al., 2005).

2.5.1 CISTITE

Os sintomas são decorrentes da inflamação da bexiga e uretra. A cistite apresenta disúria (sintoma mais comum), urgência miccional, polaciúria, nictúria, dor supra-púbica e raramente febre baixa. A urina pode ser turva e de odor fétido. A hematúria macroscópica ou microscópica costuma ser observada, diferindo das outras formas de ITU baixas (MAZILI et al., 2011). Outro achado característico é dor a palpação supra-púbica que ocorre em 10% dos casos (PALMA et al., 2002).

A vaginite é comumente confundida com a cistite, ambas as patologias são bastante frequentes. A diferenciação pode ser feita através da caracterização da disúria, na cistite ela ocorre no início da micção, já na vaginite, no final da micção (RAMPHAL, 2004).

2.5.2 URETRITE

A uretrite ou síndrome uretral ou “abacteriúria sintomática” é marcada por uma clínica exuberante (disúria, polaciúria e descarga mucóide ou purulenta), embora urocultura seja negativa e sedimento urinário normal ou com piúria. Os agentes relacionados à síndrome são transmitidos sexualmente transmissíveis: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Trichomonas Vaginalis* e o *Vírus Herpes Simplex* (HEILBERG et al., 2003; GRABE et al., 2013; REIS et al. 2012).

2.5.3 PROSTATITE

A prostatite é a inflamação da próstata, sintomática ou não, de etiologia bacteriana ou obscura na maioria dos casos. A prostatite é dividida em quatro entidades, segundo a National Institute of Health: prostatite bacteriana aguda, prostatite bacteriana crônica, síndrome da dor pélvica crônica e prostatite inflamatória assintomática (REIS et al., 2012).

A prostatite bacteriana aguda é uma entidade rara, potencialmente grave que necessita de atendimento de urgência. Facilmente diagnosticada, caracteriza-se por uma síndrome febril aguda (febre, mal-estar, artralgia ou mialgia, dor abdominal, lombar ou pélvica), associada a sintomas irritativos (disúria, polaciúria, noctúria, urgência), e/ou sintomas obstrutivos (hesitação, gotejo pós-miccional, diminuição do calibre e da força do jacto, interrupção do jacto urinário, sensação de esvaziamento incompleto), podendo culminar com retenção urinária. O toque digital revela uma próstata dolorosa e aumentada, necessita-se salientar que o exame da próstata pode precipitar uma bacteremia. Os agentes mais comuns são os Gram-negativos entéricos e o *Enterococcus faecalis*, raramente causam infecção os agentes da síndrome uretral e o *Staphylococcus aureus*. O diagnóstico diferencial é feito com o abscesso prostático (CRIPPA et al., 2013).

A prostatite bacteriana crônica é muito prevalente, estima-se que de 2 a 10% dos homens adultos apresentem sintomas em algum momento (JIMÉNEZ-CRUZ et al., 2005). Durante as exacerbações, as bactérias migram para outras regiões do trato urinário baixo, causado ITU recorrente. O sintoma mais frequente é a dor perineal, peniana, lombar, anal, testicular ou inguinal, que pode se associar a sintomas são irritativos e obstrutivos, porém menos intensos que na prostatite bacteriana aguda. O toque digital frequentemente é normal, quando alterado revelar

somente uma próstata hipertrofiada ou edemaciada. Os agentes etiológicos são praticamente os mesmos da prostatite bacteriana aguda (GIRALDO et al., 2006).

A síndrome da dor pélvica crônica é o tipo mais frequente de prostatite, mas não se encaixa dentro das ITUs. A clínica é semelhante à da prostatite crônica, sintomas urinários (disúria, polaciúria e dor ao ejacular) somados à dor em região genital, supra-púbica e perineal, mas sem episódios de bacteriúria. A sua etiologia não é conhecida, mas provavelmente é multifatorial. A síndrome da dor pélvica crônica é subdividida em prostatite abacteriana e prostatodinia. Em ambas a urocultura é negativa, mas na prostatite abacteriana, leucócitos são encontrados na secreção prostática, no sêmen e na urina após massagem prostática, já na prostatodinia não há achados laboratoriais (EGANA et al., 1997).

A prostatite inflamatória assintomática é encontrada em aproximadamente um terço dos homens adultos. Ela se caracteriza pela presença de leucócitos na secreção próstata, no sêmen e na urina pós massagem prostática ou tecido prostático biopsiado, mas o paciente é assintomático. Outro achado é a elevação do prostate-specific antigen (PSA). Assim como a síndrome da dor pélvica crônica, não é um tipo de ITU. Os principais fatores etiológicos são presença de bactérias nos ductos prostáticos e refluxo de urina. Outros fatores são infecção viral, dieta não balanceada, exposição à poluição ambiental, testosterona sérica elevada, predisposição genética e autoimune (STOPIGLIA, 2009).

2.5.4 EPIDIDIMITE E ORQUIEPIDIDIMITE

A epididimite aguda é a principal causa de escroto agudo no adulto (MOSCONI et al., 2008). A maioria dos pacientes é sintomática, a clínica é marcada por forte dor escrotal (sendo a torção de testículo o principal diagnóstico diferencial) ou pélvica de instalação gradual, febre baixa, eritema escrotal e sintomas ITU baixa podem estar presentes (polaciúria, urgência, hematúria, disúria, jato fraco, urina fétida e corrimento uretral ou pús no ejaculado). No caso de orquiepididimite aguda pode haver aumento do testículo. A principal etiologia é infecciosa, nos homens entre 14 e 35 anos a *Chlamydia trachomatis* é o principal patógeno, seguido pela *Neisseria gonorrhoeae*. Já nos homens com mais de 35 anos e menores de 14 anos são os Gram-negativos entéricos (MENDONÇA et al., 2007; TROJIAN et al., 2009). A epididimite aguda pode evoluir para a epididimite crônica, esta última se caracteriza

por dor escrotal sem sinais flogísticos, com duração mínima de três meses, geralmente decorre da não resolução do quadro agudo (GUN, 2004; MENDONÇA et al., 2007).

2.5.5 PIELONEFRITE

A pielonefrite ou ITU alta é determinada pela inflamação gerada por microrganismos patogênicos que invadem parênquima renal. A pielonefrite é conhecida pela tríade febre alta, calafrios e de dor lombar, uni ou bilateral com presença do sinal Giordano, geralmente o paciente apresenta-se toxêmico com queda do estado geral e sintomas inespecíficos, como náuseas, vômitos, cefaleia e diarreia. A ITU alta geralmente é precedida por um quadro inicial de cistite nos últimos seis meses (VIEIRA NETO, 2003; LOPES et al., 2005). A *Escherichia coli* é responsável por aproximadamente 80% dos casos. Outros Gram-negativos, como *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Serratia*, *Enterobacter*, ou *Citrobacter*, aumentam a participação em ITU de repetição, paciente hospitalizados, sondados ou com recentemente instrumentação do trato urinário (WEIN et al., 2011).

A pielonefrite crônica ou nefropatia do refluxo refere-se à cicatriz do parênquima renal decorrente de pielonefrites agudas recorrentes. O diagnóstico pode ser histopatológico ou radiológico. O refluxo vesicoureteral (RVU) predispõe à infecções recorrentes, outras patologias obstrutivas podem causar quadro semelhante. As sequelas podem ser hipertensão arterial e insuficiência renal crônica (MACEDO et al., 2003; BERDICHEVSKI et al., 2013).

A pielonefrite enfisematosa apresenta-se clinicamente como uma pielonefrite aguda grave sem resposta aos antimicrobianos. Esta rara entidade caracteriza-se pela presença de gás no parênquima renal. Há uma forte associação com o DM em mais 80% dos casos e a obstrução urinária em aproximadamente 40% dos casos. Os agentes patogênicos são os Gram-negativos entéricos. Apesar de conclusões precipitadas, os anaeróbios não estão envolvidos (PROTA JUNIOR et al., 2010).

A pielonefrite xantogranulomatosa é uma complicação rara da pielonefrite, consequência da soma de infecção urinária crônica e obstrução urinária. A destruição supurativa granulosa do parênquima renal é representada histologicamente por macrófagos repletos de lipídeos, denominadas células

xantomatosas, e infiltrado linfoplasmocitário. A lesão tipicamente é unilateral e pode ser confundida facilmente com um processo neoplásico. A *Escherichia coli* e *Proteus mirabilis* são os principais envolvidos, outros patógenos são a *Klebsiella*, *Pseudomonas* e *Enterobacter* (RODRIGUES et al., 2009).

2.6 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico laboratorial geralmente é obtido com a urocultura quantitativa de jato médio. O conhecimento do número e da espécie bacteriana envolvida é importante para a tomada de decisão, já que a urina é meio de cultura para várias bactérias e o resultado pode representar contaminação da genitália externa. A flora Periuretral normal raramente causa ITU, esta flora é composta por *Corynebacterium*, *Lactobacillus*, *Streptococcus viridians*, *Staphylococcus*, exceto *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus saprophyticus*. A decisão clínica deve considerar o resultado da urocultura juntamente com outros exames laboratoriais e dados clínicos, como presença ou ausência de sintomas (AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA, 2013).

2.6.1 UROCULTURA

A urocultura é o exame padrão-ouro para o diagnóstico de ITU, embora muitas vezes não seja fundamental ao diagnóstico e tratamento. Nas mulheres com quadro clínico típico de ITU não complicada podem ser tratadas empiricamente, sem a necessidade de pedir a urinocultura (CARVALHAL et al., 2006; STAMM, 1983). Classicamente utiliza-se o critério de Kass que colocou como valor de corte um número maior ou igual 100.000 UFC/ml na amostra para indicar bacteriúria (KASS, 1957). Mas este valor de corte apresenta como inconveniente uma baixa sensibilidade para diagnóstica ITU não complicada na mulher. Problema solucionado pelo critério de Stamm, que alterou o valor de corte para maior ou igual a 100 UFC/ml nesta situação específica (STAMM, 1983). O valor de mais de 10.000 UFC/ml é adotado em paciente que usou antibiótico, na infecção crônica e em paciente idoso. (LOPES et al., 2005).

2.6.2 BACTERIÚRIA ASSINTOMÁTICA

O achado laboratorial de bacteriúria em indivíduo sem sinais ou sintomas de infecção urinária caracteriza a bacteriúria assintomática. Considera bacteriúria o crescimento de mais de 100.000 UFC/ml em amostras de urina colhida em jato médio de maneira asséptica. A bacteriúria transitória é comum em mulheres jovens, a utilização de duas amostras consecutivas em intervalo mínimo de 24h aumenta a especificidade do exame. Amostra de pulsão supra-púbica ou sonda de alívio o valor de corte é de 100 UFC/ml (AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA, 2013).

2.6.3 SUMÁRIO DE URINA

O exame de urina tipo1 ou elementos anormais do sedimento (EAS) é composto de três partes: análise física, análise química e exame microscópico. (SACOMANI et al., 2015). O EAS pode detectar aumento de leucócitos, hemácias ou a presença de nitritos que são sugestivos de ITU. O EAS é um excelente método de rastreio, um exame normal praticamente exclui o diagnóstico de ITU, já que a sensibilidade do método é de 95,6% (FEITOSA et al., 2009).

2.6.3.1 ANÁLISE FÍSICA

A análise física compõe-se de cor, turvação e odor. A ingestão de medicamentos frequentemente altera a cor da urina. A coloração avermelha sempre levanta a possibilidade de hematúria que deve ser descartada por exame microscópico. A turvação da urina muitas vezes se deve a piúria. O odor da urina dificilmente possui relevância clínica (MCANINCH et al., 2014).

2.6.3.2 ANÁLISE QUÍMICA

A análise química é feita com fitas reagentes (ou *dipstick*), fornece a densidade urinária, pH, detecta a presença de ácido ascórbico, bilirrubina, urobilinogênio, proteínas, glicose, corpos cetônicos, hemoglobina, nitrito e piúria. O pH urinário se eleva na presença de bactérias que metabolizam a ureia, principalmente *Proteus*. A fita reagente para pesquisa de hemoglobina não é específica (necessitando de confirmação pelo exame microscópico), a presença mioglobina pode produzir falso-positivos. Outro problema é a inibição da reação na presença de ácido ascórbico que pode produzir falso-negativos (MCANINCH et al., 2014).

A detecção do nitrito ocorre quando as bactérias reduzem o nitrato a nitrito. As bactérias da família *Enterobacteriaceae* são as principais envolvidas. Duas limitações do teste são a necessidade de no mínimo 4 horas para as bactérias desdobrarem nitrato e a não produção da reação por alguns uropatógenos, como: *Staphylococcus saprophyticus* e *Pseudomonas*. A detecção da piúria ocorre quando proteínas com atividade esterolítica geram a reação. Uma vantagem do teste é a detecção de esterases de leucócitos intactos ou deteriorados (WILSON et al., 2004).

2.6.3.3 EXAME MICROSCÓPICO

O exame microscópico, também chamado de sedimento urinário, pode identificar bactérias, leucócitos, hemácias, células epiteliais, cilindros. Existem dois métodos de contagem, o qualitativo que analisa o número de elementos por campo e o quantitativo que utiliza a câmara de hemocitômetro e os resultados são dados em número de elementos por ml de urina (WILSON et al., 2004).

A bacterioscopia utilizando a coloração de Gram é uma alternativa a urocultura. O teste de Gram possui boa sensibilidade em amostras de urinas com concentrações de 100.000 UFC/ml, não sendo detectadas bactérias nas concentrações entre 100 UFC/ml e 1.000 UFC/ml. A coloração de Gram fornece

informações imediatas a respeito de um possível agente infeccioso, portanto, a bacterioscopia está bem indicada em situações que necessitam de rápida terapêutica empírica, exemplo: pielonefrite aguda e infecções graves do trato urinário (ROSSI et al., 2011).

Piúria é definida por ≥ 5 leucócitos por campo de aumento de 40 vezes, embora a contagem de leucócitos em amostra de urina centrifugada possui baixa sensibilidade (30%) e especificidade (50%). A contagem de leucócitos em amostra não centrifugada em uma câmara de hemocítômetro possui sensibilidade de 96%, o ponto de corte para se considerar piúria é ≥ 10 leucócitos por ml (ROSSI et al., 2011). Somente os leucócitos íntegros são detectados, por isso a amostra deve ser fresca ou bem conservada, já que os leucócitos se deterioram rapidamente. Vale ressaltar que a leucocitúria pode estar associada a processos não infecciosos (uso recente de um cateter urinário, cálculos do trato urinário, corpo estranho, neoplasia do trato urinário, irradiação pélvica, doença túbulo-intersticial, glomerulonefrite) e processos infecciosos adjacentes ao trato urinário, como apendicite ou diverticulite. Outros métodos microscópicos de detecção de piúria são a medição da taxa de excreção urinária de leucócitos, contagem de leucócitos em amostras de urina por meio da coloração de Gram (WISE et al., 2015; AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA, 2013).

Hematúria é definida por > 3 hemácias por campo de aumento de 40 vezes. Qualquer ponto do trato urinário pode originar um sangramento. Existem varias causas de hematúria, as ITUs respondem por 25% das delas e os cálculos 20%. Exercício extenuante, menstruação e instrumentação são causas transitórias (SOKOLOSKY, 2001).

As células epiteliais do sedimento urinário são originadas da uretra distal ou introito vaginal. Quando presentes em grande quantidade, indicam contaminação da amostra de urina. O ponto de corte é > 5 células epiteliais por campo de aumento de 100 vezes (STONE et al., 2013).

2.6.4 HEMOCULTURA

A hemocultura contribui com diagnóstico de pielonefrite, identificado o agente etiológico em 25% a 60% das vezes, mesmo em situações as quais a urocultura é negativa a hemocultura pode ser positiva. Além sugerir um risco maior de sepse quanto positiva. A hemocultura não é útil em um quadro de cistite (LOPES et al., 2005).

2.7 COLETA DA AMOSTRA DE URINA

A Micção Espontânea é técnica mais utilizada, pois é menos invasiva e não causa infecção. Antes da coleta do material, a genitália deve ser higienizada preferencialmente com clorexidina. No adulto, o primeiro jato é dispensado, pois carrega consigo a maioria da bactéria da uretra, já o segundo jato, denominado de jato médio, é coletado. Na criança, pela falta de controle esfinteriano, utiliza-se o saco coleteo (CAMARGO et al., 2001). O teste dos quatro copos de Meares-Stamey é utilizado para o diagnóstico e classificação das prostatites, para sua realização são coletadas quatro amostras: primeira micção que representa a urina uretral, jato médio que representa a urina da bexiga, urina e secreção prostática pós massagem prostática (GIRALDO et al., 2006).

A amostra coletada por cateterismo é mais fidedigna que urina de jato médio, em contrapartida, o procedimento possui maior risco de infecção iatrogênica. Problema minimizado com a antibioticoprofilaxia (WEIN et al., 2011). Antes da coleta o cateter vesical deve ser limpo com álcool 70°, posteriormente uma seringa com agulha perfura o cateter em local reservado para o procedimento e a urina é coletada. Se o paciente estiver sondado há mais de sete dias, a sonda deve ser troca antes da coleta da urina (CAMARGO et al., 2001).

Em crianças que não possuem controle esfinteriano, a sondagem vesical e a aspiração supra-púbica são indicadas. Na impossibilidade de realização do cateterismo vesical, a punção supra-púbica é o procedimento de eleição para obtenção de amostra de urina livre de contaminação. A punção supra-púbica é feita através de aspiração direta com agulha e seringa da bexiga. As raras complicações do procedimento são hematúria macroscópica, celulite da parede abdominal e perfuração do intestino. A punção orientada por ultrassonografia reduz o risco de

perfuração intestinal. As principais contraindicações a realização do procedimento são anormalidades geniturinárias, infecções da parede abdominal, distúrbios hemorrágicos significativos e organomegalia maciça (MARIN et al., 2014).

As amostras de urina coletadas por saco coletor possuem risco elevado de contaminação, ocorrendo muitos resultados falso-positivos. Portanto, a cultura positiva deve ser confirmada com outra amostra colhida por aspiração supra-púbica ou sondagem vesical. As culturas negativas raramente são falso-negativas, desta maneira, um resultado negativo praticamente exclui o diagnóstico de ITU. Antes da coleta, realiza-se a assepsia do períneo, para minimizar o risco de contaminação o saco coletor é trocado a cada 30 minutos (FALCÃO et al., 1999).

As amostras de urina devem ser coleta em frasco estéril e enviada ao laboratório em no máximo 2 horas ou pode ser resfriada entre 4°C por até 24 horas (HENRY, 1996).

2.8 EXAMES DE IMAGEM

Os exames de imagens não são feitos rotineiramente nos casos de ITU. Quando realizados apenas 10% mostram alteração (abscesso renal, obstrução do trato urinário, litíase, estenose de junção pielocalicial) e na cistite não há alterações radiológicas específicas (SCHMITZ, 2012; NICOLLE, 2008). Geralmente nos adultos com ITUs aguda são diagnosticadas através da clínica e do laboratório; se instituído o tratamento adequado, a maioria apresentaram melhora em 48 a 72 horas (BAUMGARTEN et al., 1997). Portanto, as indicações de exames de imagens são restrita aos casos que há suspeita importante de alteração funcional ou estrutural do trato urinário, como em ITU persistente, paciente com antecedentes de doença urológica, pielonefrite aguda e não resposta clínica ao tratamento (SROUGI, 2005). Com relação aos pacientes pediátricos, pelo risco de RVU, a Academia Americana de Pediatria recomenda realizar uma ultrassonografia (USG) e uma uretrocistografia miccional (UCM) nos casos de ITUs associado à febre entre 2 meses e 2 anos; já nas crianças com mais de 2 anos, recomenda-se inicial apenas uma USG (LORENZO et al., 2008).

2.8.1 ULTRASSONOGRAFIA

A USG é método rápido, portátil, disponível, de fácil interpretação e seguro, já que não expõem o paciente à radiação ionizante e ao contraste. UGS do trato urinário permite avaliar os rins, a bexiga e a próstata, vale ressaltar que é um excelente método para avaliar abscesso renal. A UGS não é necessária para o diagnóstico de pielonefrite não complicada e quando realizada apresenta um resultado normal em 80% dos casos de pielonefrite não complicada. Nos 20% dos casos restante, as possíveis alterações transitórias encontradas são edema renal, dilatação pielocalicial ou ureteral na ausência de obstrução e atenuação da ecogenicidade do parênquima renal. Quando a ITU alta tem uma evolução desfavorável, a UGS ganha uma importância maior, já que pode diagnosticar rapidamente uma provável pielonefrite complicada, como: pielonefrite focal, pielonefrite multifocal, abscesso renal, pielonefrite xantogranulomatosa, pielonefrite enfisematosa e pielonfrose (VOURGANTI et al., 1997).

2.8.2 TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A tomografia computadorizada (TC) é um excelente exame para avaliação do parênquima renal, superior a USG e urografia excretora, é o exame de escolha na ITU complicada. A TC geralmente é realizada em três fases, a pré-contraste é a primeira, ideal para localizar calcificações no parênquima renal ou no ureter, além permite uma boa diferenciação entre os diferentes tecidos sólidos. A fase cortical ocorre 70 segundos após a injeção do contraste iodado, neste momento o contraste está presente no córtex renal. A fase excretora ocorre 2,5 a 3 minutos após injeção de contraste, nesta fase o contraste está no sistema coletor, o que permite a identificação de lesão no parênquima, como: infecções, cistos e neoplasias. A combinação das informações obtidas em todas as fases, muitas vezes torna a obtenção de um diagnóstico específico possível. A pielonefrite aguda é comumente vista na TC como lesões hipodensas mal definidas em forma de cunha (da papila em direção ao córtex, já que a principal via de infecção é ascendente), um edema também pode ser visualizado. Outro achado é a presença de bandas lineares hipodensas paralelas aos eixos dos túbulos e ductos coletores. A pielonefrite por via

hematogênica possui seu foco infeccioso no córtex renal, habitualmente aparece na TC como múltiplas áreas hipodensas em forma de cunha ou arredondas no córtex. A pielonefrite crônica é vista pela TC como um rim de forma irregular, tamanho reduzido e associada à dilatação pielocalicial. As principais desvantagens da TC são a exposição do paciente à radiação ionizante e o uso de contraste iodando. O efeito nefrotóxico do contraste é evitado ou minimizado com uma hidratação vigorosa (BAUMGARTEN et al. 2006; KAWASHIMA et al., 2003; KAPLAN et al., 1997).

2.8.3 URETROCISTOGRAFIA MICCIONAL

A UCM é o padrão ouro para diagnóstico e classificação do RVU na criança, além de avaliar a anatomia da uretra e bexiga. Nos adultos a UCM só está indicada para pesquisa de RVU em rim transplantado. Para a realização da UCM, a bexiga é preenchida com contraste por via retrograda, através da fluoroscopia o enchimento é monitorizado. Finalmente, radiografias são obtidas antes, durante e após a micção. Durante um episódio de ITU, o paciente pode apresentar um RVU transitório, por isso a UCM não deve ser realizada na vigência de ITU, outra recomendação é a realização de profilaxia antimicrobiana. O principal inconveniente é exposição da criança a radiação ionizante (VIEIRA NETO, 2003; HEILBERG et al., 2003; SROUGI, 2005; MARCHIORI et al., 2009).

2.8.4 CINTILOGRAFIA COM O ÁCIDO DIMERCAPTOSUCCÍNICO

A cintilografia cortical renal com ácido dimercaptossuccínico (DMSA) marcado com tecnécio-99m é o padrão ouro para o diagnóstico de pielonefrite aguda e cicatriz renal na faixa pediátrica. A pielonefrite aguda em crianças frequentemente se associa ao RVU. A diferenciação entre cicatriz adquirida e congênita é feita pela extensão da área com diminuição da captação do radiotraçador, a cicatriz adquirida é vista com uma diminuição focal, já a congênita com uma diminuição difusa. Nos pacientes adultos, a cintilografia com DMSA é quase tão sensível para o diagnóstico de pielonefrite aguda quanto a TC. Mas não é o exame de escolha no adulto, já que áreas corticais de pouca absorção do radiotraçador podem representar abscessos, infartos, cistos, ou neoplasias (MACEDO et al., 2003; KAWASHIMA, et al., 2003).

2.9 PROFILAXIA

A profilaxia da ITU visa à redução do risco de recorrência dos sintomas. O emprego de antibióticos é a forma clássica de profilaxia da ITU de repetição e ITU em criança com RVU (ALBERT et al., 2004; HOBERTMAN et al., 2014) . Outras medidas não medicamentosas para ITU de repetição são suco de cranberry, estrogênio tópico, probióticos, imunoterapia oral e medidas comportamentais (RODRIGUES, 2011). A profilaxia só deve ser iniciada após assegurar que não há bacteriúria. Antes de qualquer medida profilática, a bacteriúria deve ser tratada com antibióticos em dose plena. Os quadros de bacteriúria sintomática devem ser acompanhados através de urocultura com teste de sensibilidade para guiar a terapêutica do quadro atual e dos próximos episódios (SACOMANI et al., 2014).

2.9.1 QUIMIOPROFILAXIA

A quimioterapia consiste na administração de doses baixas de antibióticos, os mais utilizados são nitrofurantoína, sulfametoxazol-trimetoprim (SMX-TMP), ácido pipemídico e ácido nalidíxico (VIEIRA NETO, 2003). Para a prevenção da ITU de repetição nos adultos, principalmente mulheres, recomenda-se a profilaxia contínua ou a pós-coito. Na profilaxia contínua, alguns pesquisadores recomendam que paciente use a medicação todas as noites antes de dormir ou então use três dias por semana durante seis meses. Quando os episódios de ITUs estiverem relacionados a atividade sexual a profilaxia pós-coito é a mais adequada, como o próprio nome sugeri, a medicação é administrada após o intercurso sexual (SACOMANI et al., 2014). Não está indicada a antibioticoprofilaxia em paciente com sonda vesical de longa permanência, já que a flora é polimicrobiana e o antibiótico pode selecionar bactérias resistentes, além de não trazer nenhum benefício ao paciente (NICOLLE, 2001).

Na quimioprofilaxia de ITU na população pediátrica se tornou um tema muito controverso nos últimos anos. Alguns artigos concluíram não haver benefício na profilaxia antibiótica. Segundo a Associação Americana de Urologia, as crianças menores de um ano portadoras de RVU de qualquer grau que tiveram pelo um episódio de ITU febril devem receber antibioticoprofilaxia contínua, também devem receber as crianças menores de um ano com RVU de graus III, IV e V. Nas maiores

de um ano, a decisão de pesar fatores de risco, como lesão renal, ITUs febris recorrentes, retenção urinária e constipação. A amoxicilina, a SMX-TMP, o trimetoprim (TMP) e a nitrofurantoína são as drogas mais utilizadas pediatria para esta finalidade (HOBERTMAN et al., 2014).

2.9.2 SUCO DE CRANBERRY

A fruta cranberry é utilizada para prevenção de ITU de repetição há décadas. Os componentes do cranberry exercem efeito anti-adesina sobre determinada cepas de *Escherichia coli* e de outros patógenos, por inibir a adesão das fimbrias p ao epitélio do trato urinário. O uso de cranberry para profilaxia de UTU de repetição ainda necessita de mais evidências, os estudos sobre o cranberry ganham mais importância com o crescimento da resistência bactéria (AMALARADJOU, et al., 2011).

2.9.3 ESTROGÊNIO TÓPICO

A reposição estrogênio via vaginal favorece a restauração da flora vaginal comensal, além de reduzir a atrofia urogenital. Desta forma, a mulheres pós-menopausa em reposição vaginal de estrógeno restauram seu mecanismo de defesa contra uropatógenos. A reposição hormonal por via oral não reduz a incidência de ITU de repetição (NICOLLE, 2011).

2.9.4 PROBIÓTICOS

O uso de substância contendo probióticos por via oral ou vaginal tem como objetivo a restauração da flora vaginal protetora, principalmente lactobacilos. Estas bactérias fazem parte das defesas vaginais contra os patógenos habitualmente envolvidos em ITU. Entretanto, os benefícios desta terapia necessitam de mais estudos para a sua comprovação (RODRIGUES et al., 2011).

2.9.5 IMUNOTERAPIA ORAL

A imunoterapia oral para ITU de repetição consiste na administração de lisado bacteriano de *Escherichia coli*, o que estimula o sistema imune. Ensaios clínicos e meta-análise comprovaram que o lisado de *E. coli* é mais eficiente que o placebo na prevenção de ITU repetição. Mas estudos são necessários para comparar esta terapia com a antibioticoprofilaxia (RODRIGUES et al., 2011).

2.9.6 MEDIDAS COMPORTAMENTAIS

Medidas comportamentais como aumento do aporte hídrico, micção pré e pós-coito e mudanças na higiene (como a limpeza do ânus de frente para trás) são habitualmente recomendadas para prevenção de ITU recorrente, apesar de poucas evidências científicas. Alguns fatores de risco para ITU recorrente estão bem estabelecidos, como o uso de espermicida e diafragma, banhos de imersão com água quente, duchas vaginais, uso de tampões, multipolos parceiros sexuais, novos parceiros sexuais. Por isso, deve-se ponderar a sua importância e sempre que possível incentivar a modificação de habituais (HICKLING et al., 2013).

2.10 ANTIBIOTICOTERAPIA E RESISTÊNCIA BACTERIANA

A antibioticoterapia é muito eficaz no tratamento da ITU, ocorrendo melhora substancial dos sintomas por volta de 48 a 72 horas. A não resposta do tratamento da ITU baixa levanta a hipótese de resistência bacteriana ou da infecção se tratar de uma uretrite em vez de cistite, a não resposta no caso de uma pielonefrite levanta a hipótese de complicação (HEILBERG et al., 2003;). O perfil de sensibilidade das bactérias causadoras de ITU varia conforme a região geográfica, fazendo com que este conhecimento muitas vezes oriente a decisão terapêutica (POLETTTO et al., 2005). Outros pontos avaliados na hora da tomada de decisão são o uso prévio de antibióticos, ITU não complicada ou complicada, ITU adquirida na comunidade ou nosocomial. A duração do tratamento é também influenciada por todos estes fatores (HILBERT, 2011).

2.10.1 CISTITE E PIELONEFRITE AGUDA NÃO COMPLICADAS

Na cistite não complicada adquirida na comunidade o tratamento inicialmente é empírico, caso necessário o antibiótico posteriormente pode ser modificada, preferencialmente baseado no resultado da urocultura com antibiograma. O tratamento empírico deve cobrir as bactérias mais frequentes, *Escherichia coli*, Gram- negativos entéricos e *Staphylococcus saprophyticus* (BRAOIOS et al., 2009).

As drogas de primeira linha para tratamento de cistite são a nitrofurantoína por 5 dias, a fosfamicina em dose única e a SMX-TMP por 3 dias. A nitrofurantoína e fosfamicina não atingem concentração antimicrobiana no parênquima renal, evidentemente não deve ser usada na pielonefrite. Em áreas que apresentem mais de 20% de resistência à SMX-TMP ou o paciente tenha usado este antibiótico recentemente, é prudente evitá-lo. Embora a fosfamicina seja menos eficaz que a SMX-TMP e a nitrofurantoína, como alguns estudos sugerem, ela é uma escolha adequada (GUPTA et al., 2011).

As drogas de segunda linha para o tratamento da cistite são os beta-lactâmicos associados aos inibidores da beta-lactamase, as cefalosporinas de 1º geração e as fluoroquinolonas. Os beta-lactâmicos associados aos inibidores da beta-lactamase e as cefalosporinas de 1º geração são menos eficientes que as drogas de primeira linha e possuem mais efeitos colaterais, a duração do tratamento é de 7 dias. A amoxicilina e a ampicilina não devem ser usadas devido à resistência bacteriana. O tratamento da cistite com fluoroquinolonas (ciprofloxacina, levofloxacina e ofloxacina) por 3 dias é muito efetivo, mas estas drogas devem ser reservadas para infecções mais graves, deste modo, a seleção de cepas resistentes a fluoroquinolonas é desacelerada (HILBERT, 2011).

A pielonefrite aguda pode ser tratada empiricamente em regime ambulatorial com fluoroquinolonas, se a localidade apresentar menos de 10% de resistência ao antimicrobiano e a condição clínica do paciente permitir. A ciprofloxacina por 7 dias e a levofloxacina por 5 dias são escolha adequadas. Em locais onde a resistência não é conhecida ou é maior que 10%, antes de iniciar a fluoroquinolona, deve ser administrada uma dose de ceftriaxona ou uma dose de consolidação de um aminoglicosídeo. Mesmo quando se opta pela terapia empírica, antes de iniciar o tratamento a urocultura deve solicitar sempre uma urocultura, exames de imagem na dúvida diagnóstica e suspeita de complicações. A SMX-TMP e os beta-lactâmicos orais não devem ser usados empiricamente, caso o agente isolado seja suscetível, podem ser utilizados ambulatorialmente. Mas antes deve ser administrada uma dose

de ceftriaxona ou uma dose de consolidação de um aminoglicosídeo (GUPTA et al., 2011; NISHIURA et al., 2009).

Nos pacientes que necessitam de hospitalização, seu tratamento inicialmente deve ser guiado de acordo com a resistência bacteriana da localidade, algumas opções iniciais são fluoroquinolona, aminoglicosídeo com ou sem ampicilina, carbapenêmico e cefalosporinas ou penicilina de espectro ampliado (GUPTA et al., 2011). Ressalta-se que pacientes grávidas com pielonefrite devem ser hospitalizadas e tratadas com antibiótico venoso (HILBERT, 2011).

2.10.2 URETRITE

A uretrite geralmente é diagnosticada pela clínica e as duas principais bactérias, a *Neisseria gonorrhoeae* e a *Chlamydia trachomatis* são tratadas empiricamente. Caso se realize a bacterioscopia com Gram, ela pode mostrar diplococos Gram-negativos intracelulares. Nesta situação o paciente deve ser tratado para *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis*, pois a identificação desta última bactéria envolve técnica de pouco acesso e a possibilidade de co-infecção pela *Chlamydia trachomatis* é alta. Se não são visualizados diplococos Gram-negativos intracelulares o paciente deve ser tratado apenas para *Chlamydia trachomatis*. Os antibióticos de primeira linha para a *Neisseria gonorrhoeae* são a ciprofloxacina dose única ou ceftriaxona dose única, já o da *Chlamydia trachomatis* são azitromicina dose única ou doxicilina por 7 dias. O ofloxacino é uma droga de segunda linha que se usa por 7 dias cobre as duas bactérias. Em caso de falha terapêutica, a despeito do tratamento correto, os agentes menos comuns (*Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Trichomonas Vaginalis*) deve ser cobertos, o tratamento de escolha é associação de estearato de eritromicina por 7 dias e Metronidazol dose única (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006).

2.10.3 PROSTATITE AGUDA E CRÔNICA

A prostatite bacteriana aguda possui um risco considerável de evolução ruim, por isso deve ser instituído prontamente antibiótico venoso. Quando ocorre a melhora clínica o antibiótico venoso pode ser substituído por uma fluoroquinolona

oral. As fluoroquinolonas são uma escolha adequada para iniciar o tratamento, também pode ser utilizada uma cefalosporina de largo espectro associada ou não a um aminoglicosídeo. Em caso brados de prostatite bacteriana aguda, pode ser usada uma fluoroquinolona oral. A duração mínima do tratamento é de 4 semanas e após o termino do tratamento deve ser acompanhado por 6 meses no mínimo com a cultura da secreção prostática (GIRALDO et al., 2006. JIMÉNEZ-CRUZ et al, 2005).

A prostatite bacteriana crônica não possui um processo inflamatório tão intenso com a prostatite bacteriana aguda, o que dificulta a penetração do antibiótico. A terapia de eleição é uma fluoroquinolonas durante 4 a 12 semanas. Este paciente frequentemente apresentam recorrências e recaídas, por isso deve ser acompanhados durante um logo período. Caso a terapia inicial falhe, pode ser tentada uma terapia mais longa ou um tratamento com baixas doses diárias na tentativa de suprimir a infecção. Em caso selecionados pode ser feita a ressecção transuretral da próstata (GIRALDO et al., 2006. JIMÉNEZ-CRUZ et al, 2005).

2.10.4 ITU COMPLICADA

A ITU complicada (ou seja, ITU na presença algumas condições, como: alteração funcional ou estrutural do trato urinário, processos obstrutivos, imunossupressão, instrumentação) há um risco potencial de evolução desfavorável. As bactérias isoladas na ITU complicada geralmente são mais resistentes que as da ITU não complicada. A urocultura deve ser solicitada antes do tratamento e deve reorientar o tratamento. As fluoroquinolonas são as drogas de escolha na terapia empírica, durante um período de 10 a 14 dias (NISHIURA et al., 2009).

2.10.5 BACTERIÚRIA ASSINTOMÁTICA NA GESTANTE

Independente ser gestante ou não, aproximadamente 4 a 6% apresentam bacteriúria assintomática, o que não representa um risco para as mulheres não gestantes. Mas as mulheres gestantes possui um risco de evoluir para pielonefrite de 20 a 40%, portanto esta condição deve ser tratada. As fluoroquinolonas e o TMP não podem ser utilizados. A nitrofurantoína é a droga de primeira linha. Após o tratamento, as pacientes devem ser submetidas à profilaxia com nitrofurantoína ou acompanhadas com uroculturas durante a gestação (HILBERT, 2011). Outras

situações especiais, nas quais a bacteriúria dever ser tratada, são antes cirurgias urológicas, após instrumentação do trato urinário, pacientes diabéticos e pediátricos (LENZ, 2006).

2.10.6 ITU RELACIONADA AO CATETER VESICAL

A ITU hospitalar mais comum se associa a sonda vesical. O tratamento envolve a troca da sonda e a utilização de antibiótico por 7 a 14 dias. A escolha do antibiótico deve estar baseada na urocultura com teste de sensibilidade, pois os agentes etiológicos são variados e alto índice de resistência. A bacteriúria assintomática relacionada ao cateter vesical não deve ser tratada, a não ser que tenha outra situação com gravidez, instrumentação do trato urinário (cistoscopia, cateterismo vesical). Caso o paciente apresente bacteriúria assintomática previamente sondagem, que uma instrumentação do trato urinário, a antibioticoterapia deve instituída (LENZ, 2006; HILBERT, 2011).

REFERÊNCIAS

AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA. **Manual de Microbiologia Clínica para o Controle de Infecção Relacionada à Assistência a Saúde. Modulo 3: Principais Síndromes Infecciosas.** Brasília: ANVISA, 2013.

ALBERT, X.; HUERTAS, I; PERREIÓ, I.; SANFÉLIX, J.; GOSALBES, V.; PERRORA C. Antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in non-pregnant women. **The Cochrane Library**, n. 3, 2004. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/enhanced/doi/10.1002/14651858.CD001209.pub2>> Acesso em 07 de Julho de 2015

AMALARADJOU, M. A. R.; VENKITANARAYANANA, K. Natural Approaches for Controlling Urinary Tract Infections. **Urinary Tract Infections**, p. 227-248, 2011. Disponível em: <<http://www.intechopen.com/books/urinary-tract-infections/natural-approaches-for-controlling-urinary-tract-infections>> Acesso em 05 de Julho de 2015

BAUMGARTEN, D. A.; BAUMGARTEN, B. R. Imaging and radiologic management of upper urinary tract infections. **Urologic Clinics of North America**, v. 44, n. 6, p.763-775, 2006.

BERDICHEVSKI, E. H.; MATTOS, S. G.; BEZERRA, S.; VILAS, E. R.; BALDISSEROTTO, M. Prevalência de pielonefrite aguda e incidência de cicatriz renal em crianças menores de dois anos de idade com infecção do trato urinário avaliadas por cintilografia renal com ^{99m}Tc-DMSA: a experiência de um hospital universitário. **Radiologia Brasileira**, v. 46 n. 1, 2013.

BLATT, J. M.; MIRANDA, M. C. Profile of the microorganisms which cause of urinary tract infections in interned patients. **Revista Panamericana de Infeclogia**, v. 7, n. 4, p. 10-14, 2005.

BRAOIOS, A.; TURATTI, T. F.; MEREDIJA, L. C. S.; CAMPOS, T. R. S.; DENADAI, F. H. M. Infecções do trato urinário em pacientes não hospitalizados: etiologia e padrão de resistência aos antimicrobianos. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 45, n. 6, p. 449-456, 2009.

BRITO, B. G.; VIDOTTO, M. C.; BERBEL, M. M.; TAGLIARI, K. C. Fatores de virulência presentes em amostras de *Escherichia coli* uropatogênicas – UPEC para suínos. **Ciência Rural**, v. 34, n. 2, p. 645-652, 2004.

BRUM, S. P. B. **Obstrução uretral e população bacteriana, no trato urinário superior de ratos Wistar** [dissertação]. Florianópolis: Universidade Federal de Santa Catarina, 2004.

CAMARGO, I. L. B. C.; MASCHIETO, A.; SALVINO, C.; DARINI, A. L. C. Diagnóstico Bacteriológico das Infecções do Trato Urinário: uma Revisão Técnica. **Revista Medicina, Ribeirão Preto**, v. 34, p. 70-78, 2001.

CARRARO-EDUARDO, J. C.; GAVA, I. A. O uso de vacinas na profilaxia das infecções do trato urinário. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**. São Paulo: v. 34, n. 2, p. 178-183, 2012.

CARVALHAL, G F.; ROCHA, L. C. A.; MONTI, P. R. Urocultura e exame comum de urina: considerações sobre sua coleta e interpretação. **Revista da Associação Médica do Rio Grande do Sul**, v. 50, n. 1, p. 59-62, 2006.

CARVALHO, F. J. W.; ZERINGOTA, R. G. Tratamento da infecção não complicada do trato urinário. **Revista Clínica e Terapêutica**, v. 31, n. 2, p. 52-56, 2005.

CAVALCANTI, N. S.; SILVA, L. L. C.; SILVA, L. S.; FONSECA, L. A. C.; ALEXANDRE, C. S. Infecção do trato urinário de repetição por fístula enterovesical

secundária a doença diverticular do cólon: um relato de caso. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 35, n. 4, p. 341-345, 2013.

COLOMBO, A. L.; GUIMARÃES, T. Candidúria: uma abordagem clínica e terapêutica. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 40, n. 3, p. 332-337, 2007.

COSTA, N. B. **Estudo dos Agentes Infeciosos e Resistência Bacteriana em Infecções do Trato Urinário** [dissertação]. Brasília: Universidade de Brasília, 2010.

CRIPPA, A.; DALL'OGGIO, M. Doenças da próstata. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 70, n. 12, 2013.

DHAKAL, B. D.; KULESUS, R. R.; MULVEY M. A. Mechanisms and consequences of bladder cell invasion by uropathogenic *Escherichia coli*. **European Journal of Clinical Investigation**, v. 38, p. 2-11, 2008.

EGANA, K. J; KRIEGERB, J. L. .Chronic abacterial prostatitis – a urological chronic pain syndrome? **Pain**, v. 69, n. 3, p. 213-218, 1997.

FALCÃO, M. C.; LEONE, C. R.; D'ANDREA, R. A. P.; BERARDI, R.; ONO, N. A.; VAZ, F. A. C. Urinary tract infection in full-term newborn infants: value of urine culture by bag specimen collection. **Revista do Hospital das Clínicas**, v. 54, n. 3, 1999.

FEITOSA, D. C. A.; SILVA, M. G.; PARADA, C. M. G. L. Acurácia do exame de urina simples para diagnóstico de infecções do trato urinário em gestantes de baixo risco. **Revista Latino-Americana Enfermagem**, v. 17, n. 4, p. 507-513, 2009.

GIRALDO, C. P.; MONTERO, F. S. Protocolo diagnóstico y terapêutico de la prostatitis aguda y crónica. **Medicine**, v. 9, n 55, p. 3614-3617, 2006.

GRABE, M.; BJERKLUND-JOHANSEN, T. E.; BOTTO, H.; ÇEK, M.; NABER, K. G.; PICKARD, R. S.; TENKE, P.; WAGENLEHNER, F.; WULLT, B. Guidelines on Urological Infections. **European Association of Urology**, 2013.

GUIDONI, E. B. M.; TOPOROVSKI, J. Infecção urinária na adolescência. *Jornal de Pediatria*, v. 77, n. 2, 2001.

GUN, S. Epididimite. **Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba**, v. 6, n. 1, p. 5-6, 2004.

GUPTA, K.; HOOTON, T. M.; NABER, K. G.; WULLT, B.; COLGAN, R.; MILLER, L. G.; MORAN, G. J.; NICOLLE, L. E.; RAZ, R.; SCHAEFFER, A. J.; SOPER, D. E. International Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Acute Uncomplicated Cystitis and Pyelonephritis in Women: A 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. **Clinical Infectious Diseases**, v. 52, n. 5, p. 103-120, 2011.

HEILBERG, I. P.; SCHOR, N. Abordagem diagnóstica e terapêutica na infecção do trato urinário: ITU. **Revista da Associação Médica Brasileira**. São Paulo: v. 49, n. 1, p. 109-116, 2003.

HENRY, J. B. Diagnóstico e manejo clínico por métodos laboratoriais. 19 ed. Philadelphia: **Saunders**, p. 411-456, 1996.

HICKLING, D. R.; NITTI, V. W. Management of recurrent urinary tract infections in healthy adult women. **Reviews in Urology**, v. 15, n. 2, p. 41-48, 2013.

HILBERT, D. W. Antibiotic Resistance in Urinary Tract Infections: Current Issues and Future Solutions. **Urinary Tract Infections**, p. 193-206, 2011. Disponível em: <<http://www.intechopen.com/books/urinary-tract-infections>> Acesso em 15 de Setembro de 2015

HOBERMAN A.; GREENFIELD, S. P.; MATTOO, T. K.; KEREN, R.; MATHEWS, R.; POHL, H. G.; KROPP, B. P.; SKOO, S. J.; NELSON, C. P.; MOXEY-MIMS, M.; CHESNEY, R. W. Antimicrobial prophylaxis for children with vesicoureteral reflux. **The New England journal of medicine**, v. 370, n. 25, p. 2367-2376, 2014.

JIMÉNEZ-CRUZ, J. F.; BROSETA-RICO, E. Clasificación, etiología, diagnóstico y tratamiento de las prostatitis. Otros tipos de prostatitis. **Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica**, v. 23, n. 4, p. 47-56, 2005.

JÚNIOR, A. N.; FILHO, M. Z.; REIS, R. B. **Urologia fundamental**. São Paulo: Planmark, p. 273-279, 2010.

KAPLAN, D. M.; ROSENFELD, A.T.; SMITH, R. C. Advances in the imaging of renal infection. Helical CT and modern coordinated imaging. **Infectious Disease Clinics of North America**, v. 11, n. 3, p.681-705, 1997.

KASS, E. H. Bacteriuria and the diagnosis of infections of the urinary tract **with observations on the use of methionine as a urinary antiseptic**. **Archives of Internal Medicine**, v. 100, n. 5, 1957.

KAWASHIMA, A.; LEROY, A. J. Radiologic evaluation of patients with renal infections. **Infectious Disease Clinics of North America**, v. 17, n. 2, p. 433-456, 2003.

LANDGRAF, T. N.; BERLESE, A.; FERNANDES, F. F.; MILANEZI, M. L.; MARTINEZ, R.; CASTELO, A. P. O receptor de aerobactina lutA, uma proteína isolada em coluna de agarose, não é essencial para a infecção por *Escherichia coli* uropatogênica. **Revista Latino Americana de Enfermagem**, v. 20, n. 2, p. 340-345, 2012.

LENZ, L. L. Bacteriúria assintomática. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, v. 35, n. 4, 2006.

LOPES, H. V.; TAVARES, W. Diagnóstico das infecções do trato urinário. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 51, n. 6, p. 306-308, 2005.

LORENZO, B.; SAMANTHA, C. Imaging in Urinary Tract Infections: Current Strategies and New Trends. **Seminars in Nuclear Medicine**, v. 38, n. 1, p.56-66, 2008.

MACEDO, C. S.; RIYUZO, M. C.; BASTOS, H. D. Cicatrizes renais em crianças com refluxo vesicoureteral primário. **Jornal de Pediatria**, v. 79, n. 4, p. 355-362, 2003.

MANIKANDAN, R.; KUMAR, S.; DORAIRAJAN, L. N. Hemorrhagic cystitis: A challenge to the urologist. **Indian Journal of Urology**, v. 26, n. 2, p. 159–166, 2010.

MARCHIORI, E.; SANTOS, M. L. **Introdução à Radiologia**. 1 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 131-148, 2009.

MARIN, J. R.; SHAIKH, N.; DOCIMO, S. G.; HICKEY, R. W. HOBERMAN, A. Suprapubic bladder aspiration. **The New England journal of medicine**, v. 371, n. 10, e. 13, 2014.

MARQUES, J. J.; MURESAN, C.; LÚCIO, R.; ALMEIDA, M.; MELO, P.; CORREIA, R.; MENDES, R. Litíase coraliforme: caso clínico raro e complicado. **Acta Urológica**, n. 4, p. 58–61, 2011.

MAZILI, P. M. L.; CARVALHO JÚNIOR, A. P.; ALMEIDA, F. G. Infecção do trato urinário. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 68, n. 12, p. 74-81, 2011.

MCANINCH, J. W.; LUE, T. F. Urologia Geral de Smith e Tanagho. 18 ed. Porto Alegre: **McGraw-Hill Brasil**, p. 47-59, 2014.

MENDONÇA, T. M.; BRANCO, P.; DIAS, J. S. Epididimite no adulto. **Acta Urologia**, v. 24, n. 1, p. 83-89, 2007.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis DST**. 4 ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.

MOSCONI, A.; CLARO, J. F. A.; ANDRADE, E. , VICENTINI, F.; PARANHOS, M. L. S. Escroto agudo. **Revista de Medicina**, V. 87, n. 3, p. 178-83, 2008.

NICOLLE, L. E. Uncomplicated Urinary Tract Infection in Adults Including Uncomplicated Pyelonephritis. **Urologic Clinics of North America**, v. 35, n. 1, p. 1-12, 2008.

NICOLLE, L. E. Urinary tract infections in long-term-care facilities. **Infection. Control e Hospital Epidemiology**, v. 22, n. 3, p. 167-175, 2001.

NISHIURA, J. L.; HEIBERG, I. P. Infecção urinária. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 66, n. 12, p. 5-12, 2009.

PALMA, P. C. R. Cistite na mulher. **Revista Sinopse de Urologia**, São Paulo: a. 6, n. 1, p. 15-19, 2002.

POLETTTO, K. Q.; REIS, C. Suscetibilidade antimicrobiana de uropatógenos em pacientes ambulatoriais na Cidade de Goiânia, GO. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 38, n. 5, p. 416-420, 2005.

PROTA JUNIOR, M. L. C.; FERREIRA, G. M.; LOPES, H. E.; AMARAL, K. P. Pielonefrite enfisematosa: revisão e atualização da abordagem terapêutica. **HU Revista**, v. 36, n. 2, p. 161-165, 2010.

RAMPHAL, S. R. A Clinical approach to dysuria in women. **Continuing Medical Education**, v. 22, n. 2, 2004.

REIS, R. B.; TRINDADE FILHO, J. C. S.; SIMÕES, F. A. **Guia Rápido de Urologia: GRU**. 1 ed. São Paulo: Marina, p. 50-52, 2012.

RODRIGUES, A. O.; BEZERRA, C. A. Infecção urinária de repetição na mulher: como conduzir. **Revista Uro ABC**, v. 12, n. 2, 2011.

RODRIGUES, W. M.; GONÇALVES, A. C. A.; SAKAMOTO, S.; SATO, M. H.; FUCCI, A. Pielonefrite xantogranulomatosa - relato de caso. **Arquivo Médico Hospitalar e da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa São Paulo**, v. 59, n. 2, p. 76-80, 2009.

ROSSI, P., RIBEIRO, R. M.; LOPES, H. V.; TAVERES, W.; STEIN, A. T.; SIMÕES, R. S. Infecção urinária não complicada na mulher: diagnóstico. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 57, n. 3, 2011.

SACOMANI, C. A. R.; TRUZZI, J. C.; RESPLANDE, J.; CARVALHO, M.; SIMÕES, R.; BERNARDO, W. M. **Diretriz Infecção Urinária na Mulher: Investigação Diagnóstica**. Disponível em: <http://www.sbu.org.br/pdf/diretrizes/novo/Infecção_urinaria_na_mulher_investigacao_diagnostica.pdf> Acesso em 15 de Abril de 2015

SACOMANI, C. A. R.; TRUZZI, J. C.; RESPLANDE, J.; CARVALHO, M.; SIMÕES, R.; BERNARDO, W.M. **Diretriz Brasileira de Infecção urinária de repetição**. Disponível em: <http://www.sbu.org.br/pdf/diretrizes/novo/infeccao_urinaria_de_repeticao.pdf> Acesso em 18 de Dezembro de 2014.

SANTOS, J. C.; WEBER, L. P.; PEREZ, L. R. R. Evaluation of urinalysis parameters to predict urinary-tract infection. **The Brazilian Journal of Infectious Diseases**, v. 11, n. 5, p. 479-481, 2007.

SCHMITZ, P. G. **Rins, uma abordagem integrada à doença**. 1 ed. Porto Alegre: McGraw-Hill Brasil, p. 55-296, 2012.

SEFTON, A. M. The impact of resistance on the management of urinary tract infections. **International Journal of Antimicrobial Agents**, v. 16, n. 4, p. 489-491, 2000.

SILVEIRA, S. A.; ARAÚJO, M. C.; FONSECA, F. M.; OKURA, M. H.; OLIVEIRA, A. C. S. Prevalência e suscetibilidade bacteriana em infecções do trato urinário de pacientes atendidos no Hospital Universitário de Uberaba. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, v. 42, n. 3, p. 157-160, 2010.

SOKOLOSKY, M. C. Hematuria. **Emergency Medicine Clinics of North America**, v.19, n. 3, p. 621-632, 2001.

SROUGI, M. Infecções do trato urinário Urinary tract infections. **Revista Medicina**, v. 84, n. 3-4, p. 102-112, 2005.

STAMM WE. Measurement of pyuria and its relation to bacteriuria. **American Journal of Medicine**, v. 75, n. 1, p. 53-58, 1983.

STONE, C. K.; HUMPHRIES, R. L. **Current medicina de emergência: diagnóstico e tratamento**. 7 ed. Porto Alegre: McGraw-Hill Brasil, p. 678, 2013.

STOPIGLIA, R. M. **Correlação entre prostatite assintomática com PSA elevado e câncer da próstata [dissertação]**. Campinas: Universidade Estadual de Campinas, 2009.

TIBA, M. R.; NOGUEIRA, G. P.; LEITE, D. S. Estudo dos fatores de virulência associados à formação de biofilme e agrupamento filogenético em *Escherichia coli* isoladas de pacientes com cistite. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 42, n. 1, p. 58-62, 2009.

TROJIAN, T. H.; LISHNAK, T. S.; HEIMAN, D. Epididymitis and Orchitis: An Overview. **American Family Physician**, v. 79, n. 7, p. 583-587, 2009.

VIEIRA NETO, O. M. Infecção do trato urinário. **Revista Medicina, Ribeirão Preto**, v. 36, p. 365-369, 2003.

VOURGANTI, S.; AGARWAL, P. K.; BODNER, D. R.; DOGRA, V. S. Ultrasonographic Evaluation of Renal Infections. **Radiologic Clinics of North America**, v. 24, n. 3, p. 545-569, 1997.

WEIN, A. J.; KAVOUSSI, L. R.; NOVICK, A. C.; PARTIN, A. W.; PETERS, C. A. **Campbell-Walsh Urology**. 10 ed. Philadelphia: Saunders, p. 297, 2011.

WILSON, M. L.; GAIDO, L. Laboratory Diagnosis of Urinary Tract Infections in Adult Patients. **Clinical Infectious Diseases**, v. 38, n. 8, p. 1150-1158, 2004.

WISE, G. J.; SCHIEGEL, P. N. Sterile Pyuria. **The New England journal of medicine**, v. 372, n. 11, P1048-1054, 2015.

3 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica (SBCM)

3.1 ESCOPO E POLÍTICA

A Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica (ISSN 1679-1010), publicação trimestral oficial da Sociedade Brasileira de Clínica Médica, tem como objetivo divulgar artigos científicos que contribuam para o conhecimento médico e atualização dos profissionais relacionados à saúde.

3.2 TIPOS DE MANUSCRITOS

São aceitos manuscritos originais, em português, inglês ou espanhol, podendo ser aceitos manuscritos de autores nacionais publicados no exterior na forma em que ele se encontra, com autorização explícita do periódico onde o artigo foi publicado originalmente. Trabalhos de outra natureza poderão ser aceitos para publicação dependendo da avaliação do Conselho Editorial. Não serão aceitos manuscritos já publicados em outros periódicos.

- **Editoriais:**

Os editoriais são elaborados pelo editor ou a seu convite e serão publicados na revista da edição atual (limites máximos: 1.000 palavras, título, 2 figuras ou tabelas e até 10 referências).

- **Artigos Originais:**

Artigos originais apresentam experimentos completos com resultados nunca publicados (limites máximos: 3.000 palavras, título, resumo estruturado, 7 figuras ou tabelas e até 30 referências). A avaliação dos manuscritos enviados seguirá as prioridades de informação nova e relevante comprovada em estudo com metodologia adequada. Não serão aceitos manuscritos com conclusões especulativas, não comprovadas pelos resultados ou baseadas em estudo com metodologia inadequada.

- **Relatos de Casos:**

Relatos de casos ou séries de casos serão considerados para publicação se descreverem achados com raridade e originalidade, ou quando o relato apresentar

respostas clínicas ou cirúrgicas que auxiliem na elucidação fisiopatológica de alguma doença (limites máximos: 3.000 palavras, título, resumo não estruturado, 4 figuras ou tabelas e até 10 referências).

- **Artigos de Revisão:**

Manuscritos de revisão são aceitos apenas por convite do editor ou de demanda espontânea (limites máximos: 4.000 palavras, título, resumo não estruturado, 8 figuras ou tabelas até 40 referências).

- **Correlação Anatomoclínica:**

É a apresentação de um caso clínico e discussão de aspectos de interesse relacionados aos conteúdos clínico, laboratorial e anatomopatológico. Limite: 4.000 palavras, título, resumo não estruturado, 4 figuras ou tabelas até 10 referências.

- **Cartas ao Editor:**

As cartas ao editor serão consideradas para publicação se incluírem comentários pertinentes a manuscritos publicados anteriormente na Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica ou, excepcionalmente, resultados de estudos originais com conteúdo insuficiente para serem enviados como Artigo Original. Elas devem introduzir nova informação ou nova interpretação de informação já existente (limites máximos: 700 palavras, título, 2 figuras ou tabelas no total e 5 referências). Não serão publicadas cartas de congratulações

- **Resenhas de Livros e Notícias:**

Corresponde a crítica de livro ou notícia publicada e impressa nos últimos dois anos ou em redes de comunicação online (máximo 1.500 palavras).

- **Pontos de Vista:**

É a opinião qualificada sobre clínica médica, que contem opiniões de autores a respeito de assuntos polêmicos e de interesse ou novas ideias para a área da saúde. (limites máximos: 200 palavras, título e não tem obrigatoriedade de conter resumo e descritores).

- **Informes Técnicos:**

Deverão ser estruturados de acordo com a natureza técnica da informação, devendo conter citações no texto e suas respectivas referências ao final. O limite de palavras é de 5.000 e até 30 referências.

3.3 PROCESSO EDITORIAL

Todos os manuscritos serão inicialmente analisados pelo editor chefe que pode aceitar ou rejeitar a submissão do manuscrito. Os manuscritos aceitos serão encaminhados para análise e avaliação de dois a quatro revisores. O editor chefe receberá a análise dos revisores, fará apreciação crítica com base nos pareceres e emitirá o aceite final ou solicitação de correções menores ou ainda poderá fazer a rejeição do manuscrito. Os comentários serão devolvidos aos autores para modificações no texto ou justificativas de sua conservação. Somente após aprovações finais dos revisores e editores os trabalhos serão encaminhados para publicação.

A secretaria editorial comunicará inadequações no envio do manuscrito. Após a notificação, o autor correspondente terá o prazo de 30 dias para adequação do seu manuscrito. Os manuscritos ao serem recebidos estarão sujeitos a correções ou modificações de padronização editorial, sem alteração do conteúdo do estudo. Quando não aceitos, os manuscritos serão devolvidos no formato original, com a justificativa do editor.

O manuscrito final será encaminhado ao autor em PDF para correções tipográficas e devolução no prazo de cinco (5) dias. Se acarretar atraso na devolução da prova gráfica, ao Editor reserva-se o direito de publicar, independente da correção final.

Os manuscritos aceitos para publicação passam a ser chamados de artigos e entram em produção editorial.

- **Autoria:**

O crédito de autoria deve ser baseado em indivíduos que tenham contribuído de maneira concreta nas seguintes três fases do manuscrito:

I. Concepção e delineamento do estudo, coleta, análise ou interpretação dos dados.

II. Redação ou revisão crítica do manuscrito com relação ao seu conteúdo intelectual.

III. Aprovação final da versão do manuscrito a ser publicada. Demais pessoas que não preenchem os requisitos acima devem constar nos agradecimentos que deverá vir no final, antes da lista de referências.

A revista adota os Princípios de Autoria do ICMJE, disponível em: http://www.icmje.org/ethical_1author.html

A Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica requer que os autores garantam que todos os autores preencham os critérios acima e que nenhuma pessoa que preencha esses critérios seja preterida da autoria. É necessário que o autor correspondente preencha e envie o formulário de Cessão de Direitos Autorais disponível no portal: <http://www.sbcm.org.br/revista/Transferencia2013.pdf>

Este formulário deve ser assinado pelo (s) autor(es) e encaminhado por e-mail revista@sbcm.org.br.

Toda correspondência será enviada ao autor responsável, cujo endereço eletrônico deve ser indicado no manuscrito, ficando o mesmo responsável pela apreciação final do material, estando os demais autores de acordo com sua publicação.

A cessão de direitos autorais vigorarão até que o artigo seja aceito para publicação ou rejeitado. Não é permitido envio simultâneo a outro periódico, nem sua reprodução total ou parcial, ou tradução para publicação em outro idioma, sem autorização dos editores.

3.4 PREPARO DOS MANUSCRITOS:

O corpo do texto deve ser digitado em espaço duplo, fonte tamanho 12, com páginas numeradas em algarismos arábicos, iniciando-se cada seção em uma nova página. As seções devem se apresentar na sequência: Página de Rosto, Abstract e Keywords, Resumo e Descritores, Introdução, Métodos, Resultados, Discussão, Agradecimentos (eventuais), Referências, Tabelas (opcionais) e Figuras (opcionais) com legenda.

1. Página de Rosto Deve conter:

Título: deve ser curto, claro e conciso, quando necessário usar subtítulo.

Título em português, inglês ou espanhol (máximo de 135 caracteres, incluindo espaços)

2. Resumo Deverá conter no máximo 250 palavras e elaborado de forma estruturada. Para artigos originais destacar: Justificativa e Objetivos, Métodos, Resultados e Conclusões. Para os relatos de casos: resumo não estruturado ou livre. Para artigos de revisão destacar: Justificativa e Objetivos, Conteúdo e

Conclusões. Para todos os manuscritos indicar cinco (5) descritores. Recomenda-se a utilização dos Descritores em Ciências da Saúde – DeCS disponível em: <http://decs.bvs.br>

3. Abstract Deverá conter no máximo 250 palavras e elaborado de forma estruturada. Para artigos originais destacar: Background and Objectives, Methods, Results and Conclusions. Para os relatos de casos: resumo não estruturado ou livre. Para artigos de revisão destacar: Background and Objectives, Contents e Conclusions. Para todos os manuscritos indicar cinco (5) descritores em inglês, listados pela National Library of Medicine (MeSH - Medical SubjectHeadings). Consultar no site: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>

4. Autores

- I. Nome científico de cada autor;
- II. Afiliação institucional a qual deve ser creditado o trabalho (quando houver, indicar departamento, escola, Universidade);
- III. Cidade, estado, país
- IV. Nome, endereço, telefone e e-mail do autor correspondente;

5. Fontes de auxílio à pesquisa

6. Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa Todos os estudos que envolvam coleta de dados primários ou relatos clínico-cirúrgicos sejam retrospectivos, transversais ou prospectivos, devem indicar, na página de rosto, o número do projeto e nome da Instituição que forneceu o parecer do Comitê de Ética em Pesquisa. As pesquisas em seres humanos devem seguir a Declaração de Helsinque, consulta no site: <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>

7. Declaração dos conflitos de interesses de todos os autores A página de rosto deve conter a declaração de conflitos de interesse de todos os autores (mesmo que esta seja inexistente). Para maiores informações consulte o site: <http://www.wame.org/conflict-of-interest-in-peer-reviewed-medical-journals>

Os Formulários para Declaração de Conflitos de Interesse estão disponíveis em: http://www.icmje.org/coi_disclosure.pdf

8. Número do registro dos Ensaios Clínicos em uma base de acesso público A Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica respeita as políticas da Organização Mundial da Saúde (OMS) e da Comissão Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE - International Committee of Medical Journal Editors) para

registro de estudos clínicos, reconhecendo a importância dessas iniciativas para a divulgação internacional de informações sobre pesquisas clínicas com acesso aberto. A partir de 2012 terão preferência para publicação manuscritos ou estudos registrados previamente em uma Plataforma de Registros de Estudos Clínicos que atenda aos requisitos propostos pela OMS e ICMJE. A lista de Plataforma de Registros de Estudos Clínicos se encontra no site: <http://www.who.int/ictcp/en> da International Clinical Trials Registry Platform (ICTRP).

No Brasil temos o Registro Brasileiro de Ensaios Clínicos (ReBEC), que é uma plataforma de acesso livre para registro de estudos experimentais e não experimentais realizados em seres humanos, em andamento ou finalizados, por pesquisadores e pode ser acessada no site: <http://ensaiosclinicos.gov.br>.

O número de registro do estudo deve ser publicado ao final do resumo.

9. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) Os pacientes têm direito à privacidade que não deve ser infringida sem o consentimento livre e esclarecido. Identificação de informação, incluindo iniciais do nome do paciente, número de registro no hospital, não deve ser publicada através de descrições no texto, fotos ou qualquer outra modalidade, a menos que seja essencial esta informação para propósitos científicos e o paciente ou seu responsável tem que assinar o TCLE por escrito para que o manuscrito seja publicado.

3.5 ESTRUTURA DOS ARTIGOS

Artigos originais

Deve conter as seguintes seções:

a) Introdução: sucinta, citando apenas referências estritamente pertinentes para mostrar a importância do tema e justificar o trabalho. Ao final da introdução, os objetivos do estudo devem ser claramente descritos.

b) Métodos: descrever a população estudada, a amostra e os critérios de seleção; definir claramente as variáveis e detalhar a análise estatística; incluir referências padronizadas sobre os métodos estatísticos e informação de eventuais programas de computação. Procedimentos, produtos e equipamentos utilizados devem ser descritos com detalhes suficientes para permitir a reprodução do estudo. É obrigatória a inclusão de declaração de que todos os procedimentos tenham sido aprovados pelo comitê de ética em pesquisa da instituição a que se vinculam os

autores ou, na falta deste, por um outro comitê de ética em pesquisa indicado pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa do Ministério da Saúde.

c) Resultados: devem ser apresentados de maneira clara, objetiva e em sequência lógica. As informações contidas em tabelas ou figuras não devem ser repetidas no texto.

d) Discussão: deve interpretar os resultados e compará-los com os dados já descritos na literatura, enfatizando os aspectos novos e importantes do estudo. Discutir as implicações dos achados e suas limitações, bem como a necessidade de pesquisas adicionais.

e) Conclusões: devem ser apresentadas no final da discussão, levando em consideração os objetivos do trabalho. Relacionar as conclusões aos objetivos iniciais do estudo, incluir recomendações, quando pertinentes.

Artigos de revisão

Não obedece a um esquema rígido de seções. Sugere-se uma introdução breve, em que os autores explicam qual a importância da revisão para a prática profissional. Não é necessário descrever os métodos de seleção e extração dos dados, passando logo para a sua síntese, que, entretanto, deve apresentar todas as informações pertinentes em detalhe. A seção de conclusões deve correlacionar as ideias principais da revisão com as possíveis aplicações clínicas, limitando generalizações aos domínios da revisão.

Artigos de revisão sistemática

Por meio da síntese de resultados de estudos originais, quantitativos ou qualitativos, objetiva responder à pergunta específica e de relevância para a saúde. Descreve com pormenores o processo de busca dos estudos originais, os critérios utilizados para seleção daqueles que foram incluídos na revisão e os procedimentos empregados na síntese dos resultados obtidos pelos estudos revisados (que poderão ou não ter meta-análise).

Relatos de caso

a) Introdução: apresenta de modo sucinto o que se sabe a respeito da doença em questão e quais são as práticas de abordagem diagnóstica e terapêutica, por meio de uma breve, porém atual, revisão da literatura.

b) Relato(s) do(s) caso(s): o caso é apresentado com detalhes suficientes para o leitor compreender toda a evolução e seus fatores condicionantes.

c) Discussão: apresenta correlações do(s) caso(s) com outros descritos e a importância do relato para a comunidade, bem como as perspectivas de aplicação prática.

3.6 REFERÊNCIAS

A Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica adota as normas de Vancouver para referência dos artigos e a apresentação deve estar baseada no formato proposto pelo International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE [http:// www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html](http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html)), conforme os exemplos abaixo.

Os títulos de periódicos devem ser abreviados de acordo com o estilo apresentado pela List of Journal Indexed in Index Medicus, da National Library of Medicine. Consulta no site: List of Journal Indexed in Index Medicus <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/journals>

Citar para as referências os primeiros seis (6) autores e a seguir et al

Exemplos de Referências

Citar para as referências os primeiros seis (6) autores e a seguir et al.

Artigos de periódicos

Duggirala S, Lee BK. Optimizing cardiac resynchronization therapy for congestive heart failure. Curr Probl Cardiol. 2013; 38(6):215-37.

Mais de seis (6) autores

Pinto RZ, Maher CG, Ferreira ML, Hancock M, Oliveira VC, McLachlan AJ, et al. Epidural corticosteroid injections in the management of sciatica: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2012; 157(12):865-77.

Artigo com suplemento

Adedapo KS, Fadiji IO, Orunmuyi AT, Onimode Y, Osifo BO. Radioactive iodine ablation therapy: a viable option in the management of Graves' disease in Nigeria. Afr J Med Med Sci. 2012; 41 Suppl:193-6.

Artigo com errata

Gujral H, Tea C, Sheridan M. Evaluation of nurse's attitudes toward adult patients of size. Surg Obes Relat Dis. 2011; 7(4):536-40. Erratum in: Surg Obes Relat Dis. 2012;8(1):129-30.

Artigos eletrônicos

Harries LW, McCulloch LJ, Holley JE, Rawling TJ, Welters HJ, Kos K. A role for SPARC in the moderation of human insulin secretion. PLoS One [Internet]. 2013 [cited 2012 Jul 21]; 28;8(6):e68253. Available from: <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0068253>

Brasil Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Manual de recomendações para o controle da tuberculose no Brasil [Internet]. Brasília: MS; 2012 [citado 2013 Jan 21]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/manual_de_recomendacoes_tb.pdf

Livros

Knobel E, Assunção MS, Fernandes HS. Monitorização hemodinâmica no paciente grave. São Paulo: Atheneu; 2013. 480p.

Lopes AC, Guimarães HP, Lopes RD. Tratado de Medicina de urgência e emergência Pronto socorro e UTI. São Paulo: Atheneu; 2010. 232p.

Livros eletrônicos

Ashley EA, Niebauer J. Cardiology explained [Internet]. London: Remedica; 2004 [cited 2012 Nov 21]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2204/>

Capítulos de livros

Lopes RA, Martins HS. Gastroenterologia. In: Martins HS, Cavalcanti EF, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT, editores. Atualizações em Clínica Médica. 2ª ed. Barueri: Manole; 2007. p. 232-4.

Capítulos de livros eletrônicos

Laximnarayan R, Chow J, Shahid-Salles AS. Intervention cost-effectives: overview of main messages. In: Jamison DT, VI Breman JG, Measham AR, Alleyne J, Claeson M, Evans DB, et al., editors. Disease control priorities in developing countries [Internet]. 2nd ed. Washington (DC): World Bank; 2006 [cited 2013 Jun 21]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11784/>

3.7 CITAÇÃO DAS REFERÊNCIAS NO TEXTO

As citações devem ser feitas em números sequenciais, sobrescritos, iniciando-se sempre em um (1).

Exemplos:

Todas estas definições estão de acordo com o fluxograma publicado no Registro Brasileiro de Transplantes (RBT) ⁽¹⁾.

A lista de espera para realização de um transplante renal no ano de 2011, no Brasil, foi quase seis vezes maior do que o número de transplantes realizados deste órgão no mesmo ano ⁽²⁻⁴⁾.

ABREVIATURAS E SIGLAS

Quando presentes devem ser precedidos do nome correspondente completo ao qual se referem, quando citadas pela primeira vez, e entre parênteses e depois podem ser usadas apenas abreviaturas. Não devem ser usadas abreviaturas e siglas no título e no resumo.

FIGURAS E TABELAS

É obrigatória a citação no texto. Enumerar figuras e tabelas em algarismos arábicos na ordem em que foram citados no texto. Todas as tabelas e figuras devem conter título e legenda, indicando o local onde a mesma deve constar no texto. Usar fotos coloridas ou em branco e preto pertinentes. O mesmo resultado não deve ser expresso por mais de uma ilustração. Sinais gráficos e siglas utilizadas nas tabelas e gráficos devem ter sua correlação mencionada no rodapé mesmo que definidas previamente no texto e testes estatísticos utilizados, além da fonte bibliográfica, quando extraída de outro trabalho.

Fotografias e ilustrações devem ter resolução mínima de 300 DPI em formato JPEG para o tamanho final da publicação (cerca de 2.500 x 3.300 pixels, para página inteira). A qualidade das imagens é considerada na avaliação do manuscrito.

Figuras e tabelas quando extraídas de outras publicações devem conter na legenda a fonte original do trabalho de onde foi extraída.

Uso de recursos digitais

Texto deve estar em formato.doc (Word); gráficos em barras ou linhas deverão ser encaminhadas em Excel (extensão xls.), sendo contendo o nome do arquivo conforme o tipo e a numeração da ilustração (Tabela 1, Figura 1, Tabela 2, por exemplo). Títulos e legendas das ilustrações devidamente numeradas devem estar no arquivo de texto. Cópias ou reproduções de outras publicações serão permitidas apenas mediante o envio de autorização expressa da Editora ou do autor do artigo de origem.

A qualidade das figuras, tabelas é de responsabilidade dos autores.

Envio dos manuscritos

Deverão ser enviados por e-mail para revista@sbcm.org.br. No texto do e-mail deve constar a exclusividade para publicação na Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica.

4. ARTIGO ORIGINAL

4.1 FOLHA DE ROSTO

PERFIL ETIOLÓGICO E SUSCETIBILIDADE ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS EM PACIENTES AMBULATORIAIS EM UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO.

Arnaldo Alves Lima Junior¹, Thiago Reis de Santana¹ Airton Lima Noronha Junior¹, Jerônimo Gonçalves de Araújo².

1. Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe (UFS), Aracaju, SE, Brasil.

2. Mestre em Ciências da Saúde. Professor Assistente da disciplina de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe (UFS), Aracaju, SE, Brasil.

Afiliação institucional: Departamento de Medicina da Universidade Federal de Sergipe (UFS), Aracaju, SE, Brasil.

Endereço para correspondência: Arnaldo Alves Lima Junior, Alameda Antônio de Pádua Araújo, Bairro Grageru, nº 303, Ed. Cássia, apart. 102, CEP: 49027-400 – Aracaju, SE, Brasil. Fone: (79) 9163-0815. E-mail: arnaldo_aju@hotmail.com

Aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário de Aracaju/Universidade Federal de Sergipe (HU/UFS), número do CAAE: 45227115.2.0000.5546, número do comprovante: 044225/2015.

Conflito de interesse: não há. Fonte financiadora: não houve.

4.2 ABSTRACT

Objectives: To describe the bacterial resistance and urinary tract infections profile among the outpatients at the Universidade Federal de Sergipe's academic hospital. **Methods:** This is a transversal observational study, in which 386 positive urine cultures were analyzed in the period of 2013 to 2014. The samples were cultivated in the CLED and Mc Conkey system. The bacterial identification and the sensitivity test were performed in panels on the MicroScan WalkAway automatized system. **Contents:** Enterobacteria were responsible for 85,39% of the isolated bacteria. Among this group *Escherichia coli* stands out, being responsible for more than half the infections. *Escherichia coli* presented low sensitivity to some of the most commonly used antibiotics for urinary infections, such as co-trimoxazole (56,37%), ampicillin/sulbactam (50%), ampicillin (45,1%) and cefalotin (45,1%). *Escherichia coli* showed greater sensitivity to nitrofurantoin (95,59%) than to ciprofloxacin (73,53%) or gentamicin (94,12%). Urinary pathogens in general presented a 37,81% sensitivity to ampicillin, 78,83% to nitrofurantoin, 77,03% to ciprofloxacin, 77,93% to levofloxacin and a 59,08% sensitivity to co-trimoxazole. **Conclusions:** The etiological profile did not differ much from the literature. A high rate of community-acquired urinary infection bacterial resistance was observed. Notably bacteria were more sensitive to nitrofurantoin and cefuroxime than sulfamethoxazole/trimethoprim, ampicillin/sulbatam and cephalothin..

Descriptors: Urinary Tract Infections, Etiology, Microbial Sensitivity Tests, *Escherichia coli* and Drug Resistance, Microbial.

4.3 RESUMO

Objetivo: Traçar o perfil de resistência bacteriana e a etiologia das infecções urinárias em pacientes do ambulatório do hospital universitário da Universidade Federal de Sergipe. **Métodos:** Trata-se de um estudo observacional transversal. Foram analisadas 386 uroculturas positivas no período de 2013 a 2014. As amostras foram semeadas no sistema de laminocultura CLED e Mc Conkey. A identificação bacteriana e o antibiograma foram realizados em painéis do sistema automatizado MicroScan WalkAway. **Resultados:** As enterobactérias responderam por 85,39% das bactérias isoladas, destacou-se deste grupo a *Escherichia coli*, responsável por mais da metade das infecções. A *Escherichia coli* apresentou baixa sensibilidade a alguns antibióticos comumente usados para tratar infecção urinária, com a sulfametoxazol/trimetoprima (56,37%), ampicilina/sulbatam (50,00%), a ampicilina (45,10%) e a cefalotina (45,1%). A *Escherichia coli* mostrou sensibilidade a nitrofurantoína (95,59%) maior que a ciprofloxacina (73,53%) e a gentamicina (94,12%). Observando os uropatógenos em conjunto, eles apresentaram sensibilidade 37,81% a ampicilina, 78,83% a nitrofurantoína, 77,03% a ciprofloxacina, 77,93% a levofloxacina e 59,08% a sulfametoxazol/trimetoprima. **Conclusões:** O perfil etiológico não diferiu muito da literatura. Observou-se um alto índice de resistência bacteriana nas infecções urinárias comunitárias. As bactérias notadamente mostraram-se mais sensíveis a nitrofurantoína e a cefuroxima que a sulfametoxazol/trimetoprima, a ampicilina/sulbatam e a cefalotina.

Descritores: Infecções Urinárias, Etiologia, Testes de sensibilidade bacteriana, *Escherichia coli* e Resistência Microbiana a Medicamentos.

4.4 ARTIGO ORIGINAL

INTRODUÇÃO

A infecção urinária (ITU) é definida como invasão e multiplicação de microrganismo em qualquer ponto do trato urinário. A ITU é extremamente frequente, perdendo apenas para infecções do trato respiratório. Aumenta sua importância no sexo feminino, estima-se que 50% das mulheres apresentaram pelo menos um episódio ao longo da vida.^{1,2} No Reino Unido, a patologia é responsável por mais de 5,5 milhões de prescrições por clínicos gerais³. Nos Estados Unidos, a ITU na comunidade é responsável por um gasto aproximado de 1,6 bilhões por ano.⁴ A ITU comunitária acomete principalmente pacientes masculinos nos primeiros 28 dias, idosos de ambos os sexos e mulheres sexualmente ativas.¹ Os Gram-negativos, entéricos, em especial a *Escherichia coli*, são os principais agentes etiológicos da ITU em qualquer local do globo. O conhecimento deste perfil de resistência é de grande importância na escolha terapêutica adequada.⁵ As bactérias possuem vários tipos de mecanismos de resistência, que são complexos e não totalmente entendidos. Os principais mecanismos são inativação enzimática do antibiótico, mudança de receptores e alteração no transporte da droga. Observa-se um aumento da resistência bacteriana em todo o planeta.⁶ Ao observar a literatura, nota-se que a maioria dos trabalhos sobre perfil de resistência e etiologia da ITU contempla apenas os pacientes hospitalizados, embora bactérias resistentes possam causar ITU em pacientes da comunidade. O presente estudo tem como objetivo central sanar esta carência, traçando um perfil etiológico e de resistência bacteriana da ITU dos pacientes do ambulatório do hospital universitário da UFS.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo observacional transversal. Foram analisadas 386 uroculturas positivas de pacientes dos ambulatórios do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe (HU/UFS), no período de 2013 a 2014. As amostras de urina de jato médio foram semeadas no sistema de laminocultura CLED e Mc Conkey a 37°C durante 24 horas. As uroculturas com número maior ou igual a 100.000 UFC/ml foram consideradas positivas. A identificação das bactérias e os

seus antibiogramas foram realizados em painéis do sistema automatizado MicroScan WalkAway. As uroculturas que apresentaram bactérias não típicas de ITU foram consideradas contaminação. O estudo foi aprovado pelo comitê de Ética do HU/UFS.

RESULTADOS

Das 386 uroculturas analisadas, 12 uroculturas (3,26%) foram consideradas contaminação. A tabela 1 mostra a distribuição das bactérias isoladas em 356 uroculturas que não foram consideradas contaminadas. As enterobactérias responderam por 85,39% das bactérias isoladas, destacaram-se deste grupo a *Escherichia coli*, que foi responsável por mais da metade das infecções, espécies de *Klebsiella* e o *Proteus mirabilis*. Os Gram-negativos não fermentadores representaram 7,58%, sendo a *Pseudomonas spp.* e a *Acinetobacter baumannii* as únicas representantes encontradas. Os cocos Gram-positivos foram identificados em apenas 7,02% das uroculturas não contaminadas, principais representantes do grupo foram o *Enterococcus faecalis*, o *Staphylococcus saprophyticus* e o *Staphylococcus aureus*.

Tabela 1. Perfil de uropatógenos isolados.

Bactérias isoladas	N	%
<i>Escherichia coli</i>	204	57,30%
<i>Klebsiella spp.</i>	43	12,08%
<i>Pseudomonas spp.</i>	23	6,46%
Outras <i>Enterobacteriaceae</i>	23	6,46%
<i>Proteus mirabilis</i>	13	3,65%
<i>Enterobacter spp.</i>	11	3,09%
<i>Citrobacter spp.</i>	10	2,81%
<i>Enterococcus faecalis</i>	9	2,53%
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	9	2,53%
<i>Staphylococcus aureus</i>	6	1,69%
Outros patógenos	5	1,40%

Fonte: Protocolo de pesquisa/2015.

A tabela 2 mostra a sensibilidade das bactérias isoladas aos antibióticos. Destacou-se a baixa sensibilidade da *Escherichia coli* para alguns antibióticos comumente usados para tratar ITU, com a sulfametoxazol/trimetoprima (56,37%),

ampicilina/sulbatam (50,00%), a ampicilina (45,10%) e a cefalotina (45,1%). A *Escherichia coli* mostrou sensibilidade a nitrofurantoína (95,59%) maior que a ciprofloxacina (73,53%) e a gentamicina (94,12%). O *Proteus mirabilis* é naturalmente resistente tetraciclina, por isso apresentou 100% de resistência.

Tabela 2. Perfil de sensibilidade aos antimicrobianos dos uropatógenos isolados.

Antibióticos	Número de cepas testas	Percentual de sensíveis
Meropenem	110	98,18%
Imipenem	327	94,50%
Ertapenem	287	93,38%
Gentamicina	344	88,66%
Cefepima	329	86,02%
Ceftriaxona	248	83,87%
Amicacina	331	81,27%
Nitrofurantoína	326	78,83%
Cefuroxima	304	78,62%
Levofloxacina	358	77,93%
Ciprofloxacina	357	77,03%
Norfloxacino	88	71,59%
Sulfametoxazol/trimetoprima	326	59,08%
Tetraciclina	261	52,87%
Ampicilina/Sulbatam	325	51,84%
Cefalotina	304	45,72%
Ampicilina	320	37,81%

Fonte: Protocolo de pesquisa/2015.

DISCUSSÃO

A etiologia mais comum da ITU são as bactérias do trato gastrointestinal do próprio paciente que colonizam a vagina e região periuretral. Nas infecções urinárias da comunidade não complicadas, a *Escherichia coli* é a principal responsável, outros agentes importantes são *Staphylococcus saprophyticus*, *Klebsiella spp.*, *Proteus mirabilis* e *Enterococcus faecalis*. A participação da *Escherichia coli* na literatura variou entre 65,00% e 80,00%.^{1,7,8}

Neste estudo, os agentes etiológicos encontrados e suas proporções não deferiram muito de outros trabalhos. A *Escherichia coli* foi o uropatógeno mais isolado, representado 57,30% das bactérias isoladas. A *Klebsiella pneumoniae* foi a

segunda espécie mais isolada, representado 9,55% dos uropatógenos, posição idêntica foi encontrada nos trabalhos de Braoios e de Camargo, apesar de apresentarem números ligeiramente menores, respectivamente 6,07% e 6,50%.^{1,9} A terceira espécie mais isolada foi o *Proteus mirabilis*, representando 3,65% dos patógenos, resultado semelhante ao encontrada no trabalho de Camargo (4,10%) e no grande estudo de Kahmeter 2003 (4,40%).^{1,7,9}

As drogas de primeira linha para tratamento de cistite são a nitrofurantoína, a fosfamicina e a sulfametoxazol/trimetoprima. Em áreas que apresentem mais de 20% de resistência à sulfametoxazol/trimetoprima é prudente evitá-la. Embora a fosfamicina seja menos eficaz que a sulfametoxazol/trimetoprima e a nitrofurantoína, como alguns estudos sugerem, ela é uma escolha adequada.¹⁰ O tratamento da cistite com fluoroquinolonas é muito efetivo, mas estas drogas devem ser reservadas para infecções mais graves, deste modo, a seleção de cepas resistentes a fluoroquinolonas é desacelerada.¹¹

A *Escherichia coli* do presente estudo foi mais resistente que a encontrada no projeto internacional multicêntrico ECO·SENS e no trabalho nacional de Camargo. Nestes dois grandes trabalhos, a *Escherichia coli* apresentou sensibilidade superior a 95,00% a gentamicina, a ciprofloxacina e a nitrofurantoína. No ECO·SENS, *Escherichia coli* tinha sensibilidade de 85,40% a sulfametoxazol-trimetoprim e 70,01% a ampicilina; no trabalho de Camargo a sensibilidade foi de 63,00% e 45,00%, respectivamente. Já no atual estudo, destacou-se a baixa sensibilidade da *Escherichia coli* a sulfametoxazol/trimetoprima (56,37%) e a ampicilina (45,10%). A bactéria teve uma sensibilidade de 94,12% a gentamicina, 73,53% a ciprofloxacina, 95,59% a nitrofurantoína e 85,29% a cefuroxima. O trabalho de Wagenlehner encontrou sensibilidade semelhante a cefuroxima (81,00%).^{8,9,12}

Analisando os uropatógenos em conjunto, observamos uma maior resistência em relação à literatura, o que traz grande preocupação. No estudo americano multicêntrico de Gupta, que realizou 103,223 uroculturas, a sensibilidade a ampicilina variou entre 58,00% e 61,00%, a nitrofurantoína 84,00% e 91,00%, ciprofloxacina 90,00 e 98,00%, levofloxacina 89,00% e 98,00% e sulfametoxazol/trimetoprima 84,00% e 86,00%.¹³ No atual estudo, a sensibilidade sempre foi menor, as bactérias apresentaram sensibilidade 37,81% a ampicilina,

78,83% a nitrofurantoína, 77,03% a ciprofloxacina, 77,93% a levofloxacina e 59,08% a sulfametoxazol/trimetoprima.

CONCLUSÕES

O perfil etiológico não diferiu muito da literatura, embora a *Escherichia coli* apresentou uma participação ligeiramente menor que o habitual. Observou-se um alto índice de resistência bacteriana na ITU comunitária, isso traz preocupação por ser este um problema crescente e a perspectiva de criação de novos antimicrobianos ser reduzida. As bactérias notadamente mostraram-se mais sensíveis a nitrofurantoína e a cefuroxima que a sulfametoxazol/trimetoprima, ampicilina/sulbatam e a cefalotina.

Os dados deste trabalho podem colaborar para criação de protocolo de tratamento de ITU comunitária, fortalecendo o uso racional de antimicrobianos, diminuindo as chances de selecionar cepas resistentes e falência terapêutica.

REFERÊNCIAS

1. Braoios A, Turatti TF; Meredija LCS; Campos TRS; Denadai FHM. Infecções do trato urinário em pacientes não hospitalizados: etiologia e padrão de resistência aos antimicrobianos. J Bras Patol Med Lab. 2009, 45(6): 449-56.
2. Brasil Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Manual de microbiologia clínica para o controle de infecção relacionada à assistência a saúde. Módulo 3: Principais síndromes infecciosas [Internet]. Brasília: ANVISA; 2013 [citado 2015 Ago 21]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_microbiologia_completo.pdf
3. Sefton AM. The impact of resistance on the management of urinary tract infections. Int J Antimicrob Agents. 2000, 16(4): 489-91.

4. Wilson ML, Gaido L. Laboratory diagnosis of urinary tract infections in adult patients. *Clinical Infectious Diseases*. 2004, 38(8): 1150-58.
5. Silveira SA, Araújo MC, Fonseca FM, Okura MH, Oliveira ACS. Prevalência e suscetibilidade bacteriana em infecções do trato urinário de pacientes atendidos no hospital universitário de Uberaba. *RBAC*. 2010, 42(3): 157-60.
6. Konema EW. *Diagnóstico Microbiológico: texto e atlas colorido*. 6ª ed. Rio de Janeiro: 2008. 1565p.
7. Kahmeter G. An international survey of the antimicrobial susceptibility of pathogens from uncomplicated urinary tract infections: the ECO·SENS Project. *J Antimicrob Chemother*. 2003, 51: 69-76.
8. Kahmeter G. The ECO·SENS Project: a prospective, multinational, multicentre epidemiological survey of the prevalence and antimicrobial susceptibility of urinary tract pathogens—interim report. *J Antimicrob Chemother*. 2000, 46(1): 15-22.
9. Camargo CBS, Pedro CC, Lurenço DS, Gironi RHAR, Martinez R. Infecção de vias urinárias na com unidade de ribeirão preto - sp: etiologia, sensibilidade bacteriana a antimicrobianos e implicações terapêuticas. *Medicina, Ribeirão Preto* [Internet]. 2002 [citado 2015 Ago 21]; 35(2): 173-178. Disponível em: http://revista.fmrp.usp.br/2002/vol35n2/infeccao_de_vias_urinarias.pdf
10. Gupta Z, Hooton TM, Naber KG, Wullt B, Colgan, R, Miller LG, et al. International Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Acute Uncomplicated Cystitis and Pyelonephritis in Women: A 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. *Clin Infect Dis*. 2011, 52(5): 103-120.

11. Hilbert DW. Antibiotic Resistance in Urinary Tract Infections: Current Issues and Future Solutions. Urinary Tract Infections [Internet]. 2011 [citado 2015 Ago 21]; 193-206. Disponível em: <http://www.intechopen.com/books/urinary-tract-infections>.
12. Wagenlehner FM, Weidner W, Naber KG. Antibiotics in urology: new essentials. Urol Clin North Am. 2008, 35(1): 69-79
13. Gupta K, Sahm DF, Mayfield D, Stamm WE. Antimicrobial Resistance Among Uropathogens that Cause Community-Acquired Urinary Tract Infections in Women: A Nationwide Analysis. Clin Infect Dis. 2001, 33: 89-94.