



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA – UEPB**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE**  
**DEPARTAMENTO DE FARMÁCIA**

**LUCIANO FRANCISCO DE SOUZA**

**PREVALÊNCIA DE INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO EM  
PACIENTES ATENDIDOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ALCIDES  
CARNEIRO NO PERÍODO DE JANEIRO À JUNHO DE 2013**

CAMPINA GRANDE-PB  
2014

**LUCIANO FRANCISCO DE SOUZA**

**PREVALÊNCIA DE INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO DE  
PACIENTES ATENDIDOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ALCIDES  
CARNEIRO NO PERÍODO DE JANEIRO À JUNHO DE 2013**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à coordenação de farmácia da Universidade Estadual da Paraíba como pré-requisito básico para obtenção do grau de bacharel em Farmácia.

Orientador (a): Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> RAISSA MAYER  
RAMALHO CATÃO

CAMPINA GRANDE-PB  
2014

É expressamente proibida a comercialização deste documento, tanto na forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano da dissertação.

S729p Souza, Luciano Francisco de.

Prevalência de infecção do trato urinário em pacientes atendidos no Hospital Universitário Alcides Carneiro no período de janeiro a junho de 2013 [manuscrito] / Luciano Francisco de Souza. - 2013. 45 p. : il. color.

Digitado.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Farmácia) - Universidade Estadual da Paraíba, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, 2013.

"Orientação: Profa. Dra. Raissa Mayer Ramalho Catão, Departamento de Farmácia".

1. Resistência bacteriana. 2. Infecção urinária. 3. Sistema urinário. I. Título.

21. ed. CDD 616.6

LUCIANO FRANCISCO DE SOUZA

**PREVALÊNCIA DE INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO DE PACIENTES  
ATENDIDOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ALCIDES CARNEIRO NO  
PERÍODO DE JANEIRO À JUNHO DE 2013**

Aprovado em 20/02/2014.

COMISSÃO EXAMINADORA

*Raissa Mayer Ramalho Catão*

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup>. Raissa Mayer Ramalho Catão (UEPB)

*Maricelma Ribeiro Morais*

1º Membro: Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup>. Maricelma Ribeiro Morais

*Thúlio Antunes de Arruda*

2º Membro: Prof. Dr. Thúlio Antunes de Arruda

CAMPINA GRANDE - PB

2014

*As Marias que fazem parte da minha vida, que sempre me ensinaram a viver com dignidade, respeito ao próximo e temor a Deus e que tiveram grande dedicação e respeito pelo meu trabalho e escolhas - referências e faróis - Margarida Maria da silva (mãe); Maria Anunciada da Conceição (avó in memoriam); Maria José de Medeiros Farias Souza (esposa); Maria José de Medeiros Farias (sogra); Ana Lucia Maria de Souza (imã), e Luciene Maria de Souza (irmã).*

## **AGRADECIMENTOS**

Ao nosso Senhor e nosso Deus pelo Dom da vida.

Aos nossos companheiros, pela força, dedicação, incentivo, paciência de todos os momentos.

A minha esposa pela paciência, dedicação e amor.

Aos nossos filhos, sinônimo de amor incondicional.

Aos nossos queridos pais, pelo apoio e carinho que sempre nos deram.

Aos nossos irmãos, cunhados, cunhadas, sobrinhos aos quais amamos muito.

A querida orientadora Dr<sup>a</sup> Raissa Mayer Ramalho Catão que compartilhou seus conhecimentos, sua paciência e sua dedicação.

A Coordenadora do Lac-HUAC-UFCG Goreth de Oliveira Gurjão pela colaboração.

Aos meus amigos de trabalho Jadielson dos Santos Porto e Felype Emanuell pelas valiosas contribuições.

Aos meus amigos e colegas, inefáveis, de graduação Kylmann, Marcelino, Vamberto, Débora, Marigelle, Marianny, Alisson.

A todos que contribuíram direta e indiretamente para a realização de mais uma etapa vencida na nossa vida, dedicamos todo o nosso carinho e gratidão.

Aos demais professores e coordenadores que de uma forma ou de outra fizeram parte desse trajeto.

SOUZA, Luciano Francisco. **PREVALÊNCIA DE INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO DE PACIENTES ATENDIDOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ALCIDES CARNEIRO NO PERÍODO DE JANEIRO À JUNHO DE 2013.** Campina Grande-PB, TCC (Graduação em Farmácia) UEPB.

## RESUMO

A infecção do trato urinário (ITU) é considerada a segunda infecção mais frequente na clínica médica. A etiologia microbiana das ITU tem-se mantido mais ou menos constante ao longo do tempo, no entanto, os uropatógenos apresentam atualmente algumas alterações no que se refere às resistências aos antimicrobianos. Portanto, a presente pesquisa, com estudo retrospectivo e transversal, verificou a prevalência de infecção do trato urinário e o perfil de suscetibilidade dos uropatógenos, por meio da análise dos resultados dos exames de uroculturas armazenados no livro do setor de microbiologia e na Central de Processamento de Dados (CPD) de pacientes ambulatoriais e hospitalizados atendidos no Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Universitário Alcides Carneiro (HUAC) da Universidade Federal de Campina Grande-PB (UFCG) entre Janeiro a Junho de 2013. Das 1468 uroculturas analisadas, 333 (22,7%) apresentaram resultados positivos e dentre estas as enterobactérias com 89,2% foram as mais prevalentes tanto em ITU de origem ambulatorial quanto hospitalar, sendo a *Escherichia coli* a mais isolada com 77,2% e 54,2% respectivamente. Relativamente ao padrão de suscetibilidade aos antimicrobianos, verificou-se que os isolados bacterianos mostraram maior resistência frente à ampicilina com 82,6% e sulfametoxazol-trimetoprima 66,2% e conclui-se que a amicacina com 96,6%, cefoxitina 85,4%, cefepima 90% e meropenem com 96,5% de sensibilidades são os antimicrobianos mais eficazes frente as enterobactérias examinadas e cefepima com 68,7% e meropenem 100% frente aos isolados de *Pseudomonas aeruginosa*. Portanto, o estudo da prevalência dos uropatógenos e o estabelecimento do perfil de suscetibilidade aos antimicrobianos, são aspectos importantes para uma terapêutica adequada e contribui para evitar o surgimento de micro-organismos multirresistentes.

**Palavras-chave:** Antimicrobiano. Resistência Bacteriana. Infecção Urinária.

SOUZA, Luciano Francisco. **PREVALENCE OF URINARY TRACT INFECTIONS IN PATIENTS TREATED IN HOSPITAL UNIVERSITY ALCIDES CARNEIRO IN THE PERIOD JANUARY TO JUNE 2013** Campina Grande-PB, TCC (Graduação em Farmácia) UEPB.

### **ABSTRACT**

Urinary tract infection is considered (UTI) the second most common infection in the medical clinic. The microbial etiology of UTI has remained more or less constant over time, however, currently have some uropathogens changes in relation to antimicrobial resistance . Therefore, the present study with retrospective and cross-sectional study assessed the prevalence of urinary tract infection and the susceptibility profile of uropathogens, by analyzing the test results of urine cultures stored in the book of microbiology sector and Processing Center data (CPD ) of and outpatients treated at the Clinical Laboratory of the University Hospital Alcides Carneiro ( HUAC ), Federal University of Campina Grande- PB ( UFCG ) from January to June 2013. Of the 1468 urine cultures analyzed, 333 (22.7 %) were positive and among these enterobacteria with 89.2 % were the most prevalent in both ITU outpatient or hospital origin, and *Escherichia coli* isolated with the most 77.2% and 54.2 % respectively. Regarding antimicrobial susceptibility pattern, it was found that the bacterial isolates showed greater resistance against ampicillin and 82.6% with trimethoprim-sulphamethoxazole 66.2% and concluded that with 96.6% amikacin, cefoxitin 85.4%, 90% cefepime and meropenem with 96.5% of sensibilities are the most effective antimicrobials examined the Enterobacteriaceae to cefepime and 68.7% and 100% meropenem against isolates of *Pseudomonas aeruginosa*. Therefore, the study of the prevalence of uropathogens and the establishment of the antimicrobial susceptibility profile, are important for proper therapeutic aspects and helps to prevent the emergence of multidrug-resistant microorganisms.

**Keywords:** Antimicrobial. Bacterial resistance. Urinary Infection.



## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>FIGURA 1.</b> Considerações gerais sobre o sistema renal.....	12
<b>FIGURA 2.</b> Representação de um rim e um néfron.....	13
<b>FIGURA 3.</b> Percentual de culturas realizadas no LAC-HUAC no período de janeiro a junho de 2013, de acordo com o resultado encontrado .....	32
<b>FIGURA 4.</b> Frequência de uroculturas positivas dos diferentes serviços do HUAC no período de janeiro a junho de 2013.....	35
<b>TABELA 1.</b> Resultados Temporais das uroculturas positivas realizadas no Lac-HUAC no período de janeiro a junho de 2013.....	33
<b>TABELA 2.</b> Prevalência dos uropatógenos isolados em infecções ambulatoriais e hospitalares no HUAC no período de janeiro a junho de 2013.....	34
<b>TABELA 3.</b> Padrão de suscetibilidade das principais bactérias isoladas de infecções ambulatoriais e hospitalares no período de janeiro a junho de 2013 .....	38

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	9
<b>2. OBJETIVOS</b> .....	11
2.1 OBJETIVO GERAL.....	11
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	11
<b>3. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA</b> .....	12
3.1 FISIOLOGIA RENAL .....	12
3.2 EPIDEMIOLOGIA.....	15
3.4 ETIOLOGIA.....	17
3.5 CLASSIFICAÇÃO DAS INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO .....	20
3.6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DAS INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO .....	21
3.7 FATORES DE VIRULÊNCIA E PATOGENICIDADE .....	23
3.8 MECANISMOS DE RESISTÊNCIA BACTERIANA AOS ANTIMICROBIANOS.....	24
3.9 MECANISMOS DE DEFESA DO HOSPEDEIRO .....	25
3.10 ANTIMICROBIANOS PARA TRATAMENTO DAS ITU.....	26
<b>4- METODOLOGIA</b> .....	30
4.1. CARACTERIZAÇÃO DO UNIVERSO DA PESQUISA.....	30
4.2. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA .....	30
4.3 PROVAS DE SUSCETIBILIDADE AOS ANTIMICROBIANOS .....	31
<b>5.0 RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	32
<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	39
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	40
<b>ANEXOS</b> .....	46

## 1 INTRODUÇÃO

As infecções do Trato Urinário (ITU) são superadas em frequência apenas por infecções respiratórias (HENRICHSON et al., 2009; FUMINCELLI et al., 2013) . No entanto as solicitações de culturas de urina excedem largamente os exames de outras amostras clínicas, sendo o exame mais solicitado na maioria dos laboratórios de microbiologia clínica (ANDRADE et al., 2009). Além disso, as infecções urinárias adquiridas pelos pacientes hospitalizados constituem em um dos mais sérios problemas dentro do contexto das infecções hospitalares pelo nível de frequência apresentado (ALMEIDA et al., 2007; BRANDINO et al., 2007).

De acordo com Ana e Abrahão (2012), a ITU pode ser definida como sendo a invasão e multiplicação de micro-organismos nos tecidos do trato urinário, desde a uretra até os rins. É uma patologia extremamente frequente, que ocorre em todas as idades, do neonato ao idoso, mas durante o primeiro ano de vida, devido ao maior número de malformações congênitas, especialmente válvula de uretra posterior; acomete preferencialmente o sexo masculino (HORNER et al., 2006). A partir deste período, durante toda a infância e principalmente na fase pré-escolar, as meninas são acometidas por ITU 10 a 20 vezes mais do que os meninos. Na vida adulta, a incidência de ITU se eleva e o predomínio no sexo feminino se mantém, com picos de maior acometimento no início ou relacionado à atividade sexual, durante a gestação ou na menopausa, de forma que 48% das mulheres apresentam pelo menos um episódio de ITU ao longo da vida (PALMA, DAMBROS, 2002; DANTAS, 2008).

As infecções urinárias não complicadas adquiridas na comunidade constituem atualmente o tipo de infecção mais comum que acometem, sobretudo, as mulheres sexualmente ativas, sendo responsáveis por mais de oito milhões de consultas por ano bem como por significativa causa de morbidade e altos custos em saúde pública (BLATT, MIRANDA, 2005; BAIL et al., 2006).

Segundo Poletto e Reis (2005), o uso de terapia empírica inapropriada foi encontrado como sendo causa de mortalidade em pacientes com bacteremia originada no trato urinário. Além disso, alguns estudos mostram que a terapia empírica inapropriada pode levar ao uso desnecessário de antimicrobianos (HASENACK et al., 2004; CORREIA et al., 2007; SEQUEIRA, 2008). Conseqüentemente a criação de um sistema de monitoramento da resistência bacteriana vem a ser um importante passo na detecção da resistência, ajudando na seleção da terapia empírica local mais eficaz e permitindo a implementação de medidas de

prevenção (BRUSCHNI et al., 2006; BRAOLO et al., 2009; MENEZES et al., 2009 GRABE et al., 2010; SILVEIRA et al., 2010; BARROS et al., 2011).

Não obstante, segundo Oliveira e seus colaboradores (2010) e Santiago et al. (2011), a infecção hospitalar é um sério problema de saúde pública, responsável pelo aumento da morbidade e mortalidade, bem como do período de internação, elevando substancialmente os custos assistenciais. Nesse contexto a infecção do trato urinário constitui um dos principais tipos de infecção hospitalar, responsável por 35 a 45% de todas as infecções adquiridas nesse ambiente, sendo a presença de cateter urinário o principal fator de risco (STAMM et al., 2006; PINTO et al., 2008). Ademais, outros fatores de risco associados à bacteriúria em pacientes hospitalizados incluem: duração do internamento, terapia antimicrobiana irracional, severidade do quadro que induziu a internação e doenças de base (PIRES et al., 2007; LIZAMA et al., 2008; MULLER et al., 2008).

De acordo com os estudos de Bail e colaboradores (2006) um aumento na resistência a numerosos antimicrobianos tem sido relatado nos últimos anos e os Beta-lactâmicos e as quinolonas são os grupos de fármacos de maior preocupação. O aumento da resistência bacteriana aos antimicrobianos tem sido maior nos pacientes hospitalizados que nos ambulatoriais (MALDANER et al., 2011). Ademais, o modelo de resistência dos patógenos causadores de infecções urinárias frente aos agentes antimicrobianos comuns está em constante mudança e isso deve ser levado em consideração na escolha da estratégia para os tratamentos empíricos baseados apenas nas evidências clínicas, na frequência dos patógenos e na severidade da doença (ESPARIS et al., 2006; CAMARGO et al., 2009; HEILBERG e SCHOR, 2009; TIBA et al., 2009; LOPES et al., 2010).

Para Andreu e seus colaboradores (2011), a urocultura ainda é o padrão-ouro no diagnóstico laboratorial da infecção do trato urinário pela identificação precisa do agente etiológico, realização do teste de suscetibilidade a antimicrobianos e identificação do perfil epidemiológico o que norteiam a escolha racional do antibiótico e minimiza o surgimento de cepas bacterianas resistentes (YOSHIDA et al., 2006 KONEMAN et al., 2008;; ANA et al., 2010).

Portanto, o escopo deste trabalho consistiu em determinar a prevalência de infecção do trato urinário e o perfil epidemiológico relacionado com a etiologia e suscetibilidade antimicrobiana para otimizar o uso racional do arsenal terapêutico disponível e contribuir com o controle e prevenção do surgimento de cepas bacterianas multirresistentes tanto no ambiente comunitário quanto hospitalar.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo Geral**

Verificar a prevalência de infecções do trato urinário em pacientes atendidos no laboratório de análises clínicas do Hospital Universitário Alcides Carneiro da Universidade Federal de Campina Grande-PB (HUAC-UFCG).

### **2.2 Objetivos Específicos**

- Identificar os agentes etiológicos mais prevalentes nas ITU dos pacientes internados;
- Identificar os agentes etiológicos mais prevalentes nas ITU dos pacientes ambulatoriais;
- Identificar o padrão de suscetibilidade aos antimicrobianos dos prováveis agentes etiológicos;

### 3 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

#### 3.1 Fisiologia Renal

O sistema urinário (Figura 1) assegura a manutenção da homeostase geral através de processos de regulação de concentrações e volumes e eliminação de desperdícios metabólicos. É constituído pelos rins direito e esquerdo (protegidos pelas últimas costelas e também por uma camada de gordura), onde é formada a urina, destes partem os dois ureteres que ligam à bexiga, sendo esta posteriormente esvaziada para o exterior através da uretra (SOUZA e ELIAS, 2006; GUYTON e HALL, 2011).

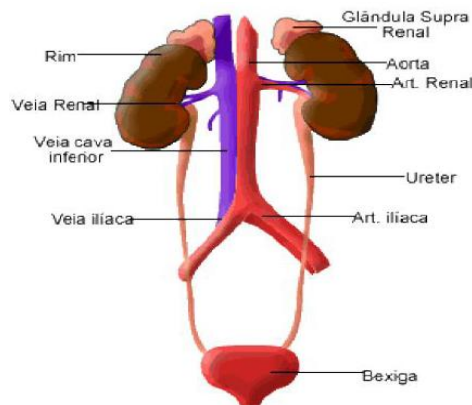


Figura 1 - Sistema renal

Fonte: [www.drgate.com.br/almanaque/atlas/excretor.htm](http://www.drgate.com.br/almanaque/atlas/excretor.htm). Acessado em 20-3-2013

Os rins são envolvidos por uma cápsula fibrosa que ao nível do hilo renal se deixa atravessar pela artéria renal, veia renal e ureter. O parênquima renal apresenta duas regiões bastante distintas: a região periférica, cortical ou córtex renal e a região central, medular ou medula renal (SOUZA e ELIAS, 2006; GUYTON e HALL, 2011).

Assim como o alvéolo pulmonar na fisiologia respiratória, o rim é constituído por unidades funcionais completas, chamadas néfrons. O néfron representa a menor unidade do rim e cada um é capaz de filtrar e formar a urina independentemente dos demais. A função renal pode, portanto, ser compreendida estudando-se a função de um único néfron. Existem aproximadamente 1.200.000 néfrons em cada rim, que funcionam alternadamente, conforme as necessidades do organismo a cada momento (SOUZA e ELIAS, 2006; GUYTON e HALL, 2011). O néfron é uma estrutura tubular microscópica longa constituída por (Figura 2): Glomérulo - um componente vascular cujo sangue a ser filtrado penetra pela arteríola aferente e sai pela eferente e Cápsula de Bowman - um componente tubular, constituído por um tubo proximal e distal, alça de Henle, tubo distal

e tubo coletor, sendo ao nível destas unidades que ocorre todo o processo de formação de urina (GUYTON e HALL, 2011).

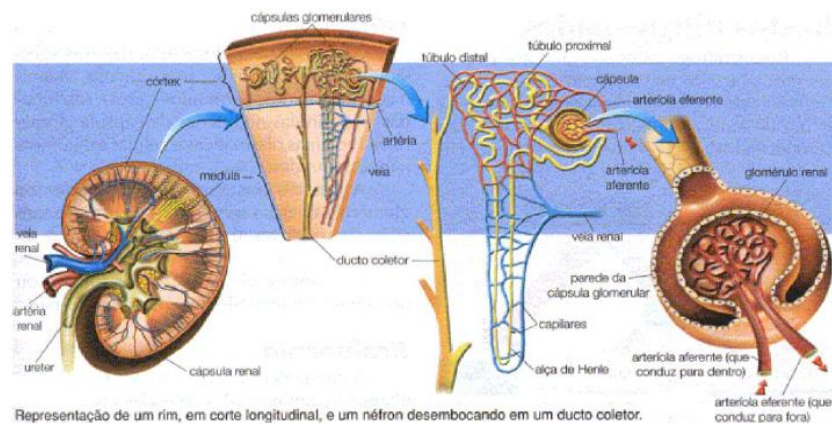


Figura 2 - Representação de um rim e um néfron

Fonte: [www.drgate.com.br/almanaque/atlas/excretor.htm](http://www.drgate.com.br/almanaque/atlas/excretor.htm). Acessada em 20-3-2013

Segundo Guyton e Hall (2011), os rins desempenham duas funções primordiais no organismo: eliminação de produtos terminais do metabolismo orgânico, tais como ureia (metabolismo dos aminoácidos), creatinina (produtos da degradação da creatina muscular), ácido úrico (produtos da degradação dos ácidos nucleicos), bilirrubina (produtos de degradação da hemoglobina), produtos da degradação de hormônios e substâncias tóxicas ingeridas ou produzidas no corpo e controle das concentrações da água e da maioria dos constituintes dos líquidos do organismo, tais como sódio, potássio, cloro, bicarbonato e fosfatos, através de mecanismos complexos que incluem variações das pressões vasculares, variações dos volumes filtrados, alterações da osmolaridade e ação de hormônios.

Os principais mecanismos através dos quais os rins exercem as suas funções são filtração glomerular que é processo através do qual há passagem de moléculas de água dos capilares do glomérulo para a cápsula de Bowman e apesar de grande parte das substâncias filtradas acabarem por ser reabsorvidas, essa filtração não deixa de ter uma baixa seletividade visto que os fluidos filtrados têm que passar por três camadas onde células do sangue e proteínas plasmáticas ficam retidas. Outra função compreende a reabsorção tubular cujas substâncias essenciais que foram filtradas retornam aos capilares peritubulares. Esse é um processo altamente seletivo uma vez que os túbulos possuem uma elevada capacidade de reabsorção de substâncias necessárias ao corpo ( $\text{Na}^+$ , glicose, aminoácidos,  $\text{Cl}^-$ , água), e uma baixa capacidade de reabsorção de substâncias não necessárias e por vezes prejudiciais ao corpo (a ureia é moderadamente absorvida (50%) e a creatinina e fenol não são reabsorvidos).

Por fim os rins realizam a secreção tubular de diversas substâncias no túbulo distal e no túbulo coletor tais como íons ( $K^+$ ,  $H^+$ ), anions e cátions orgânicos, a partir do plasma sanguíneo para o lúmen tubular, para formação da urina (GUYTON, HALL, 2011).

A composição da urina pode variar de um momento para o outro, refletindo as necessidades do organismo para excretar diferentes substâncias. Existem vários mecanismos hormonais de autoregulação e estímulos nervosos que visam regular todas as necessidades orgânicas e possibilitam que de 180 litros filtrados diariamente apenas 1,5 litros sejam excretados sob forma de urina (GUYTON e HALL, 2011).

Segundo Souza e Elias (2006), quando a urina sai dos cálices renais e da pelve renal (extremidade superior do ureter que se encontra localizada no interior do rim) flui pelos ureteres e entra na bexiga urinária, onde é armazenada. Esta ação é causada pela força gravitacional e por contrações peristálticas nas células do músculo liso das paredes do ureter .

O colo da bexiga, que tem forma de funil, une-se à uretra. Nas mulheres é o final do trato urinário e ponto de saída da urina e nos homens a urina flui da uretra posterior até a anterior, que se estende pelo pênis. As fibras musculares da bexiga próximas ao colo formam o esfíncter interno (não é um esfíncter verdadeiro, é formado por fibras musculares convergentes), esse esfíncter não está sobre controle voluntário. O seu tônus evita o esvaziamento da bexiga até que estímulos apropriados ativem a micção (GUYTON e HALL, 2011).

O reflexo de micção refere-se ao processo que leva à eliminação da urina. Assim, quando o volume desta aumenta, receptores de volume na bexiga promovem o envio de potenciais de ação por neurônios aferentes até à medula espinal, que por sua vez enviam potenciais de ação eferentes que são conduzidos à bexiga através das fibras parassimpáticas dos nervos pélvicos. Os potenciais de ação parassimpáticos vão provocar a contração da bexiga e o conseqüente relaxamento do esfíncter interno. O processo de micção é também controlado voluntariamente, possibilitando a abertura do esfíncter externo e posterior saída da urina. O bom funcionamento do sistema urinário é de importância primordial para a manutenção dos processos de excreção e da homeostase do corpo humano. Quando o sistema urinário não executa com precisão a sua função pode estar comprometido por algum tipo de infecção, doença ou lesão (SOUZA e ELIAS, 2006; GUYTON e HALL, 2011).



### 3.2 Epidemiologia

Segundo Pires e seus colaboradores (2007), a infecção do trato urinário é uma das infecções mais comuns na clínica médica, figurando como a segunda infecção mais comum no ser humano. Embora predomine entre as mulheres, é também frequente em homens nas faixas etárias avançadas da vida.

Para Alós (2010), as infecções urinárias constituem uma das principais causas de consulta nos cuidados de saúde primários. Sendo, depois das infecções respiratórias a segunda causa mais comum de infecções bacterianas (MOYO et al., 2010).

A elevada frequência de contaminação de pacientes da mesma unidade pelo mesmo micro-organismo demonstra a importância das mãos como fonte de contaminação, responsável também pelas infecções cruzadas e pelos surtos de ITU, revelando a necessidade de uma correta higienização no atendimento ao paciente (STAM et al., 2006; HINRICHSEN et al., 2009).

O uso de sonda vesical é uma condição que predispõe à bacteriúria geralmente assintomática, mas que pode tornar-se sintomática, estando associado ao aumento da incidência de ITU (HINRICHSEN et al., 2009). O risco de adquirir uma infecção do trato urinário relacionada com uso de sonda vesical depende principalmente do método e da duração, além da qualidade da sonda e da susceptibilidade do paciente (STAM et al., 2006). As taxas de infecção variam em torno de 8% após uma única sondagem por breve período e aumentam de 5% a 8% a cada dia de uso. Estudos demonstraram ainda que aproximadamente 10 a 20% dos pacientes com sonda vesical mantidos em drenagem fechada podem apresentar ITU, e que aproximadamente 3% dos pacientes irão desenvolver bacteremia, o que poderá representar uma complicação séria (BLATT e MIRANDA, 2005; LOPES et al., 2010).

Para Hinrichsen e colaboradores (2009), como consequência do manuseio do trato urinário observa-se uma elevada incidência de ITU, correspondendo a cerca de 40% de todas as infecções nosocomiais. Destas, 70 a 80% estão diretamente relacionadas com a sondagem vesical e 5 a 10% aparecem após cistoscopias ou procedimentos cirúrgicos com manuseio do trato urinário (STAM et al., 2006; HINRICHSEN et al., 2009). A infecção do trato urinário relacionada com o uso de sonda vesical está associada ao aumento da mortalidade dos pacientes hospitalizados, e nos pacientes que sofreram intervenção cirúrgica pode levar a um aumento do tempo de internamento e por consequência dos custos hospitalares (STAM et al., 2006; PIREZ et al. 2007).

Segundo Andrade e colaboradores (2009), a proporção de ITU nosocomiais em doentes com lesão medular é elevada, chegando aos 50%. As ITU são causa frequente de bacterímia, litíase, pielonefrite e insuficiência renal (BLATT e MIRANDA, 2005). Nos recém-nascidos, até aos três meses de idade, a incidência de ITU é maior no gênero masculino, devido a um maior número de malformações congênitas tais como má-formação da uretra e da válvula da uretra posterior. A circuncisão dos meninos e a amamentação com leite materno diminui a probabilidade de infecção (ALÓS, 2010; MOYO et al., 2010).

Lopes e colaboradores (2010) apontam que a contaminação no gênero masculino é menor devido ao comprimento uretral, ao maior fluxo urinário e também devido à ação de fatores antibacterianos na secreção prostática que protegem de algumas invasões patogênicas. Quando os homens desenvolvem ITU, elas estão normalmente associadas a anomalias anatômicas ou funcionais, doença de próstata ou instrumentalização do trato urinário.

Estão ainda descritos na literatura grupos de maior risco para o desenvolvimento de infecções do trato urinário, entre eles contam-se os imunodeprimidos (pacientes com vírus da imunodeficiência humana (HIV), imunossuprimidos etc), as gestantes e os homossexuais masculinos (ALÓS, 2010). As taxas de ITU são superiores nos homossexuais masculinos, estando relacionadas com a prática mais frequente de sexo anal não protegido e também nos indivíduos com prepúcio intacto. Nos indivíduos portadores do vírus HIV, esta infecção por si só é um fator de risco para ITU, aumentando em relação direta com a queda dos níveis dos linfócitos CD4+ (LOPES et al., 2010). Relativamente à população de grávidas a prevalência de bacteriúria assintomática é de aproximadamente 10% na gravidez, podendo ser observada desde o início da gestação até ao 3º trimestre, e 25 a 57% desta bacteriúria não tratada pode evoluir para infecção sintomática, inclusive pielonefrite devido ao fato da dilatação fisiológica do ureter e pelve renal facilitar o refluxo. Há também risco de necrose papilar. A incidência de bacteriúria também aumenta em relação ao número prévio de gestações (BLATT e MIRANDA, 2005; ALÓS, 2010).

De acordo com Grabe et al. (2010), na grande maioria das vezes as ITU são de origem bacteriana e podem ser adquiridas de várias formas, dentre elas: por via ascendente na qual as bactérias encontram-se ao nível da vulva e da vagina, sendo geralmente de origem retal/intestinal, conseguindo migrar ao longo da uretra para a bexiga que é um receptáculo úmido e quente o qual favorece a sua multiplicação, podendo então atingir os rins e ocasionalmente infectam os rins e atingir a corrente sanguínea causando septicemia. Por via

direta que está relacionada com qualquer instrumentação geniturinária, tal como cateterização uretral, punção renal ou cirurgia endoscópica. Acredita-se que as bactérias migram dentro do espaço entre a uretra e o cateter e isso levará ao desenvolvimento de bacteriúria em quase todos os pacientes. Segundo Andreu et al. (2011), a via hematogênica ocorre devido à intensa vascularização do rim podendo o mesmo ser comprometido no caso de infecção sistêmica, no entanto, é uma via pouco comum de infecção. Há microrganismos que utilizam esta via alternativa para causar ITU utilizando um foco séptico pré-existente em alguma parte do organismo. É o caso de alguns microrganismos tais como: *Staphylococcus aureus*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Histoplasma* sp., e *Candida* sp.; sendo também a principal causa das ITU em recém-nascidos. Por fim, pela via linfática a qual é rara e há controvérsias entre os estudiosos acerca da sua existência embora haja possibilidade dos microrganismos atingirem os rins através de veias linfáticas que conectam o rim/intestino e o trato urinário superior/inferior. (ANDRADE et al., 2009).

### 3.4 Etiologia

A etiologia das ITU apresenta variações quanto ao gênero, idade, estado geral do paciente, uso incorreto de antimicrobianos e quanto a sua forma de aquisição se foi adquirida em meio hospitalar ou comunitário (YOSHIDA et al., 2006; CORREIA et al., 2007). A maioria das infecções bacterianas resulta de micro-organismos aeróbios Gram negativos provenientes do cólon, podendo ser enterobactérias da microbiota intestinal que colonizam a região urogenital (SILVA et al., 2008; MALDANER et al., 2011). Uma minoria de infecções possui uma etiologia exógena, isto é, são produzidas por micro-organismos ambientais introduzidos nas vias urinárias durante a sua manipulação (MARTINS et al., 2010).

Segundo Lopes e colaboradores (2010), os agentes etiológicos mais frequentemente envolvidos em ITU adquiridas na comunidade são: *Escherichia coli*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Proteus* sp, *Klebsiella* spp e *Enterococcus faecalis*. A *E.coli* é responsável por 70% a 85% das infecções bacterianas agudas não complicadas do trato urinário adquiridas na comunidade, e por 50 a 60% das adquiridas por pacientes idosos admitidos em instituições (YOSHIDA et al., 2006; SILVA et al., 2008). No entanto, quando a ITU é adquirida no hospital em pacientes internados, os agentes etiológicos são mais diversificados, predominando Enterobacteriaceae, com diminuição na frequência de *E. coli* (embora esta ainda permaneça habitualmente como causa principal), e um aumento na frequência do *Proteus* sp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* sp, *Enterobacter* sp, *Enterococcus faecalis* e

de fungos, com destaque para *Cândida* sp (AMADEU et al., 2009; MARTINS et al., 2010; MALDANER et al., 2011).

A *Candida albicans* é o fungo mais frequentemente encontrado nos exames microbiológico de urina, principalmente em pacientes diabéticos não tratados ou em indivíduos imunodeprimidos que estão predispostos à invasão tanto sistêmica quanto do trato urinário (SOUTO e DIAS, 2003).

Enterobacteriaceae é uma família numerosa de micro-organismos que fazem parte da microbiota intestinal dos seres humanos e dos animais, responsáveis por vários quadros infecciosos inclusive infecções do trato urinário (CORREIA et al., 2010). São classificados como bacilos Gram-negativos, não formadores de esporos, possuem fímbrias, movem-se através de flagelos peritricios e fermentam a glicose produzindo ácido a partir dessa reação. São bactérias oxidases negativas e catalases positivas e reduzem nitrato a nitritos. Possuem lipopolissacarídeos (LPS) na parede celular, termoestável e constituem o principal antígeno dessa família, os quais a partir dos seus componentes somáticos (o), antígeno capsular (K) e proteína flagelar (H) permitem a classificação sorológica das enterobactérias ( ESPARIS et al., 2006; CORREIA et al., 2007; YOSHIDA et al., 2006; 2007; LOPES et al., 2010).

Estão descritos mais de 30 gêneros e 130 espécies dentro da família Enterobacteriaceae e neste grupo os gêneros mais frequentemente isolados de amostras de urina são *Escherichia coli*; *Klebsiella* sp; *Proteus* sp; *Serratia* sp e *Enterobacter* sp (KONEMAN et al., 2008). No laboratório clínico as enterobactérias são responsáveis por mais de 70% das infecções do trato urinário (YOSHIDA et al., 2006; CORREIA et al., 2007; LOPES et al., 2010).

*Escherichia coli* é uma enterobactéria e o principal agente de cistite devido à proximidade entre o trato gastrointestinal e trato urinário. Embora a maioria das estirpes coexista de forma simbiótica com o hospedeiro, existem algumas cepas uropatogênicas que possuem fatores de patogenia específicos (WILES et al., 2008). Entre os principais fatores, destacam-se as adesinas, captação de ferro, síntese de citotoxinas (DHAKAL et al., 2008) e as invasinas ou outros elementos como as “ilhas de patogenicidade” que são genes responsáveis pelos fatores de patogenia que se encontram agrupados em fragmentos de DNA (ANDREU et al., 2011). Existe um grande número de sorotipos desta bactéria, embora somente alguns sejam patogênicos para as vias urinárias (os sorotipos O1, O2, O4, O6, O7, O75 e O150). Os sorotipos da *E.coli* são encontrados em mais de 80% das estirpes e são responsáveis por pielonefrites (ESPARIS et al., 2006).

*Proteus* sp pertence a um gênero de bactérias gram-negativas também da família Enterobacteriaceae responsáveis por infecções do trato urinário em meninos associada a presença de fimose e contaminação pelo esmegma. Pode ser causa de calculose, pois sintetiza uréase, que metaboliza uréia em CO<sub>2</sub> e amônia, alcalinizando a urina e formando cálculos. No ambiente hospitalar é responsável por ITUs oportunistas em pacientes imunodeprimidos e em recém-nascidos (CORREIA et al., 2007; LOPES et al., 2010). Segundo Koneman et al. (2008), no gênero *Proteus*, *Proteus mirabilis* é a espécie isolada com maior frequência em humanos, principalmente em infecções urinárias e de feridas. Já *Proteus vulgaris* é principalmente isolado de pacientes imunodeprimidos, especialmente quando estes se encontram em tratamento prolongado com corticosteróides, quimioterápicos e imunomoduladores.

Na prática clínica *Klebsiella* sp está associada à pneumonia adquirida na comunidade e infecção urinária, e a sua disseminação pode provocar sepses. A grande maioria das infecções ocorre a nível hospitalar e predomina em indivíduos imunocomprometidos e com doenças graves (AMADEU et al., 2009), onde é facilmente transportada nas mãos, faringe e nas fezes. Infeciona preferencialmente o trato urinário, o trato respiratório inferior e o trato biliar e representam 8% de todas as infecções hospitalares causadas por *Klebsiella* sp. Já nas ITUs adquiridas na comunidade é o segundo agente causador descrito (6-12%), sendo o principal *Escherichia coli* (MENDO et al., 2008).

No gênero *Enterobacter* as espécies mais comumente isoladas de amostras biológicas são *Enterobacter aerogenes* e *Enterobacter cloacae*, podendo estar associadas a uma variedade de infecções oportunistas que afetam as vias urinárias, trato respiratórios, feridas cutâneas ou ainda serem responsáveis por sepses (KONEMAN et al., 2008). A *Enterobacter* sp demonstra resistência a diversos antimicrobianos em especial as cefalosporinas de terceira geração o que é uma preocupação (SEQUEIRA, 2008; MARTINS et al., 2010).

*Pseudomonas aeruginosa* é um bacilo aeróbio, gram-negativo, não fermentador, isolado de solo, água, plantas e animais, incluindo o homem (KONEMAN et al, 2008). É uma das espécies bacterianas não fermentativas mais prevalente em espécimes clínicas de pacientes hospitalizados (SILVA et al., 2012), sendo a principal causadora de pneumonia nosocomial em hospitais brasileiros (LOPES et al., 2010; RORIZ et al., 2010). A *P. aeruginosa* é frequentemente isolada a partir de amostras clínicas. As infecções em geral são observadas em sítios onde existem acúmulo de umidades como traqueostomia, cateteres permanentes, queimaduras, ouvido externo, feridas cutâneas exsudativas, também causam infecção no trato urinário e no aparelho respiratório inferior (SILVA et al., 2012).

Não obstante, a infecção do trato urinário também pode ser causada por micro-organismos pertencentes à família *Micrococaceae* do gênero *Staphylococcus* os quais são cocos Gram-positivos, imóveis, anaeróbios facultativos, agrupados em formas irregulares e com prova de catalase positiva (KONEMAN et al., 2008). Nesse gênero destaca-se o *Staphylococcus saprophyticus* por ser responsável por maior número de ITU em mulheres jovens sexualmente ativas, sendo descrito como a segunda causa mais frequente de ITU nessas pacientes (CORREIA et al., 2007; GRABE et al., 2010) e o *Staphylococcus epidermidis* que está associado a ITU em pacientes hospitalizados, onde a sua resistência a múltiplos antibióticos pode causar dificuldades no tratamento (GRABE et al., 2010).

Ademais, o gênero *Enterococcus* inclui diversas espécies residentes do trato gastrointestinal, da vagina e da cavidade bucal como comensais, tais como as espécies *Enterococcus faecalis* e *Enterococcus faecium* que podem originar doenças, incluindo infecções urinárias e endocardite. Mais de 90% das infecções humanas enterocócicas são causadas por *E. faecalis*, sendo as demais por *E. faecium*. Doenças relacionadas a outras espécies desse gênero são raras. *Enterococcus* são estreptococos de origem fecal pertencendo ao grupo D de Lancefield, Gram-positivos, comensais do aparelho gastrointestinal, bastante resistentes à bile e a elevadas concentrações de sal, possuem gelatinase que hidrolisa a gelatina, o colágeno e a hemoglobina, o que lhes permite invadir o epitélio e a corrente sanguínea. Estão associados a ITU em pacientes hospitalizados, onde a resistência que apresentam a múltiplos antibióticos pode causar dificuldades de tratamento (CORREIA et al., 2007; GRABE et al., 2010; LOPES et al., 2010).

### **3.5 Classificação das Infecções do Trato Urinário**

Segundo Grabe et al. (2010), as ITU podem ser classificadas em função das condições funcionais, anatômicas e evolutivas. A classificação da ITU é de extrema importância porque permite identificar os pacientes de risco, diagnosticar as infecções de maneira precisa e eficiente, avaliar fatores de risco de forma a minimizá-los e realizar tratamento precoce, eficiente e com menores custos (terapia antibiótica e duração de tratamento adequada).

Para Heilberg e Schor (2009), as infecções do trato urinário são classificadas em funcionais pela presença de fatores predisponentes ou agravantes e inclui a ITU não complicada que ocorre principalmente em mulheres jovens sexualmente ativas, sem anomalias anatômicas ou funcionais do aparelho geniturinário e ITU complicada que está associada a condições que aumentam o risco para ITU ou para falência do tratamento. Estas infecções estão normalmente associadas a alterações anatômicas e/ou funcionais do trato

urinário ou doenças que interferem com os mecanismos de defesa do paciente e podem ser de origem obstrutiva, corpos estranhos, metabólicas entre outras (BRAOLOS et al., 2009).

As ITU são classificadas como anatômicas de acordo com a localização da infecção no trato urinário tais como, ITU baixa: quando envolve a bexiga: cistite, a uretra: uretrite. No gênero masculino quando atinge a próstata: prostatite e o epidídimo: epididimite e ITU alta: quando afeta a pélvis e o parênquima renal – pielonefrite e abscessos renais (BRAOLOS et al., 2009; HEILBERG e SCHOR, 2009). Ademais, as infecções do trato urinário ainda podem ser classificadas como evolutivas, de acordo com o curso clínico, quais sejam: ITU isolada quando ocorre a primeira ITU ou a que ocorre num período superior a seis meses após a última infecção; ITU não resolvida quando não se resolve após a terapia e está normalmente associada à resistência ao antimicrobiano utilizado e ITU recorrente quando se instala poucas semanas após sucesso no tratamento e com exame comprovativo negativo. A recorrência pode ser devida a reinfecção (novo episódio de infecção pelo mesmo ou outro microrganismo oriundo dos reservatórios retal e vaginal), ou recidiva (presença do mesmo microrganismo que não foi efetivamente eliminado) e instala-se até duas semanas após o final do tratamento (BRAOLOS et al., 2009; HEILBERG e SCHOR, 2009; GRABE et al., 2010).

### **3.6 Manifestações Clínicas das Infecções do Trato Urinário**

De acordo com Tiba et al. (2009) e Andreu (2010), as ITU do ponto de vista clínico podem ser classificadas em Altas ou Infecções do Trato Urinário Superior – quando envolvem o parênquima renal (pielonefrite), ureteres (ureterites) ou causam abscessos renais e Baixas ou Infecções do Trato Urinário Inferior as quais envolvem a bexiga (cistite) a uretra (uretrite), e nos homens, a próstata (prostatite) e o epidídimo (epididimite).

Para Almeida et al. (2009) e Ana et al. (2010) a pielonefrite aguda é a mais frequente causa de infecção bacteriana renal e representa uma infecção grave que atinge o parênquima, cálices e pelve renal. Afeta mais frequentemente os indivíduos do gênero feminino e os doentes que estão relativamente imunodeprimidos como diabéticos e idosos (LOPES et al., 2010). Os agentes patogênicos são, sobretudo, as bactérias aeróbias Gram-negativas, como a *Escherichiae coli*, a *Klebsiella* sp., *Proteus* sp., *Pseudomonas* sp., *Serratia* sp., *Citrobacter* sp. e *Enterobacter* sp. São também comuns espécies Gram-positivas, como o *Enterococcus faecalis* e o *Staphylococcus aureus*. Na maioria das vezes a porta de entrada é a via ascendente, a partir do trato urinário inferior. Outras vias menos frequentes, são as vias

hematogênicas, a linfática ou por extensão direta (BRAOLOS et al., 2009; HINRICHSEN et al., 2009; RORIZ et al., 2010).

Os abscessos renais anatomicamente classificam-se como corticais e corticomedulares. Os primeiros decorrem de uma disseminação hematogênica e a maioria é causada pelo *Staphylococcus aureus*. Os corticomedulares estão normalmente associados a anomalias do aparelho urinário, tais como refluxo ou obstrução e estão associados a bacilos Gram-negativos. Estes abscessos ainda ocorrem hoje em dia, geralmente como complicação de infecções cutâneas ou dentárias negligenciadas. A maior parte dos casos decorre de quadros pielonefríticos. É importante ter em conta que um resultado normal na análise da urina não exclui o diagnóstico de abscesso renal (HINRICHSEN et al., 2009; RORIZ et al., 2010).

Silva et al. (2008) e Oliveira et al. (2010), apontam que a ascensão de microorganismos a partir da uretra até à bexiga, geralmente bactérias, é responsável pelo processo inflamatório ou infeccioso denominado de cistite e as diferenças anatômicas entre a uretra feminina, mais curta, e a masculina, muito mais longa, justificam o fato de a cistite ser mais frequente entre as mulheres do que entre os homens. Para Wiles et al. (2008), a localização do meato urinário na mulher, numa zona repleta de microorganismos, muito próxima do ânus, contribui em grande parte para este fato. A ITU pode ser favorecida igualmente por hábitos higiênicos inadequados sobretudo a limpeza de trás para frente após as evacuações já que esta ação arrasta os microorganismos provenientes do intestino para a região (HORNER et al., 2006). Nas crianças, o problema é muitas vezes provocado pela existência de uma alteração anatômica nas vias urinárias, podendo igualmente ser provocado por um defeito no orifício de saída dos ureteres na bexiga, que origina um refluxo da urina até estes canais quando a bexiga se contrai, o que impede o seu eficaz esvaziamento (HASENACK et al., 2004; LOPES et al., 2010; BARROS et al., 2011;). Nos homens a cistite é muito pouco comum e pode ser provocado por outra causa ao nível da próstata que origine a compressão da uretra, o que dificulta o esvaziamento da bexiga (CORREIA et al., 2007; ALMEIDA et al., 2009).

De acordo com Andrade e seus colaboradores (2009) e Dantas (2008), o refluxo intraprostático de urina infectada esteja na origem da prostatite bacteriana em homens. A prostatite é, histologicamente, um aumento do número de células inflamatórias no parênquima prostático. Os indivíduos mais susceptíveis são aqueles previamente submetidos à instrumentalização uretral (cateterização uretral, sondagem crônicas, acamados e doentes submetidos à cirurgia transuretral), indivíduos com diabetes, fimose, ITU ou imunodeprimidos (STAMM et al., 2006; HINRICHSEN et al., 2009). A sua etiologia é muito parecida com a das infecções urinárias e os bacilos Gram-negativos são os patógenos mais



comuns e a *Escherichia coli* está presente em 65 a 80% das infecções. As bactérias Gram-positivas, nomeadamente o *Enterococcus* spp., podem contribuir com 5 a 10% das infecções. Existem outros agentes também responsáveis por alguns casos como a *Neisseria gonorrhoeae*, *Corinebacterium* spp., *Chlamydia trachomatis*, *Ureoplasma urealyticum* e a *Trichomonas* spp. Agentes menos comuns como os anaeróbios, fungos (*Aspergillus* spp., *Cândida* spp.) ou vírus ocorrem habitualmente em indivíduos imunodeprimidos (BRAOLOS et al., 2009; HINRICHSEN et al., 2009; RORIZ et al., 2010).

A presença de bacteriúria na ausência de sintomas denomina-se bacteriúria assintomática. Para considerá-la significativa e diferenciá-la de contaminação são necessárias pelo menos duas uroculturas, com intervalo de 24 horas, em que o mesmo germe foi isolado e com uma contagem de 100.000 unidades formadoras de colônias por mililitro de urina ( $10^5$  UFC/mL) ou próximas a este valor ((KONEMAN et al., 2008; GRABE et al., 2010). Trata-se de uma situação clínica relativamente comum entre mulheres saudáveis, assim como também entre idosos e habitualmente a terapia antimicrobiana não é recomendada nestes casos, porém, a presença de fatores de risco exige que a bacteriúria assintomática seja devidamente tratada. Entre os fatores de risco incluem-se a cirurgia e a instrumentalização urológica, diabetes, pacientes pediátricos e gravidez (MENDO et al., 2008; SILVA et al., 2008; CAMARGO et al., 2009; ROSSI et al., 2011).

### **3.7 Fatores de Virulência e Patogenicidade**

O estabelecimento de uma doença infecciosa depende do resultado de duas forças antagônicas – as defesas do organismo e a virulência do micro-organismo. Portanto, deve-se considerar que a partir do instante em que o micro-organismo causa uma doença (clínica ou subclínica), significa que ele venceu as barreiras defensivas, multiplicando-se e lesando o organismo e caracterizando a doença (VERONESI, FOCACCIA, 2005).

A relação hospedeiro-parasita é certamente dependente de vários fatores relacionados ao micro-organismo e ao sistema de defesa do organismo, formando um equilíbrio dinâmico, porém, há um grupo de micro-organismos sabidamente capazes de romper esse equilíbrio em seu favor, os quais são denominados patogênicos e que vence as barreiras à custa de seus fatores de virulência. A virulência é mensurável, existindo patógenos altamente virulentos e pouco virulentos. Não obstante, alguns micro-organismos não patogênicos ou com um nível de virulência muito baixo, podem romper o equilíbrio e, neste caso, mais por uma falha do

sistema de defesa, multiplicando-se e lesando o hospedeiro, os quais são denominados oportunistas (VERONESI, FOCACCIA, 2005).

De acordo com Tiba e seus colaboradores (2009), qualquer que seja o micro-organismo patogênico o processo de infecção inicia-se com os seguintes fatores de virulência e patogenicidade: Fímbrias ou adesinas - fímbrias tipos 1, fímbria P, fímbria S, adesinas Alfa promovem a colonização e formação de um biofilme bacteriano, que confere importantes vantagens aos microrganismos, como resistência à desidratação, oxidação e maior tolerância a detergentes e antibióticos, além de serem responsáveis pela adesão da bactéria ao epitélio vesical, dificultando a sua remoção mecânica através do ato de urinar e facilitando a transmissão de informação genética a outras bactérias via DNA dos plasmídeos.

Segundo Tiba et al. (2009), outros mecanismos de resistências bacteriana compreendem o antígeno capsular "K" que confere resistência à fagocitose e está associado à capacidade de causar pielonefrite. As Endotoxinas bacterianas que favorecem a ascensão bacteriana, paralisando a musculatura lisa ureteral e bloqueando o seu peristaltismo, e o Flagelo ou antígeno "H" responsável pela motilidade e quimiotaxia da bactéria. Já os Lipopolissacarídeos ou antígeno "O" presentes na membrana externa da bactéria Gram-negativa, são determinantes antigênicos de anticorpos específicos sendo, portanto, úteis na tipagem sorológica (150 antígenos "O" definidos) e na diferenciação entre reincidência e reinfecção, cuja sua parte lipídica produz uma toxina responsável pelas reações inflamatórias e imunitárias a hemolisina - proteína citotóxica responsável pela lise de glóbulos vermelhos. Em estirpes de uropatógenos que estão sob controle genético e os genes encontram-se quer nos cromossomas quer nos plasmídeos. Algumas desempenham um papel patogênico importante, como as estreptolisinas. Finalmente, membros da família Enterobacteriaceae possuem um sistema de captação de ferro do hospedeiro denominado Aerobactina, o qual é usado pela bactéria no crescimento e divisão bacteriana. A *E. coli* utiliza o ferro para o transporte de oxigênio, síntese de ADN, transporte de elétrons e metabolismo de peróxidos (BRANDINO et al., 2007; DANTAS, 2008).

### **3.8 Mecanismos de Resistência aos Antimicrobianos**

Sequeira, (2008) e Giedratiene et al. (2011), apontam em seus estudos que as bactérias podem utilizar individualmente ou em associação vários mecanismos para impedir a ação letal dos antimicrobianos, tais como: alteração do local de ação do antibiótico; diminuição da concentração intracelular do antibiótico, impedindo a entrada do antibiótico

por impermeabilização da membrana celular ou exportando o antibiótico através de bombas de efluxo, as quais são capazes de remover uma ou mais classes de antibióticos da célula podendo ser muito seletivas ou mesmo apresentar uma ampla especificidade para o substrato; inativação do antibiótico, que ocorre na maior parte dos casos por ação enzimática, capazes de modificar antimicrobianos, nomeadamente  $\beta$ -lactamases.

A resistência de um dado microrganismo a determinado antimicrobiano pode ser classificada como intrínseca (natural) ou adquirida. A resistência intrínseca faz parte das características inatas, fenotípicas do microrganismo, transmitida de geração em geração. Este tipo de resistência não apresenta qualquer risco à terapêutica, pois é previsível. Basta conhecer-se o agente etiológico da infecção e os mecanismos de ação dos antimicrobianos (MOSQUITO et al., 2011).

A resistência adquirida ocorre quando há aparecimento de resistência num microrganismo que anteriormente se mostrava sensível ao antibiótico. A presença de novas enzimas é resultado de alterações estruturais ou bioquímicas da célula bacteriana, através de aquisição de material genético (aquisição de plasmídeos, sequências de inserção, transposons, integrões e fragmentos de DNA) por três mecanismos distintos, transformação, conjugação e transdução (GIEDRAITIENE et al., 2011). A transformação consiste na captação e introdução dentro da célula de DNA exógeno proveniente de outras células, por exemplo, da lise de determinado microrganismo com libertação do seu material genético. A conjugação consiste num processo que requer contacto entre bactérias, em que uma das bactérias atua como doadora, transferindo através de um pilis sexual o material genético a outra célula, a célula receptora. A transdução envolve a transferência de genes entre bactérias, isto é, incorporação acidental de DNA bacteriano cromossômico ou plasmídeo por um bacteriófago durante o processo de infecção celular (MENEZES et al., 2009; MOYO et al., 2010)

Ademais o uso persistente de determinado antibiótico pode, por pressão seletiva, levar à seleção de estirpes resistentes, diminuindo muito a eficácia de alguns antimicrobianos, causando falência terapêutica (SEQUEIRA 2008; MOSQUITO et al., 2010).

### **3.9 Mecanismos de Defesa do Hospedeiro**

Para Carraro, Gava (2012), são vários os mecanismos de defesa do hospedeiro frente a infecções urinárias, podendo ser destacados os seguintes: o pH: geralmente a urina tem pH ácido o que ajuda a prevenir as infecções, pois as altas concentrações de ureia e ácidos orgânicos (osmolaridade), bem como o pH ácido da urina dificultam o crescimento

bacteriano. A alteração do pH vaginal pode favorecer a migração de bactérias através da uretra devido a alteração da microbiota pelo uso de antibióticos, pelo hipostrogenismo que habitualmente ocorre na menopausa e na gravidez.. O Mecanismo de micção através do turbilhonamento (flush) e pressão da urina exercida na parede vesical têm a capacidade de reduzir o número de bactérias promovendo uma “lavagem” das paredes uretral e vesical. O sistema imunológico por meio dos anticorpos que impedem a aderência bacteriana, sobretudo, os anticorpos da classe IgA que se encontram nos fluidos uretral e vesical e têm a capacidade de bloquear os receptores onde irão aderir as fímbrias das bactérias, impedindo a sua adesão e os Glicosaminoglicanos os quais são substâncias mucóides secretadas pelo epitélio vesical que recobrem também os receptores celulares das fímbrias bacterianas, dificultando a sua adesão (BRANDINO et al., 2007; DANTAS, 2008).

### **3.10 Antimicrobianos para tratamento de infecção do trato urinário**

Os antibióticos usados no tratamento de ITU têm um alvo na célula bacteriana e podem ser divididos/agrupados em várias classes (SOUSA, 2006).

Os antibióticos antiparietais como a fosfomicina a qual foi descoberto em 1969, isolado de estirpes de *Streptomyces fradiae* e é preparada por síntese química. É um antibiótico que atua na fase inicial da biossíntese do peptidoglicano, isto é, atua intracelularmente. O seu mecanismo de ação é bactericida dotado de toxicidade seletiva para a célula bacteriana. Dado o seu baixo peso molecular e o seu coeficiente de partilha atravessa facilmente a membrana exterior das bactérias Gram-negativas e permeia a membrana citoplasmática através do 14-alfa-glicerofosfato permease e hexosefosfato permeases (SOUSA, 2006).

Os antibióticos  $\beta$ -lactâmicos constituem o grupo de antimicrobianos mais numerosos e de maior utilização na prática clínica. Têm uma utilização terapêutica generalizada dada a sua eficácia e baixa toxicidade para o organismo. A estrutura básica consiste na presença do anel  $\beta$ -lactâmico, este anel é essencial na determinação dos mecanismos de ação. Os antibióticos  $\beta$ -lactâmicos são agentes bactericidas, que inibem a última fase da síntese do peptidoglicano, principal constituinte da parede celular. Para atuarem precisam que a bactéria se encontre na fase de multiplicação. Nas bactérias Gram-positivas a camada glicopeptídica é espessa e externa a uma membrana celular única, enquanto nas bactérias Gram-negativas a parede celular é mais fina e complexa, a camada glicopeptídica encontra-se revestida por uma

membrana plasmática e a membrana celular externa. Desta forma, facilmente se compreende que os antibióticos  $\beta$ -lactâmicos atuam mais facilmente nas bactérias Gram-positivas (SOUSA, 2006).

Os antibióticos  $\beta$ -lactâmicos estão divididos em seis grupos diferentes, as penicilinas, cefalosporinas, carbapenemos, cefamicinas, monobactâmicos e inibidores de  $\beta$ -lactamases (Navarro et al., 2010). As penicilinas foram os primeiros a serem introduzidos na prática clínica e continuam a desempenhar um papel importante no tratamento das infecções bacterianas. Habitualmente as penicilinas podem ser classificadas de acordo com o seu espectro de ação em benzilpenicilinas, aminopenicilinas, isoxazolilpenicilinas, penicilinas antipseudomonas e amidinopenicilinas (NAVARRO et al., 2010). As cefalosporinas estão quimicamente e farmacologicamente relacionadas com as penicilinas. A sua classificação em quatro classes baseia-se no seu espectro de atividade. Assim as cefalosporinas de 1ª geração são ativas essencialmente sobre microrganismos Gram-positivos sendo a sua atividade moderada contra Gram-negativos. Quando se avança nas diferentes classes, o espectro para os microrganismos Gram-negativos amplia-se (as cefalosporinas de 4ª geração são as mais ativas) mas perde-se alguma atividade contra microrganismos Gram-positivos (SOUSA, 2006; NAVARRO et al., 2010). As cefamicinas (cefotina e cafotetan) são habitualmente classificadas no grupo das cefalosporinas dado a sua grande semelhança farmacológica (MENEZES et al., 2009; NAVARRO et al., 2010).

Os carbapenêmicos são antibióticos de largo espectros sendo resistentes à maioria das  $\beta$ -lactamases e ativos contra bactérias Gram-negativas, Gram-positivas e anaeróbicas. Os carbapenêmicos estão representados pelo imipenem, meropenem e ertapenem (NAVARRO et al., 2010). Os monobactâmicos são  $\beta$ -lactâmicos monocíclicos e o aztreonam é a única molécula comercializada deste grupo (NAVARRO et al., 2010). Penicilinas com inibidores de  $\beta$ -lactamases permitem alargar o espectro de atividade dos antimicrobianos, já que as  $\beta$ -lactamases produzidas por muitas estirpes bacterianas deixam, deste modo, de inativar os antimicrobianos em causa. Os principais inibidores de  $\beta$ -lactamases que fazem parte deste grupo são o ácido clavulânico, o sulbactam e o tazobactam. Estas associações podem ser particularmente úteis no tratamento de infeções polimicrobianas causadas por bactérias Gram-positivas, Gram-negativas e aeróbicas ou anaeróbicas. A associação da ticarcilina com o ácido clavulânico não se encontra disponível para uso clínico (MENEZES et al., 2009; NAVARRO et al., 2010).

Os aminoglicosídeos são bactericidas que atuam ao nível da síntese proteica, bloqueando irreversivelmente as subunidades dos ribossomos. Para exercer o seu efeito nos

ribossomos é necessário que o antibiótico penetre, principalmente por transporte ativo, a parede e a membrana da célula bacteriana. Uma vez dentro da célula inibem a síntese proteica interagindo com a subunidade 30S do ribossomo levando a erro na leitura de ácido ribonucleico (RNA) mensageiro, provocando a lise das bactérias (MENEZES et al., 2009; MOSQUITO et al., 2011). A gentamicina, tobramicina, netilmicina e amicacina, representam antibióticos de largo espectro, utilizados habitualmente para tratar infecções causadas por bactérias resistentes aos antibióticos anteriores, como é o caso das terapêuticas empíricas, infecções graves por bacilo Gram-negativo, infecções hospitalares e em especial nos doentes neutropênicos (NAVARRO et al., 2010; MOSQUITO et al., 2011). Os aminoglicosídeos exibem algumas vantagens terapêuticas, nomeadamente: estabilidade metabólica, rápida ação bactericida, largo espectro de ação antibacteriana, sinergismo com  $\beta$ -lactâmicos, o que os torna uma mais valia no tratamento de doenças infecciosas (SOUSA, 2006; NAVARRO et al., 2010; MOSQUITO et al., 2011).

O grupo das quinolonas atua inibindo a ação de duas enzimas: ácido desoxirribonucleico (DNA) girase (topoisomerase do tipo II) e topoisomerase IV que participam na síntese do DNA bacteriano (NAVARRO et al., 2010). As quinolonas exercem a sua função ao quebrarem as ligações da dupla hélice de DNA, bloqueando de forma direta a sua replicação, inibindo a síntese de DNA e conseqüentemente acontece lise bacteriana (SOUSA, 2006; NAVARRO et al., 2010; MOSQUITO et al., 2011). As quinolonas começaram a ser utilizadas no tratamento das ITU na década de 60, com a descoberta acidental de um subproduto da cloroquina, que levou à síntese do ácido nalidíxico (MOSQUITO et al., 2011). As quinolonas de primeira geração apresentam atividade contra bactérias Gram-negativas o ácido nalidíxico constitui uma boa opção no tratamento da infecção urinária não complicada. As quinolonas de primeira geração possuem atividade moderada contra enterobactérias e não possuem atividade contra bactérias Gram-positivas, bactérias atípicas (*Chlamydia* sp) e contra anaeróbios (SOUSA, 2006; NAVARRO et al., 2010; MOSQUITO et al., 2011). Na década de 80, através da adição do átomo de flúor, originaram as denominadas quinolonas de segunda geração, fluoroquinolonas, sendo as principais representantes a ciprofloxacina, ofloxacina, norfloxacina e lomefloxacina (MENEZES et al., 2009; NAVARRO et al., 2010). As fluoroquinolonas apresentam mecanismos de ação bactericida de amplo espectro de ação e uma boa biodisponibilidade (MENEZES et al., 2009). As quinolonas de terceira geração (levofloxacina, gatifloxacina, moxifloxacina e esparfloxacina) possuem ainda uma cadeia ciclopropil, e além de atuarem nos microrganismos sensíveis às quinolonas de segunda geração, possuem uma boa ação

contra bactérias Gram-positivas (SOUSA, 2006). As quinolonas de quarta geração (trovofloxacina) possuem uma boa atividade contra bactérias Gram-negativas, Gram-positivas e anaeróbias restritas (SOUSA, 2006).

As sulfonamidas foram à classe de agentes antimicrobianos do tipo antimetabólitos introduzidos na clínica na década de 40, tendo sido utilizadas na medicina humana e veterinária (MOSQUITO et al., 2011). As sulfonamidas têm um efeito bacteriostático, impedindo o crescimento bacteriano por carência de ácido fólico, indispensável para o crescimento celular. A partir de 1968, a sulfonamida sulfametoxazol foram usadas na terapêutica associada ao trimetropim. Quando trimetropim e sulfametoxazol são usados em associação (respetivamente na proporção 1:5) denominada cotrimoxazol, parecem ter um efeito sinérgico e bactericida (SOUSA, 2006) Esta associação impede a biossíntese dos cofatores folatos, indispensáveis para a síntese dos ácidos nucleicos e proteínas, atuando em duas etapas sucessivas da mesma via metabólica. O trimetropim e sulfametoxazol demonstraram um largo espectro de atividade contra bactérias Gram-positivas e Gram-negativas. A sua eficácia antimicrobiana e o baixo custo rapidamente fizeram com que se tornassem antibióticos de eleição para o tratamento das infecções urinárias, sendo também utilizados em infecções do trato respiratório superior e infecções gastrointestinais. No entanto, as crescentes taxas de resistência entre os isolados microbianos foram aumentando durante as últimas décadas (SOUSA, 2006; MOSQUITO et al., 2011).

Nitrofurantoína é um agente específico para o tratamento e profilaxia da cistite e no passado foi considerado como um antiséptico das vias urinárias (SOUSA, 2006; MENEZES et al., 2009). O mecanismo de ação da nitrofurantoína não é bem conhecido, mas afeta vários sistemas enzimáticos bacterianos, que vão afetar os metabolismos, responsáveis pela síntese de DNA e RNA. Tem, portanto, uma atividade múltipla, o que justifica a baixa resistência bacteriana a este composto, apesar dos anos de utilização terapêutica. Tem um mecanismo de ação bacteriostático, mas com o aumento da sua concentração na urina tem uma ação bactericida (Sousa, 2006).

## **4 METODOLOGIA**

### **4.1. Caracterização do Universo**

Estudo do tipo retrospectivo, transversal e exploratório, realizado por meio da análise dos resultados dos exames de uroculturas e antibiogramas, de pacientes ambulatoriais e hospitalizados atendidos no laboratório de análises clínicas do Hospital Universitário Alcides Carneiro (HUAC) entre Janeiro e Junho de 2013. Os dados eram armazenados o livro de registro da microbiologia e na CPD (Central de Processamento de Dados) do referido laboratório.

### **4.2. Caracterização da Amostra**

Conforme o procedimento operacional padrão (POP) e relatos dos profissionais responsáveis pelo setor de microbiologia do HUAC, as amostras de urina eram coletadas em frascos e sacos coletores estéreis e levadas imediatamente ao laboratório onde eram encaminhadas para os setores de microbiologia e/ou urinálise consoante solicitação médica. Em seguida eram semeadas em meios de culturas Agar CLED (cistina lactose deficiente em eletrólitos) e Agar EMB (azul de metileno eosina) modificado por Levine com laça de platina calibrada de 1 $\mu$ L (1:1000) e incubadas durante 24 a 48 horas à temperatura de 37°C. Passado esse tempo e ocorrendo crescimento prepara-se em solução salina Vitek<sup>®</sup> uma suspensão com turvação entre 0,55 e 0,65 na escala de Mcfarland e inocula-se nas cartas de identificação fornecidas pelo sistema automático Vitek<sup>®</sup> 2 Compacto<sup>™</sup>.

O referido setor de microbiologia utiliza o sistema Vitek<sup>®</sup> 2 compacto<sup>™</sup> da biomérieux<sup>®</sup> com cartas de identificação e de sensibilidade. As cartas de identificação baseiam-se em métodos bioquímicos estabilizados em substratos recentemente desenvolvidos que medem a utilização de carbono e atividade enzimática. Na carta de identificação de Gram-negativos existem 47 testes bioquímicos e um poço de controle negativo, já na carta de identificação de Gram-positivos existem 43 testes bioquímicos e um poço de controle negativo. Para identificação de fungos leveduriformes existem 48 testes bioquímicos e um poço de controle negativo.



### **4.3 Provas de Susceptibilidade aos Antimicrobianos**

Os antimicrobianos também foram realizados automaticamente pelo Sistema Vitek<sup>®</sup> 2 compacto<sup>™</sup> da biomérieux<sup>®</sup> o qual utiliza cartas de sensibilidade com tecnologia baseada na técnica pioneira da concentração mínima inibitória (CMI) descrita por MacLowry, Marsh (1968) e Gerlach (1974). É essencialmente uma versão miniaturizada e abreviada da técnica de dupla diluição para as CMI determinada pelo método de microdiluição. Cada carta apresenta 64 micropoços, sendo que 63 poços contém quantidade conhecidas de um antibiótico específico combinado com um meio de cultura e um poço controle que contém apenas o meio. As cartas de sensibilidade possuem as seguintes especificações: AST-P586 (estreptococos), AT-P580 (Estafilococos), AST-N151 (Enterobacteriaceae) e AST-N093 (Pseudomonas).

### **4.4. Análise dos dados**

Os dados foram analisados através dos programas estatísticos Epi Info 3.4 e SPSS versão 14. As análises estatísticas foram realizadas considerando-se o nível de significância de  $p \leq 0,05$ .

### **4.5 Considerações Éticas**

Projeto de pesquisa foi encaminhado ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade Estadual da Paraíba consoante às recomendações da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (CNS) que normatiza pesquisas em seres humanos. Os dados só foram coletados após autorização do Comitê de Ética em pesquisa.

## 5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A ITU é uma patologia frequente na clínica médica e representa uma das análises clínicas mais solicitadas, do ponto de vista bacteriológico, em laboratório de microbiologia. Durante o período de janeiro a junho de 2013 foram realizadas 1468 uroculturas no Laboratório de análises Clínicas do Hospital Universitário Alcides Carneiro da Universidade Federal de Campina Grande-PB (HUAC-UFCG), dentre estas, 333 apresentaram resultados positivos para micro-organismos causadores de Infecção do Trato Urinário (ITU), correspondendo a uma prevalência de 22,70% do total (Figura 3).

Estes dados estão em concordância com os resultados relatados nos trabalhos de Vieira et al. (2007) e Costa et al. (2010) nos quais também foram detectado elevado número de uroculturas positivas com 22,60% e 28,90% respectivamente. Não obstante, estudos como o de Correia et al. (2007), o de Martins et al. (2010) e o de Oliveira et al., (2010), também obtiveram um elevado número de amostras negativas.

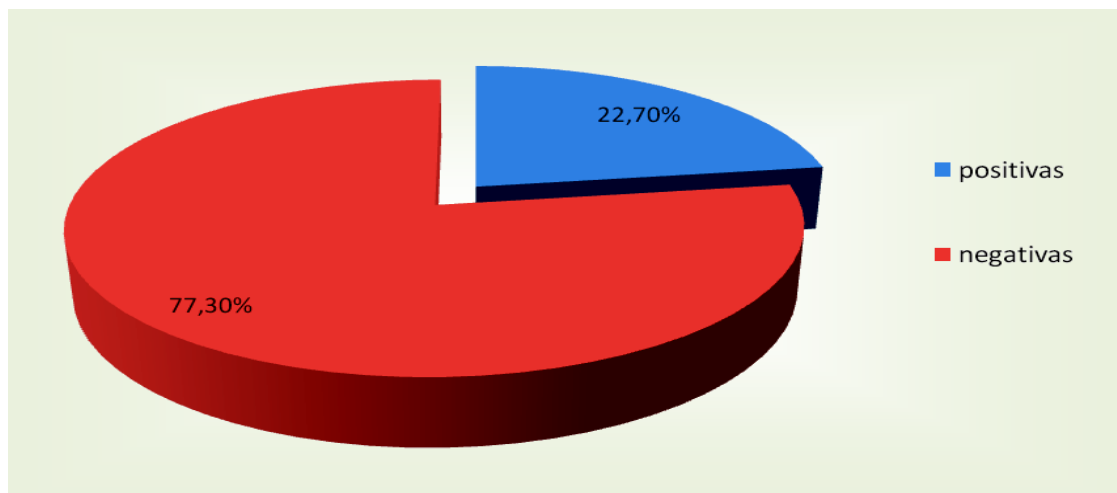


Figura 3. **Percentual das uroculturas positivas e negativas realizadas no LAC-HUAC-UFCG, no período de janeiro a junho de 2013.**

Analisando-se a tabela 1 infere-se que houve uma pequena variação de positividade nos meses de janeiro com (16,0%) e maio (19,90%) em relação aos outros meses do semestre, mas sem divergir em relação ao número absoluto de culturas realizadas em cada mês durante o período da pesquisa. Em estudo realizado por Silva et al. (2006), com o objetivo de avaliar a frequência de infecções do trato urinário de origem bacteriana, através da análise de 534 uroculturas, os autores indentificaram maior número de uroculturas positivas no inverno (52,0%) que no verão (48,0%), divergindo com o presente trabalho por meio do qual não foi evidenciado diferenças significativas ao longo do semestre.

**Tabela 1. Resultados temporais das uroculturas positivas realizadas no LAC-HUAC- UFCG, no período de janeiro a junho de 2013.**

MESES	UROCULTURAS REALIZADAS	POSITIVAS	
		N	%
Janeiro	250	40	16
Fevereiro	214	52	24,3
Março	240	69	28,7
Abril	273	72	26,4
Maió	246	49	19,9
Junho	245	51	20,8

Analisando-se a Tabela 2 verifica-se que a prevalência de micro-organismos causadores de ITU observados no presente estudo é concordante com relatos descritos na literatura nos quais as Enterobactérias classicamente são responsáveis pela maioria dos casos quer seja ambulatorial ou hospitalar. No presente estudo a *Escherichia coli* (77,2%) foi o micro-organismo mais frequente, seguida de *Klebsiella pneumoniae* (11,7%) e *Proteus sp* (3,9%) foram os agentes etiológicos mais prevalente nas infecções do trato urinário de origem ambulatorial. Mendo et al. (2008); Costa et al. (2010), Lopes et al. (2010) e Martins et al. (2010) também constataram que a *Escherichia coli* é o principal agente etiológico responsável pelas infecções do trato urinário ambulatorial com porcentagem de 63,6%; 48,2%; 44,7% e 73,3% respectivamente. A prevalência ambulatorial encontrada neste estudo para *Klebsiella pneumoniae* (11,7%) é semelhante ao do estudo realizado por Ribeiro e Luz (2011) com porcentagem de 13,5%. No caso da prevalência de *Proteus sp* o resultado está consoante com o encontrado no estudo realizado por Martins et al. (2010) onde relatam uma porcentagem de infecção por essa bactéria de 3,8%.

No presente estudo a prevalencia do *Staphylococcus sp* com uma porcentagem de 3,3% foi identificado como quarta causa de ITU ambulatorial semelhantes aos estudos de Almeida et al. (2007) e Costa et al (2010) com prevalência de 3,7% e 3,5% respectivamente.

Na presente pesquisa a *Escherichia coli* (54,2%), a *Klebsiella pneumoniae* (17,6%) e *Proteus sp* (3,9%) foram as enterobactérias mais prevalentes nas infecções do trato urinário de origem hospitalar ( Tabela 2). De acordo com os trabalhos de Almeida et al. (2007), Muller et

al. (2008) e Lopes et al. (2010) a *Escherichia coli* foi o agente etiológico mais envolvido em ITU de origem hospitalar com porcentagem de 44,7%; 36,55% e 29,10% respectivamente.

No caso dos bacilos Gram-negativos não fermentadores de glicose os agentes etiológicos mais prevalentes nas ITU de origem hospitalar foram a *Pseudomonas aeruginosa* (9,1%) seguida da *Acinetobacter baumannii* (4,6%) semelhantes aos estudos realizados por Bail et al. (2005) e Almeida et al.(2007) que avaliando a prevalência de ITU de origem hospitalar observaram que dentre os micro-organismos isolados 10,6% e 12,2% eram *Pseudomonas aeruginosa* e 2,6% e 4,2% de *Acinetobacter baumannii* respectivamente. Com relação os cocos Gram-positivos prevaleceram o *Enterococcus* sp com (2,6%) e *Staphylococcus* sp (1,9%).

**Tabela2. Prevalência dos uropatógenos isolados em infecções ambulatoriais e hospitalares no HUAC-UFCG no período de janeiro a junho de 2013.**

UROPATÓGENOS	INFECÇÃO AMBULATORIAL		INFECÇÃO HOSPITALAR		TOTAL GERAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<b>ENTEROBACTÉRIAS</b>	<b>172</b>	<b>95,5</b>	<b>125</b>	<b>81,7</b>	<b>297</b>	<b>89,2</b>
<i>Escherichia coli</i>	139	77,2	83	54,2	222	66,7
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	21	11,7	27	17,6	48	14,4
<i>Proteus</i> sp	7,0	3,9	6,0	3,9	13	3,9
<i>Serratia marcescens</i>	1,0	0,5	1,0	0,6	2,0	0,6
<i>Morganella morganii</i>	0,0	0,0	1,0	0,6	1,0	0,3
<i>Enterobacter</i> sp	4,0	2,2	5,0	3,3	9,0	2,7
<i>Citrobacter freundii</i>	0,0	0,0	2,0	1,3	2,0	0,6
<b>BGN NÃO FERMENTADORES DE GLICOSE</b>	<b>2,0</b>	<b>1,1</b>	<b>21</b>	<b>13,7</b>	<b>23</b>	<b>6,9</b>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2,0	1,1	14	9,1	16	4,8
<i>Acinetobacter baumannii</i>	0,0	0,0	7,0	4,6	7,0	2,1
<b>COCOS GRAM POSITIVOS</b>	<b>6,0</b>	<b>3,3</b>	<b>7,0</b>	<b>4,6</b>	<b>9,0</b>	<b>2,7</b>
<i>Staphylococcus</i> sp	6,0	3,3	3,0	1,9	9,0	2,7
<i>Enterococcus</i> sp	0,0	0,0	4,0	2,6	4,0	1,2
<b>TOTAL</b>	<b>180</b>	<b>100</b>	<b>153</b>	<b>100</b>	<b>333</b>	<b>100</b>

Pelo que podemos observar na figura 4 os serviços que apresentaram mais episódios de infecção do trato urinário (ITU), de origem hospitalar, foram a Ala-C (clínica feminina) com 22,9%; seguida da pediatria (22,2%); Ala-D (clínica masculina) com 20,9%; UTI-adulto (11,8%) e Ala-E (infectologia) com 9,8%. Já Os serviços do HUAC com menores prevalências de ITU foram a UTI-pediátrica com 2,6% seguida da Ala-B (pneumologia) com 3,9% e Ala-A (clínica cirúrgica) 5,9%. Nestes serviços hospitalares os agentes mais prevalentes foram a *Escherichia coli*; *Klebsiella pneumoniae*; *Pseudomonas aeruginosa* e *Acinetobacter baumannii* com 54,2%, 17,6%, 9,1% e 4,6% respectivamente (Tabela2). Stamm (2006), afirma que a Infecção do Trato Urinário (ITU) é responsável por 35 a 45% de todas as infecções adquiridas no hospital, sendo essa a causa mais comum de infecção nosocomial. Entre os pacientes que são hospitalizados, mais de 10% são expostos temporariamente à cateterização vesical de demora, o fator isolado mais importante que predispõe esses pacientes à infecção (OLIVEIRA et al., 2010)

Segundo Almeida et al. (2007), em estudo realizado sobre a ocorrência de infecção urinária em pacientes de um hospital universitário, entre os agentes etiológicos mais isolados de origem hospitalar estão a *Escherichia coli*; *klebsiella spp*; *Enterobacter spp*; *Citrobacter spp*, *Serratia spp*; *Providencia spp* e *Enterococcus spp*, sendo a *Escherichia coli* e a *Klebsiella spp* as bactérias mais prevalentes com 29,1% e 29,1% cada uma delas, corroborando com os resultados encontrados na presente pesquisa.

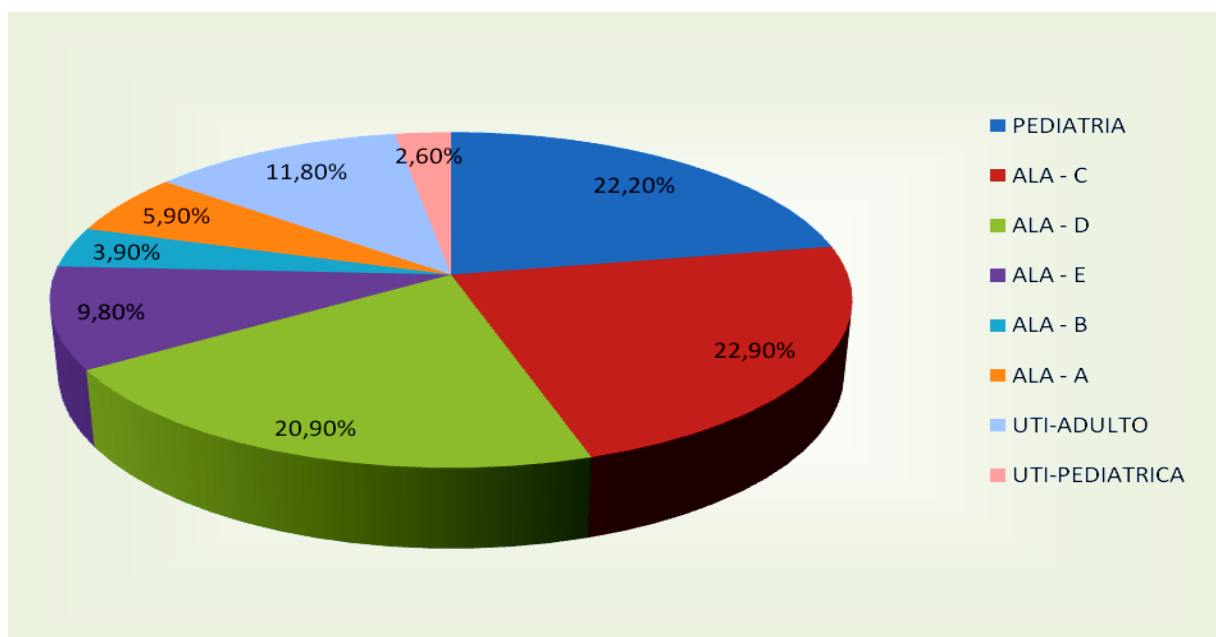


Figura 4. **Frequência de uroculturas positivas provenientes dos diferentes serviços do Hospital HUAC-UFCG no período de janeiro a junho de 2013.**

Conforme a tabela 3 os antimicrobianos que apresentaram melhor sensibilidade para *Escherichia coli* foram os aminoglicosídeos (Amicacina com 100% e Gentamicina 82%), às cefalosporinas de 2<sup>a</sup>, 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> geração (Cefoxitina com 93% , Ceftazidima com 90% e Cefepima 93%), aos carbapenêmicos (Imipenem com 100% e Meropenem 100%), a nitrofurantoína com 95% e a quinolona de 3<sup>a</sup> geração (Levofloxacino com 82,4%) e baixa sensibilidade a Ampicilina (27%); Sulfametoxazol-Trimetoprim (44,6%), Cefalotina (62%) e Ciprofloxacino (66%). Com relação à *Klebsiella pneumoniae* verificou-se excelente sensibilidade a Amicacina (91,6%) que pertence ao grupo dos aminoglicosídeos e ótima sensibilidade as carbapenêmicos (Imipenem e Meropenem ambos com 89,5%). No entanto, obteve-se baixa sensibilidade a maioria dos antibióticos testados, notadamente a Ampicilina (4,2%); Sulfametoxazol-Trimetoprim (39,6%), Nitrofurantoína (39,6%) e Cirpofloxacino (47,9%).

Os resultados obtidos neste trabalho mostram concordância aos relatados por Ribeiro e Luz (2011), Araújo e Queiroz (2012), onde a *Escherichia coli* e *Klebsiella pneumoniae* mostraram maior sensibilidade a cefepime (86,5%), imipenem (83,8%) e amicacina (83,8%) e baixa sensibilidade a aulfazotrim e ampicilina. Resultados também encontrados por Correia et al. (2007), Martins et al. (2010) e Maldaner et al. (2011).

Consoante análise da tabela 3 quanto ao perfil de sensibilidade dos antimicrobianos testados frente à *Proteus* sp, verifica-se ótima sensibilidade para os antibióticos do grupo dos aminoglicosídeos notadamente a Amicacina (100%); cefalosporinas de 2<sup>a</sup>, 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> gerações (Cefoxitina com 92,3%; Ceftazidima 84,6% e Cefepima com 92,3%); para as fluorquinolonas Ciprofloxacino e Levofloxacino com 85% e 92,% respectivamente e o carbapenêmico Meropenem com 100%. Não obstante, infere-se uma baixa sensibilidade a Ampicilina 30,7%; e Sulfametoxazol-Trimetoprima 38,5% e resistência total (100%) a Nitrofurantoina. Comparativamente a esses resultados obtidos, Costa et al. (2010) relatam em sua pesquisa que o micro-organismo *Proteus mirabilis* apresentou um grau de resistência baixo para as fluorquinolonas. Outrossim, Araújo e Queiroz (2012) encontraram boa sensibilidade a maioria dos antimicrobianos testados, com exceção da Nitrofurantoína que também foi de resistência total (100%), o que confirma a sua resistência natural.

Pode-se inferir, analisando-se a tabela 3, que o perfil de sensibilidade dos bacilos Gram-negativos não fermentadores de glicose, notadamente a *Pseudomonas aeruginosa*, pela sua maior prevalência, que os isolados foram mais sensíveis frente ao aminoglicosídeo Amicacina com 75% e os carbapenêmicos Imipenem e Meropenem com 93,7% e 100%

respectivamente e com baixíssima sensibilidade para a maioria dos antibióticos testados, notadamente a Ampicilina com 6,2%; cefalotina 12,5%; Sulfametoxazol-Trimetoprima 12,5% e Amoxiciclina com clavulonato 37,5%. Esse perfil é semelhante ao encontrados nas pesquisas realizadas por Almeida et al. (2007) e Araújo e Queiroz (2012) por meio das quais encontraram elevada resistência dessa bactéria a maioria dos antibióticos testados.

O perfil de suscetibilidade aos antimicrobianos indicou o aminoglicosídeo amicacina, as cefalosporinas de 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> gerações, os carbapenêmicos e a fluorquinolona levofloxacina como os melhores agentes antibacterianos frente as enterobactérias. Já com os bacilos Gram-negativos não fermentadores de glicose os carbapenêmicos como imipenem e meropenem são opções seguras. Ademais, verificou-se uma elevada resistência de *Escherichia coli* e *Klebsiella pneumoniae* à ampicilina e sulfametoxazol-trimetoprim, desaconselhando-se a sua utilização empírica no tratamento de infecções do trato urinário. Segundo Pires et al. (2007), depois de uma década de uso na terapêutica da ITU não complicada, as fluorquinolonas, notadamente ciprofloxacina e levofloxacina, têm mantido boa atividade contra as Enterobactérias e outras bactérias implicada na etiologia dessas infecções, elevando o sucesso no tratamento. No entanto, o presente estudo revelou um padrão de sensibilidade *in vitro* baixo para a ciprofloxacina frente à *Escherichia coli* e *Klebsiella pneumoniae* (tabela 3).

Não obstante, a nitrofurantoína demonstrou ser uma boa alternativa para tratamento de cistite causada por *Escherichia coli*, pois as espécies isoladas e testadas apresentaram excelente sensibilidade frente a esse antimicrobiano, além de ser uma droga de baixo custo. Deve-se considerar a opção terapêutica em gestantes, já que as fluorquinolonas são contraindicadas nessas pacientes (MARTINS et al., 2010).

Um fato que deve ser observado consiste no elevado número de ITU hospitalares causadas por *Pseudomonas aeruginosa*. Dentre as 16 ITU causadas por este bacilo, 14 foram obtidas no ambiente hospitalar. Partindo do princípio de que esta é uma bactéria de elevada resistência aos antimicrobianos e considerada como oportunista, faz-se importante um estudo epidemiológico que possa identificar a fonte dessa contaminação bacteriana.

**Tabela 3. Padrão de sensibilidade das principais bactérias isoladas de infecções ambulatoriais e hospitalares no período de janeiro a junho de 2013.**

Antimicrobianos testados	<i>E. coli</i> (n=222)		<i>K.pneumoniae</i> (n=48)		<i>Proteus sp</i> (n=13)		<i>P. aeruginosa</i> (n=16)	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Amicacina	<b>218</b>	<b>98,2</b>	<b>44</b>	<b>91,6</b>	13	<b>100</b>	<b>12</b>	<b>75</b>
Gentamicina	<b>182</b>	<b>82</b>	<b>32</b>	<b>66,7</b>	<b>09</b>	<b>69,2</b>	<b>7,0</b>	<b>43,7</b>
Benzilpenicilina	NT	NT	NT	NT	NT	NT	NT	NT
Amoxicilina/AC	<b>174</b>	<b>78,3</b>	<b>28</b>	<b>58,3</b>	<b>11</b>	<b>84,6</b>	<b>6,0</b>	<b>37,5</b>
Aztreonam	<b>198</b>	<b>89,2</b>	<b>29</b>	<b>60</b>	<b>9,0</b>	<b>88,9</b>	<b>2,0</b>	<b>12,5</b>
Vancomicina	NT	NT	NT	NT	NT	NT	NT	NT
Cefalotina	<b>138</b>	<b>62</b>	<b>29</b>	<b>60,4</b>	<b>10</b>	<b>77</b>	<b>2,0</b>	<b>12,5</b>
Cefoxitina	<b>203</b>	<b>93</b>	<b>34</b>	<b>70,8</b>	<b>12</b>	<b>92,3</b>	<b>7,0</b>	<b>43,7</b>
Ceftazidima	<b>202</b>	<b>90</b>	<b>27</b>	<b>56,2</b>	<b>11</b>	<b>84,6</b>	<b>9,0</b>	<b>56,2</b>
Cefepima	<b>203</b>	<b>93</b>	<b>41</b>	<b>85,4</b>	<b>12</b>	<b>92,3</b>	<b>11</b>	<b>68,7</b>
Imipenem	<b>222</b>	<b>100</b>	<b>43</b>	<b>89,5</b>	<b>13</b>	<b>100</b>	<b>15</b>	<b>93,7</b>
Meropenem	<b>222</b>	<b>100</b>	<b>43</b>	<b>89,5</b>	<b>13</b>	<b>100</b>	<b>16</b>	<b>100</b>
Ciprofloxacino	<b>146</b>	<b>66</b>	<b>23</b>	<b>47,9</b>	<b>11</b>	<b>85</b>	<b>9,0</b>	<b>56,2</b>
Levofloxacino	<b>183</b>	<b>82,4</b>	<b>32</b>	<b>66,7</b>	<b>12</b>	<b>92,3</b>	NT	NT
Nitrofurantoína	<b>211</b>	<b>95</b>	<b>19</b>	<b>39,6</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>	<b>7,0</b>	<b>43,7</b>
Ampicilina	<b>60</b>	<b>27</b>	<b>02</b>	<b>4,2</b>	<b>4,0</b>	<b>30,7</b>	<b>1,0</b>	<b>6,2</b>
Sulfa/trimetop.	<b>99</b>	<b>44,6</b>	<b>19</b>	<b>39,6</b>	<b>5,0</b>	<b>38,5</b>	<b>2,0</b>	<b>12,5</b>

NT: Antimicrobiano não testado

Portanto, o conhecimento periódico e atualizado dos padrões de susceptibilidade bacteriana de uma determinada área geográfica permite a escolha de um tratamento empírico eficaz, a otimização de custos, evita o aparecimento de resistências e contribui para o uso racional dos antimicrobianos. (BAIL et al., 2006). Neste contexto, o presente estudo faz uma contribuição para o uso racional de antimicrobianos e para a prevenção do surgimento de cepas multirresistentes ao analisar o perfil de susceptibilidade das bactérias mais prevalentes nas infecções do trato urinário de origem ambulatorial e hospitalar frente a diferentes classes de antimicrobianos testados (tabela 3).



## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Classicamente as enterobactérias continuam sendo as responsáveis pela maioria dos casos de infecção do trato urinário (ITU) e, baseado nos resultados obtidos, verifica-se que a *Escherichia coli* e a *Klebsiella pneumoniae* foram os agentes etiológicos mais prevalentes nas ITU de origem ambulatorial e hospitalar. Ainda segundo os resultados, a *Pseudomonas aeruginosa* foi identificada como o terceiro agente etiológico mais prevalente nas ITU de origem hospitalar, confirmando a sua grande adaptação e infectividade nesse ambiente.

No que se refere ao perfil de sensibilidade aos antimicrobianos verificou-se uma elevada resistência das enterobactérias mais prevalentes aos antimicrobianos ampicilina, sulfametoxazol-trimetoprima e cefalotina, desaconselhando-se as suas utilizações empírica no tratamento de infecção do trato urinário. O presente estudo ainda revelou elevada resistência às fluorquinolonas (ciprofloxacina e levofloxacina) frente às enterobactérias testadas, o que é preocupante, pois são dois antimicrobianos amiúde utilizados nas infecções do trato urinário e com consagrado poder terapêutico. Por outro lado, o aminoglicosídeo amicacina, as cefalosporinas de 2<sup>a</sup>, 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> (cefoxitina, ceftazidima e cefepima respectivamente) bem como os carbapenêmicos (imipenem e meropenem) mostraram-se eficientes frente a essas bactérias. Quanto à sensibilidade das cepas de *Pseudomonas aeruginosa* testadas, os antimicrobianos ciprofloxacina e meropenem foram os únicos potencialmente eficientes frente aos isolados de, devendo-se por isso evitar a prescrição empírica quando da ITU de origem hospitalar ou de suspeita clínica de infecção por essa bactéria.

Por tudo isso fica evidente que o estudo epidemiológico dos uropatógenos e o estabelecimento do perfil de sensibilidade aos antimicrobianos são aspectos relevantes visto que colabora com a prevenção de cepas bacteriana multirresistentes e contribui para o uso racional de antimicrobianos. Segundo Sequeira (2008), o controle das resistências aos antimicrobianos passa por três estratégias fundamentais:

- Programas eficazes de controle das infecções;
- Vigilância epidemiológica e otimização da utilização de antibióticos, com instituição;
- Política de uso racional de antimicrobianos – antibióticos necessários (no mais estreito espectro, concentração correta, momento oportuno, via segura, alternativa mais barata e eficaz).

## REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, M. C.; SIMÕES, M. J. S.; RADDI, M. S. G. Ocorrência de infecção urinária em pacientes de um hospital universitário. **Rev. Ciênc. Farm. Básica**, São Paulo, v. 28, n.2, p. 215-219, out./dez. 2007.
- AMADEU, A. R. O. M., Sucupira, J. S. & ROCHA, M. L. P. Infecções do Tracto Urinário: análise da frequência e do perfil de sensibilidade da *Escherichia coli* como agente causador dessas infecções. **RBAC**, Rio de Janeiro, v. 41, n. 4, p. 275-277, jan./mar. 2009.
- ALOS, J. I. Epidemiología y etiología de la infección urinaria comunitaria. Sensibilidad antimicrobiana de los principales patógenos y significado clínico de la resistencia. *Clin Microbiol Infect* Santiago, v. 11, n 58, p.199-203, agos./out. 2010
- ANA, V. A. S, SHELLIN, S.L.C, BISMARCK, A.S, PATRICIA, M.S.F .Ocorrência de infecção do trato urinário em cobradoras de ônibus **Rev Bras Clin Med**, São Paulo, v. 08, n. 05, p. 411-455, set./out, 2010.
- ANA, K. M; ABRAHÃO, A. O. F. 2012. Perfil Epidemiológico dos Casos de Infecções do Trato Urinário (ITU) Registrados no Hospital Regional De Cajazeiras-PB. **Biofar**, Cajazeiras-PB, v.7, n.2, p. 84-91, abr./jul, 2012.
- ANDRADE, M. J; TRÊPA, A; CASTRO, A; GONÇALVES, S. Caracterização das Infecções Urinárias Numa Unidade de Lesões Medulares. **AMP**, Porto, v. 22, n.42, p. 215-222, 2009. Disponível em: [HTTP://www.scielo.br/](http://www.scielo.br/). Acesso em: 22 mar. 2013.
- ANDREU, A., CACHO, J., COIRA, A., LEPE, J. A. **Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto urinario. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica**. Vol. 29 (1), p. 52 – 57, 2011. Disponível em: [HTTP://www.scielo.br/](http://www.scielo.br/). Acesso em: 12 agos. 2013.
- ARAUJO, K. L. E; QUEIROZ, A. C. Análise do perfil dos agentes causadores de infecção do trato urinário e dos pacientes portadores, atendidos no hospital e maternidade metropolitano-SP. **J Health Sciinst**, São Paulo, v. 30, p. 7-14, jan./jun, 2012.
- BAIL, L; ITO, C. A. S; ESMERINO, L.A. Infecção do trato urinário: comparação entre o perfil de susceptibilidade e a terapia empírica com antimicrobianos. **RBAC**, Ponta Grossa, v. 38, n. 1, p. 51-56, out./set, 2006.
- BARROS, M. S. B., MENEZES, M. M. M., ALMEIDA, M. B., BRITO, A. M. B., PINHEIRO, M. S. Infecção do Trato Urinário na Infância: Perfil de Isolados em Uroculturas e Susceptibilidade aos Antimicrobianos em um Laboratório Clínico de Aracaju, Espírito Santo **NewLab**, v. 107, n. 88, p. 160-166, out./dez, 2011.
- BLATT, J. M.; MIRANDA, M.C. Perfil dos microrganismos causadores de infecção do trato urinário em pacientes internados. **Rev. Panam. Infectol**, Habana, v. 7, n. 4, p. 10-14. Jan./mar, 2005.

BRANDINO, B. A.; PIAZZA, J. F. D; PIAZZA, M. C. D; CRUZ, L. K.; OLIVEIRA, S.B.M.. Prevalência e Fatores Associados à Infecção do Trato Urinário, Rio de Janeiro, **NewsLab**. v. 83, n. 168, p.166-173, 2007.

BRAIOS, 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. **J.B.P.M.L**, São Paulo, v. 45, n.6, p. 449-456, fev., 2009.

BRUSCHINI, H; CARNEIRO, K.S.; CARRERETE, F.B.; ARAÚJO, J.F.C; POMPEO, A.C.L. 2006. **Infecção do Trato Urinário Complicada**. Sociedade Brasileira de Urologia Colégio Brasileiro de Radiologia.projeção Diretrizes. Disponível em: <[http://www.sbu.com.br//revista\\_digital/107/artigo-5.pdf](http://www.sbu.com.br//revista_digital/107/artigo-5.pdf)>. Acesso em 08 de Maio de 2013.

CAMARGO, I. L. B. C.; MASCHIETO, A.; SALVINO, C.; DARINI, A. L. C. Diagnóstico bacteriológico das infecções do trato urinário. **Revisão técnica**, Ribeirão Preto, v.34 n. 1, p.70-78, out./dez, 2009.

CARRARO, J. C. E; GAVA, I. A. O uso de vacinas na profilaxia das infecções do trato urinário. **J.B.N**, São Paulo, v.34, n.2, p. 178-183, jan./mar, 2012.

CORREIA, C.; COSTA, E. ; PERES, A.; ALVES, M.; POMBO, G.; ESTEVINHO, L. M. **Etiologia das Infecções do Trato Urinário e suas Susceptibilidades aos Antimicrobianos**. *AtaMed*. Porto Alegre, v.20, n. 10, p.543-549, 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ape/v24n1/v24n1a19.pdf>>. Acesso em 09 de JULHO de 2013.

COSTA, L. C.; BELÉM, L. F.; SILVA, P. M. F.; PEREIRA, H. S.; JUNIOR, E. D. S.; LEITE, R. T.; PEREIRA, G. J. S. Infecções urinárias em pacientes ambulatoriais: prevalência e perfil de resistência aos antimicrobianos. **RBAC**, São Paulo, v. 42, n. 3, p.175-180, jan./jun, 2010.

DANTAS, N. M. Infecção do trato urinário. 2008. In: Oliveira AC *et al*. **Infecção hospitalar: abordagem, prevenção e controle**. Rio de Janeiro: Medsi. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ape/v24n1/v24n1a19.pdf>>. Acesso em 09 de Julho de 2013.

DHAKAL, B. K.; KULESUS, R. R., MULYVEY, M. A. (2008). Mechanisms and consequences of bladder cell invasion by uropathogenic *Escherichia coli*. **European Journal of Clinical Investigation**.Chicago, v. 38, n.11, p. 1365-262. Disponível em: <[http://www.fmrp.usp.br/revista/2010/vol43n2/Simp3\\_Infec%20do%20trato%20urin%20no%20Rio.pdf](http://www.fmrp.usp.br/revista/2010/vol43n2/Simp3_Infec%20do%20trato%20urin%20no%20Rio.pdf)>. Acesso em 10 de fevereiro de 2013.

ESPARIS, C. M.; TEIXEIRA, L. M.; IRINO, K.; GIL, P. F.; ALMEIDA, M. M. T. B; LOPES, G. S.; BRAVO, V. L. R.; PACHECOS, R. S.; MANGIA, A. H. R. Aspectos biológicos e moleculares de amostras uropatogênicas de *Escherichia coli* isoladas na Cidade do Rio de Janeiro. **R.S.B.M.T**. Uberaba, v. 39, n. 6, 2006.

FUMINCELLI, L; MAZZO, A; DA SILVA, A. de A.T; PEREIRA, B.J; C.P; MENDES, I. A.C.M. **Produção científica sobre infecções urinárias em periódicos de enfermagem brasileiros**. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ape/v24n1/v24n1a19.pdf>>. Acesso em 09 de Junho de 2013.

GERLACH, E. H. Microdilution 1: A Comparative Study. Current Techniques for Antibiotic Susceptibility Testing. 63-76. A. Balows (ed.) Charles C. Tomas, Springfield Illinois, 1974. Disponível em: <http://www.scielo.br/>. Acesso em: 22 mar. 2013.

GIEDRAITIENE, A., VITKAUSKIENE, A., NAGINIENE, R., PAVILONIS, A. (2011). **Antibiotic Resistance Mechanisms of Clinically Important Bacteria. Medicina (Kaunas).** Vol. 47 (3), pp. 137 - 146. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/ape/v24n1/v24n1a19.pdf>>. Acesso em 09 de Junho de 2013.

GRABE, M; BJERKLUND-JOHANSEN, T.E; BOTTO, H; ÇEK, M; NABER, K.G; TENKE, P; WAGENLEHNER, F. **Guidelines on Urological Infections.** European Association of Urology. 2010. Disponível em: <<http://www.uroweb.org>>. Acesso em 26 Set. 2013.

GUYTON, A; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica.** Guanabara koogan, Rio de Janeiro. v.12º, ed. 26ª, p. 293-302. 2011.

HASENACK, B. S.; MARQUEZ, A. S.; PINHEIRO, E. H. T. Disúria e Polaciúria: sintomas realmente sugestivos de infecção do trato urinário. **R.B.A.C**, Belo Horizonte, v. 36, n. 3, p. 163-166, Nov./dez, 2004.

HEILBERG, I. P.; SCHOR, N. Abordagem diagnóstica e terapêutica na infecção do trato urinário. **R.A.M.B**, Rio de Janeiro, v. 49, n 1, p.109-116, fev./mar, 2009.

HINRICHSEN, S. C.; AMORIM, M. M. R.; SOUZA, A. S. R; COSTA, A.; HINRICHSEN, M. G. M. L.; HINRICHSEN, S. L. Profile of microorganisms found in urocultures after urinary catheterization in patients undergoing elective gynecological surgery. **R. B. S. M. I**, Recife, v. 9, n.1, p.77-84, abr./maio, 2009.

HORNER, R.; VISSOTTO R, M. A.; SALLA, A.; MENEGHTTI, B.; FORNO, N. L. F. D.; RIGHI, R. A.; OLIVEIRA, L. O. Prevalência de Micro-organismos em Infecções do Trato Urinário de pacientes atendidos no Hospital Universitário de Santa Maria. **R.B.A.C**, Santa Catarina, v. 38, n. 3, p.147-150, jun./julh, 2006.

KONEMAN, E.; WINN, Jr. W.; ALLEN, S.; JANDA, W.; PROCOP, G.; SCHRECKENBERGER, P.; WOODS. **Diagnóstico microbiológico:** texto e atlas colorido. Tradução e revisão técnica: Eiler Fritsch. 6ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 1565 p. il.

LIZAMA, M.; LUCO, M.; REICHHARD C.; HIRSCH, T. 2008. Infección del tracto urinario en un servicio de urgência pediátrico: frecuencia y características clínicas. **Rev Chil. Infec** v. 3, n. 22, p. 235-241. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/ape/v24n1/v24n1a19.pdf>. Acesso em 09 de Setembro de 2013.

LOPES, L., SILVA, A., MOTA, S., MOREIRA, A., SOUSA, M. (2010). **Etiologia das Infecções do Trato Urinário no Centro Hospitalar de Entre Douro e Vouga EPE. Bioanálise.** v. 7, n. 1, p. 71. Disponível em: <http://www.scielo.br/>. Acesso em: 08 Ago. 2013.

MACLOWRY, J. D. y MARSH, H. H. Semiautomatic Microtechnique for Serial Dilution Antibiotic Sensitivity Testing in the Clinical Laboratory. **Journal of Laboratory Clinical Medicin**, v. 72 p. 685-687, 1968. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf>>. Acesso em 09 de Setembro de 2013.

MALDANER, N. I; CAVALLI, V.; ROSSI, E. M.; SCAPIN, D.; SARDIGLA, C. U. Perfil Antimicrobiano de Cepas de *Escherichia coli* Isolados de Pessoas com Suspeita de Infecção do Trato Urinário. **RBAC**, São Paulo, v. 43, n. 2, p. 145-147, out./nov, 2011.

MARTINS, F., VITORINO, J.; ABREU, A. (2010). **Avaliação do perfil de susceptibilidade aos antimicrobianos de microrganismos isolados em urinas**. Na região do Vale do Sousa e Tâmega. A.M.P. v. 23, p. 641–646. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/ape/v24n1/v24n1a19.pdf>. Acesso em 22 de Setembro de 2013.

MENDO A.; ANTUNES J.; COSTA M..C. 2008. **Frequência de Infecções Urinárias em Ambulatório**. Lusófona de Ciências e Tecnologias da Saúde, Porto, v. 5, n. 2, p. 216-223. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/ape/v24n1/v24n1a19.pdf>. Acesso em 28 de Setembro de 2013.

MENEZES, K. M. P., GOÍS, M. A. C., OLIVEIRA, I. D., PINHEIRO, M. S., BRITO, A. M. G. Avaliação da resistência da *Escherichia coli* frente a Ciprofloxacina em uroculturas de três laboratórios clínicos de Aracaju-SE. **RBAC**, Rio de Janeiro, v. 41, n. 3, p. 239 -242, out./Nov, 2009.

MOYO, S, J.; ABOUD, S., KASUBI, M., LYAMUYA, E, F., MASELLE, S, Y. 2010. Antimicrobial resistance among producers and non-producers of extended spectrum beta-lactamases in urinary isolated at a tertiary Hospital in Tanzania. **Biomed Central Research Notes**. V. 3, n.12, p. 336-348. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf>>. Acesso em 09 de Setembro de 2013.

MOSQUITO, S., RUIZ, J., BAUER, J. L., OCHOA, T. J. (2011). Mecanismos moleculares de resistencia antibiótica en *Escherichia coli* asociadas a diarrea. **R.P.M.E.S.P**, v.. 28, n 4, p. 648-656. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf> revmedex@ins.gov.pe.>. Acesso em 09 de Setembro de 2013.

MULLER, E.V.; SANTOS, F. S.; CORREA, N. A. B. Prevalência de microrganismo em infecções do trato urinário de pacientes atendidos no laboratório de análises clínicas da Universidade Paranaense – Umuarama-PR. **R.B.A.C**, v. 40, n. 1, p. 35-37, jan./fev, 2008.

NAVARRO, F., MIRÓ, E., MIRELES, B. (2010). **Lectura interpretada del antibiograma de enterobacterias**. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. V.. 28, n. 9, p. 638 - 645. Disponível em: <<http://www.pumed.gov.br/pdf> >. Acesso em 09 de Setembro de 2013.

OLIVEIRA, A.C.; KOVNER, M.G; SILVA, R.S. 2010. **Nosocomial Infection in an Intensive Care Unitin a Brazilian University Hospital**. Disponível em: <<http://www.ree@eerp.usp.br/pdf>>. Acesso em 28 de Setembro de 2013.

PALMA, P.C.R, DAMBROS, M. 2002. Cistites na Mulher. **R.B.M**. Porto Alegre, v. 59. n. 2, p. 346-350. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/ape/v24n1/v24n1a19.pdf>>. Acesso em 19 de Setembro de 2013.

PINTO, T.A; PEREIRA, P; PERLINE, N.G; STUMM, K.E; BUBLITZ, S; CRUZ, S. R; LUCIA, B. Infecção Urinária no âmbito hospitalar: uma revisão bibliográfica **R.B. E.**, Brasília, v. 61, n. 3, p. 371-376, maio./jun, 2008.

PIRES, M. C. S.; FROTA, K. S.; JÚNIOR, P. O. M. 2007. Prevalence and bacterial susceptibility of community acquired urinary tract infection in University Hospital of Brasília,

2001 to 2005. **R.S.B.M.T**, Brasília, v. 40, n. 6 Disponível em: <<http://www.pumed.gov.br/pdf>>. Acesso em 09 de Setembro de 2013.

POLETTO, K .Q.; REIS, C. Suscetibilidade antimicrobiana de uropatógenos em pacientes ambulatoriais na cidade de Goiânia-GO. **R.S.B.M.T**, Uberaba, v. 38, n.5, 2005. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/ape/v24n1/v24n1a19.pdf>>. Acesso em 19 de Junho de 2013.

RIBEIRO, E. C. C. & LUZ, A. C. Perfil microbiológico de pacientes ambulatoriais com infecção urinária. **Rev. Flor.** São Luiz, v 12, n. 1, p.58-65, mar./abr, 2011.

RORIZ, J. S.; VILAR, F. C.; MOTA, L. M.; LEAL, C. L.; PISI, P. C. B. **Infecção do Trato Urinário.** Disponível em: [http://www.fmrp.usp.br/revista/2010/vol43n2/Simp3\\_Infec%20do%20trato%20urin%20rio.pdf](http://www.fmrp.usp.br/revista/2010/vol43n2/Simp3_Infec%20do%20trato%20urin%20rio.pdf)>. Acesso em 10 de fevereiro de 2013.

ROSSI, P.; OLIVEIRA, R. B.; RIBEIRO, R. M.; CASTRO, R. A.; TAVARES, W., LOPES, H.V.; STEIN, A.T.; SIMÕES, R. **Infecção Urinária Não-Complicada na Mulher: 2011 Tratamento.** Disponível em: [http://www.projetodiretrizes.org.br/ans/diretrizes/infeccao\\_urinaria\\_naocomplicada\\_na\\_mulher-tratamento.pdf](http://www.projetodiretrizes.org.br/ans/diretrizes/infeccao_urinaria_naocomplicada_na_mulher-tratamento.pdf)>. Acesso em 09 de Agosto de 2013.

SANTIAGO, R., LOPES, I. C. R., PAULA, G. S. Estudo da prevalência de micro-organismos existentes em amostra de urinas e seus respectivos antibiogramas de pacientes internados em Hospital Privado, da cidade de Uberaba, MG. São Paulo/SP, **NewsLab**. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf>>. Acesso em 09 de Setembro de 2013.

SEQUEIRA, M. 2008. Resistência aos antibióticos: O uso inadequado dos antibióticos na prática clínica. **Ver la OFIL**. 14 (1):45-68. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf>>. Acesso em 02 de Outubro de 2013.

SILVA, A; MACHADO, P; RODRIGUES, V; DUARTE, A. 2008. **Bactérias Uropatogênicas Identificadas de Cistites não Complicadas de Mulheres na Comunidade.** *Acta Urológica*. 25 (3): 9-14. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf>>. Acesso em 09 de Agosto de 2013.

SILVA, N. F. V; KIUMURA, C. A; SILVA, M. V. Perfil de Sensibilidade Antimicrobiano das *Pseudomonas aeruginosa* Isoladas de Pacientes da Unidade de Tratamento Intensivo de um Hospital Público de Brasília, **NewsLab**, v 1, n. 1, p. 19-24, Jan/Jun, 2012.

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

SOUTO, C. A.V; DIAS, B. S. 2003. Infecção do Trato Urinário por Fungos. **International Brazilian Journal of Urology**. Rio de Janeiro, v. 29, n. 3, p. 56-59. Disponível em: <[http://www.sbu.com.br/revista\\_digital/107/artigo-5.pdf](http://www.sbu.com.br/revista_digital/107/artigo-5.pdf)> Acesso em 08 de Maio de 2013.

SOUZA, M. H. L; ELIAS, D. O. 2006. **Fundamentos da Circulação Extracorpórea. Fisiologia Renal.** Rio de Janeiro, Centro Editorial Alfa Rio, v. 2, n.5, 90-102, 2006. Disponível em: <[http://www.sbu.com.br/revista\\_digital/107/artigo-5.pdf](http://www.sbu.com.br/revista_digital/107/artigo-5.pdf)> Acesso em 28 de Março de 2013.

STAMM, A. M. N. F.; FORTE, D. Y.; SAKAMOTO, K. S.; CAMPOS, M. L.; CIPRIANO, Z. M. 2006. Cateterização Vesical e Infecção do Trato Urinário: estudo de 1.092 casos. **Arquivo Catarinense de Medicina**, Santa Catarina, v. 35, n.2, p. 72-77. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/>>. Acesso em 22 de Agosto de 2013.

TIBA, M. R.; NOGUEIRA, G. P.; LEITA, D. S. 2009. Study on virulence factors associated with biofilm formation and phylogenetic groupings in *Escherichia coli* strains isolated from patients with cystitis. **Rev.Soc. Bras.Med.Trop**, v 42, n. 1, p. 58-63. Disponível em: [rsbmt@rsbmt.uftm.edu.br](mailto:rsbmt@rsbmt.uftm.edu.br). Acesso em 28 de Março de 2013.

WILES, T. J.; KULESUS, R. R., MULVEY, M. A. (2008). **Origins and virulence mechanisms of uropathogenic *Escherichia coli***. *Experimental and Molecular Pathology*. v. 85, n 48, p.11-19. Disponível em: <[http://www.sbu.com.br/revista\\_digital/107/artigo-5.pdf](http://www.sbu.com.br/revista_digital/107/artigo-5.pdf)>. Acesso em 08 de Maio de 2013.

YOSHIDA, C. S.; IRIE, M. M. T.; PÁDUA, R. A. F.; BOER, C. G.; SIQUEIRA, V. L. D; CONSOLARO, M. E. L. Analysis of the acting of the test of nitrite of the test strip of urine for screen of the urinary tract bacterial infection. **Rev. Bras. Anal. Clin**, Rio de Janeiro, v. 38, n. 4, p. 255-258, out./dez, 2006.

VERONESI R., FOCACCIA R. **Tratado de Infectologia**. 3ª ed. São Paulo: Ed Atheneu; 2005.

**ANEXOS**



**TERMO DE COMPROMISSO DO PESQUISADOR RESPONSÁVEL**

**Pesquisa:** Prevalência de Infecção do Trato Urinário em Pacientes Atendidos no Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Universitário Alcides Carneiro – LAC/HUAC/UFGC

Eu, Raissa Mayer Ramalho Catão, professor(a) do Curso de Farmácia da Universidade Estadual da Paraíba - UEPB, comprometo-me em cumprir integralmente os itens da Resolução 196/96 do CNS, que dispõe sobre Ética em Pesquisa que envolve Seres Humanos.

Estou ciente das penalidades que poderei sofrer caso infrinja qualquer um dos itens da referida resolução.

Por ser verdade, assino o presente compromisso.

Campina Grande, 01 de Outubro de 2013.

  
RAISSA MAYER RAMALHO CATÃO



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ALCIDES CARNEIRO**

R.Dr. Carlos Chagas, s/n – São José – CEP: 58.400-398 Campina Grande/PB  
Fone: (0xx83)2101-5500 Fax: (0xx83)2101-5523 CNPJ: 05.055.128/0002-57

## DECLARAÇÃO

Eu, Maria Goreth Oliveira Gurjão mat. 1440193, Coordenadora do Laboratório de análises Clínicas do Hospital Universitário Alcides Carneiro – HUAC/UFGC, autorizo o desenvolvimento da pesquisa intitulada: “ Prevalência de Infecção do Trato Urinário em Pacientes Atendidos no Hospital Universitário Alcides Carneiro da Universidade Federal de Campina Grande PB, que será realizada no referido laboratório por meio de levantamento de dados armazenados no CPD (Centro de Processamento de Dados), com análises quantitativa e qualitativa dos resultados, no período compreendido entre Janeiro a Junho de 2013, tendo como pesquisadora Raissa Mayer Ramalho Catão Professora de Microbiologia Clínica da Universidade Estadual da Paraíba - UEPB e o orientando Luciano Francisco de Souza funcionário do LAC/HUAC/UFGC/ mat. 1420885 e acadêmico do curso de Farmácia da UEPB mat. 10110309.

Campina Grande, 01 de Outubro de 2013.

*Maria Goreth Oliveira Gurjão*

**Maria Goreth Oliveira Gurjão**  
Coordenadora do LAC/HUAC/UFGC

Maria Goreth O. Gurjão  
Farm. Bioquímica  
CRF 2072 - PB

**TERMO DE COMPROMISSO PARA COLETA DE DADOS EM ARQUIVO**

**Título do projeto:** Prevalência de Infecção do Trato Urinário em Pacientes Atendidos no Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Universitário Alcides Carneiro – LAC/ HUAC/UFCG

**Pesquisadores:** Raissa Mayer Ramalho Catão (orientadora)  
Luciano Francisco de Souza (orientando)

Os pesquisadores do projeto acima identificados assumem o compromisso de:

- I. Preservar a privacidade dos pacientes cujos dados serão coletados;
- II. Assegurar que as informações serão utilizadas única e exclusivamente para a execução do projeto em questão;
- III. Assegurar que as informações somente serão divulgadas de forma anônima, não sendo usadas iniciais ou quaisquer outras indicações que possam identificar o sujeito da pesquisa.

Campina Grande, 01 de Outubro de 2013.

RAISSA MAYER RAMALHO CATÃO  
Nome do Pesquisador Responsável

Raissa Mayer Ramalho Catão  
Assinatura do Pesquisador Responsável

Luciano Francisco de Souza  
Nome(s) de todos pesquisador(es) participante(s)

Luciano Francisco de Souza  
Assinatura(s) de todos pesquisador(es) participante(s)