

# INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO (ITU)

---

*Data de aceite: 02/10/2023*

**Felício de Freitas Netto**

<http://lattes.cnpq.br/1671468480841732>

**Vivian Missima Jecohti**

<http://lattes.cnpq.br/7501596355387024>

**Matheus Von Jelita Salina**

<https://orcid.org/0000-0002-8030-8878>

**Laryssa Kulesza Walter**

<http://lattes.cnpq.br/8172472940793076>

**Nicole Vaccari**

<https://orcid.org/0009-0008-3196-9611>

**Isabela Hess Justus**

<https://orcid.org/0000-0003-4734-6036>

**Luana Martins de Oliveira**

<http://lattes.cnpq.br/0765918464307323>

**Carla Masukawa Lavalle**

<http://lattes.cnpq.br/6991019845093271>

**Natália Claudino de Souza**

<https://orcid.org/0000-0003-4450-1205>

**Crisangela Consul**

<https://orcid.org/0000-0002-7040-0646>

**Tatiana Menezes Garcia Cordeiro**

<http://lattes.cnpq.br/0604275043524947>

**Ricardo Zanetti Gomes**

<http://lattes.cnpq.br/8881832386198407>

**Fabiana Postiglione Mansani**

<http://lattes.cnpq.br/0240004789714970>

**Gabriela Smokanitz**

<http://lattes.cnpq.br/0057161295817815>

**Pauline Thaís Skokieski**

<http://lattes.cnpq.br/3416802607473342>

**Karen Madya Bobato**

<http://lattes.cnpq.br/3058339430426370>

**Eduardo Berto Rech**

<http://lattes.cnpq.br/5971404634590489>

**Jorge Antônio Matkovski**

<http://lattes.cnpq.br/8034444007912073>

**Luana Gabriele Bueno**

<http://lattes.cnpq.br/9933882303859910>

**Amanda Aparecida Santos**

<http://lattes.cnpq.br/4183832214273686>

**Gabriel dos Santos**

<http://lattes.cnpq.br/4240302328606297>

## 1 | INTRODUÇÃO

Agora vamos começar um tema que, particularmente, é o meu favorito dentro do dia a dia da Medicina Interna, pela sua gama de informações e conceitos, bem como possibilidades de conduta. Enfim, é extremamente importante para todos os profissionais de saúde.

O trato urinário é uma região anatomicamente suscetível a infecções, tanto comunitárias, quanto nosocomiais (hospitalares), sobretudo em pacientes alocados em unidades de terapia intensiva (UTI). A infecção que acomete esse sítio é denominada de infecção do trato urinário (ITU), a qual pode acontecer em qualquer idade, desde neonatos até idosos.

Devido à maior probabilidade de malformações congênitas em homens, no início da vida esse tipo de infecção é mais prevalente nesse gênero, ao passo que na adolescência e na vida adulta, as mulheres passam a ser as mais injuriadas devido ao menor comprimento da uretra e à maior proximidade entre o ânus e o vestíbulo vaginal. Ressalta-se, ainda, que nessa faixa etária, o maior comprimento uretral, a secreção prostática dotada de substâncias antibacterianas e o maior fluxo urinário são fatores protetores contra o desenvolvimento de ITU nos homens. Por outro lado, a partir dos 60 anos, quando há maior incidência de prostatismo, haverá diminuição da secreção antibacteriana da próstata, fazendo com que haja retorno a uma maior incidência de ITU no gênero masculino. Atrofia vaginal, incontinência urinária e cistocele são importantes fatores de risco de ITU em mulheres na pós-menopausa.

Quando se fala em ITU, deve-se ter ideia de que várias definições são necessárias para o correto entendimento de sua etiologia e de seu manejo clínico. Primeiro ponto: a urina deveria ser estéril. Segundo: Mandell afirma que uma cultura urinária com  $10^2$  UFC/mL ou mais de um uropatógeno bacilar gram-negativo é diagnóstica em ITU sintomática (UFC significa unidade formadora de colônia). Contudo, é importante salientar o fato de que nem sempre há a necessidade de solicitação de urocultura, mesmo porque o diagnóstico de ITU é clínico. Gravem isto: **DIAGNÓSTICO DE ITU É CLÍNICO!**

Primeiramente, alguns conceitos necessários...

- **ITU COMPLICADA** → infecção com existência de alguma *anormalidade estrutural* dos rins ou *funcional* do processo de diurese. Estamos falando de litíase renal, estenose de junção ureteropielica (JUP), lesão renal aguda (LRA), hiperplasia prostática benigna (HPB). Também são fatores complicadores de uma ITU: episódios recorrentes, uso de cateter vesical, quadro séptico, microrganismo (MO) multirresistente.
- **ITU NÃO COMPLICADA** → infecção, geralmente, extra-hospitalar que ocorre primariamente em mulheres jovens com a vida sexual ativa, não gestantes que não possuem anormalidades anátomo-funcionais do trato genito-urinário (TGU) e não têm recorrência de ITU.

- **ITU RECORRENTE** → paciente com 3 ou mais episódios de ITU em 1 ano ou 2 ou mais episódios no período de 6 meses.
- **BACTERIÚRIA DE BAIXA CONTAGEM** → existem situações nas quais não há desenvolvimento bacteriano suficiente para uma significativa contagem de UFC à urocultura. É a tal da bacteriúria de baixa contagem, que pode refletir um quadro de ITU precoce, um MO de crescimento lento, uso prévio de antibióticos ou urodiluição secundária à elevada ingestão de líquidos.
- **BACTERIÚRIA ASSINTOMÁTICA (BUA)** → presença de bactérias na urina acompanhada de ausência de sintomas clínicos sugestivos de ITU. Conhecendo-se essa definição, a mesma só pode ser considerada importante, quando presente em duas uroculturas, nas quais o mesmo MO seja isolado e com contagem acima de 100.000 UFC/mL. Em alguns casos, a BUA é mais relevante, devido ao maior risco de complicações, como na gravidez, nos indivíduos que vão ser submetidos a algum procedimento urológico invasivo e nos neutropênicos. Por esse motivo, já adianto para vocês que BUA nessas populações exigem antibioticoterapia e solicitação de urocultura de controle. Recentemente, foi estipulado que transplantados renais *não* são mais candidatos ao tratamento da BUA.
- **PIÚRIA ASSÉPTICA** → também chamada de leucocitúria estéril. Reflete um parcial de urina com aumento da contagem de leucócitos e ausência de desenvolvimento de MO. As principais causas de piúria asséptica são *tuberculose renal*, artrite reativa – antigamente chamada de síndrome de Reiter – prostatite, neoplasia renal e doença de Kawasaki.
- **CONTAMINAÇÃO** → termo utilizado, em bacterioscopia ou urocultura, quando há contagem extremamente baixa de bactérias e/ou crescimento polimicrobiano.

## 2 | PATOGÊNESE

A *patogênese* da ITU é variada e envolve diversos fatores. O início da infecção ocorre pela aderência do MO a alguma região do trato urinário, podendo ser uretra, bexiga, ureter e/ou rim. Feito isso, o MO pode percorrer uma via ascendente em situações nas quais são provenientes do intestino grosso e colonizam a uretra distal, sendo *Escherichia coli* a principal representante. Pode, então, ocorrer infecção da região periuretral, com uma bactéria uropatogênica (UPEC), e posterior colonização uretral e migração para a bexiga e, daqui, para outros órgãos do TGU.

Tendo a bexiga como ponto referencial, podem-se ter dois “caminhos” principais: *colonização e invasão da bexiga* ou *resposta inflamatória* no próprio órgão gerando acúmulo de fibrinogênio. Ambas as vertentes acabam por acionar o sistema imunológico com rápida infiltração de polimorfonucleares (PMN), como os neutrófilos. Entretanto, alguns MO podem se multiplicar em uma relação exponencial, promovendo o que se chama de *subversão*

*imunológica*. Em outras palavras, “eles colocam o sistema imunológico no chinelo”.

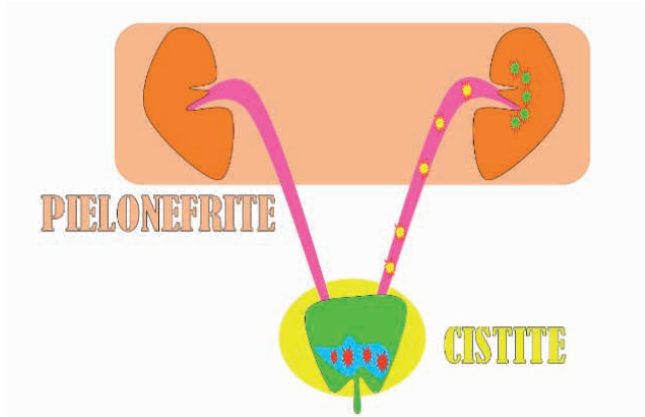
Essa incessante proliferação patogênica e liberação de toxinas/proteases têm a capacidade de gerar um dano à camada epitelial do TGU. Os MO permanecem “vencendo” o sistema imune e conseguem ascender, passando pelos ureteres e chegando aos rins, continuando persistentes no processo inflamatório. Se a infecção não for combatida, os MO conseguem migrar para a circulação sanguínea, com possibilidade de sepse, choque séptico e óbito.

As enterobactérias são os principais agentes causadores de ITU. *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter spp*, *Providencia stuartii*, *Providencia rettgeri*, *Morganella sp.*, *Serratia sp*. Elas possuem fatores de virulência, como o *antígeno H* (flagelo) responsável pela motilidade bacteriana, o *antígeno O* ou polissacarídico, presente em todas as bactérias representando determinantes antigênicos de anticorpos específicos, o *antígeno K* (cápsula), o qual está associado à capacidade de resistência à fagocitose mediada pelos macrófagos; fibronectina, as *fímbrias (pili* ou adesinas), estruturas vinculadas à adesão da bactéria ao urotélio e à transmissão genética de informações à linhagem descendente via plasmídeo.

Já sabemos que as enterobactérias (bacilos gram-negativos fermentadores de glicose) são as maiores causadoras de ITU. Porém, outras bactérias também podem estar relacionadas: *Enterococcus sp.*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium urealyticum*, *Ureaplasma sp*. Vírus e fungos também podem estar associados à ITU. O adenovírus, por exemplo, relaciona-se com a cistite hemorrágica. A *Candida sp*. pode ser a responsável por ITU enfisematosa.

A ITU enfisematosa é uma condição clínica grave, que pode ser causada pela *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Enterococcus sp.* e *Candida albicans*. Pode ser apresentada como cistite ou pielonefrite, ressaltando-se que a pielonefrite enfisematosa pode ter o *Clostridioides difficile* como agente etiológico. A tomografia computadorizada (TC) é o exame que evidencia tal condição após visualização de realce gasoso perirrenal ou perivesical.

A Figura 1 evidencia um esquema topográfico acerca das duas entidades clínicas da ITU: cistite (ITU baixa) e pielonefrite (ITU alta). As Figuras 2 e 3 trazem os principais MO causadores de ITU comunitária e hospitalar.



**Figura 1.** Esquema ilustrativo sobre a diferença topográfica da infecção do trato urinário. Cistite trata-se da infecção da bexiga (ITU baixa) e pielonefrite é a infecção do parênquima renal (ITU alta). **FONTE:** Os Autores, 2023.

### 3 | FATORES PREDISPONENTES

- **Obstruções do trato urinário.** Geram um ambiente propício para a multiplicação bacteriana, em decorrência da estase do fluxo urinário (como se fosse uma “água parada”: torna-se um meio de cultura).
- **Refluxo vesicoureteral (RVU).** Gera volume residual de urina pós-micção devido, em grande parte, ao implante lateral da uretra na bexiga. Assim, pelo mesmo raciocínio feito no item anterior, acaba-se tendo “parada” do fluxo urinário e, por consequência, um ambiente favorável à proliferação de um MO uropatogênico.
- **Instrumentação do trato urinário.** Haverá maior probabilidade de formação de biofilmes nas cânulas dos equipamentos e, por se tratar de estruturas de resistência bacteriana, os biofilmes dificultam a eficácia da terapia medicamentosa e favorecem a obstrução do trato urinário. Além disso, eles impedem a ação do sistema imune, tanto é que um dos achados mais frequentes nos pacientes instrumentados com suspeita de ITU é a BUA com ausência de piúria (leucocitúria).
- **Gestação.** Alterações fisiológicas da gestação. Dilatação da uretra, rins e bexiga, translocação da bexiga para um órgão abdominal e, não mais, pélvico.
- **Aumento da idade.** O surgimento de comorbidades, como *diabetes mellitus* (DM), demência, prostatismo (homens), menopausa (mulheres), acidentes vasculares e o maior risco de instrumentação aumentam a incidência de ITU em ambos os gêneros com o passar da idade.
- **Atividade sexual.** Se existe uma relação “causa x consequência” bem estabelecida na medicina é a realização de *atividade sexual* e ocorrência de cistite aguda nas mulheres. Além do mais, alguns métodos *anticoncepcionais* podem

predispor a infecções do trato urinário, principalmente quando estão associados aos espermicidas. Essas substâncias acabam por aumentar o pH vaginal e promover a destruição dos bacilos de Doderlein (lactobacilos), com consequente ascensão dos microrganismos patogênicos ao trato urinário.

- **Transplante renal.** A prevalência de ITU no pós-transplante renal pode superar os 50%. Um dos principais motivos para isso é o uso de drogas imunossupressoras, além de agentes etiológicos presentes no rim do próprio doador. O MO desta que, nessa situação, é o *Corynebacterium urealyticum*.

## 4 | MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Existem inúmeros fatores de risco para o desenvolvimento de ITU e eles devem ser bem definidos durante a história clínica. Já foi observado, também, que as bactérias uropatogênicas podem percorrer vários órgãos do trato gênito-urinário, podendo gerar diferentes síndromes clínicas.

A *cistite* é a “infecção da bexiga” ou infecção baixa do trato urinário. Suas principais características serão:

- Polaciúria;
- Urgência miccional;
- Disúria;
- Desconforto suprapúbico;
- Urina turva e com forte odor;
- Hematúria e febre *ocasionais*.

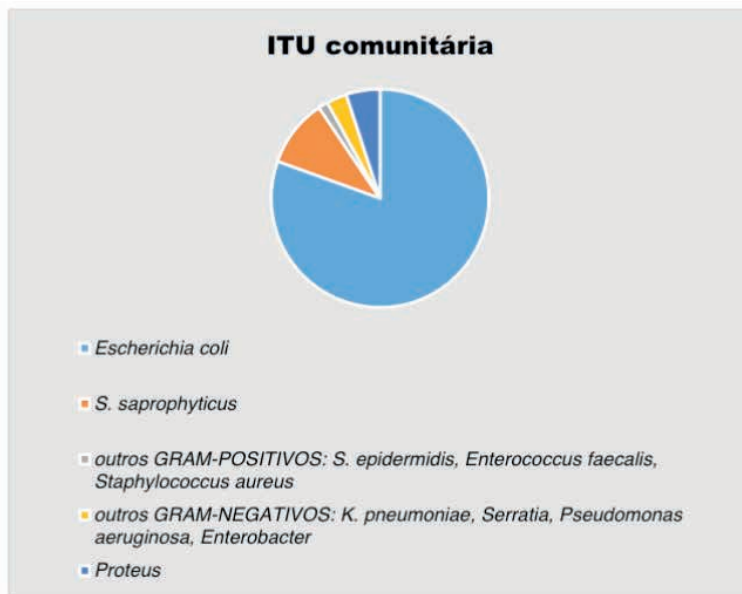
A *pielonefrite* é a infecção do trato urinário alta, ou seja, “infecção do rim”. A infecção alta proporciona uma sintomatologia mais intensa quando comparada à infecção baixa, podendo ou não ser secundária à mesma.

- Disúria, polaciúria, hematúria podem estar presentes;
- Febre;
- Dor lombar (sinal de Giordano positivo: percussão com a lateral da mão na região dos flancos do paciente; o qual não é um teste sensível, mesmo porque pode estar presente na nefrolitíase, por exemplo);
- Calafrios.

Febre, calafrios e dor lombar são os sinais/sintomas mais relatados pelos pacientes com pielonefrite.

A *uretrite*, também conhecida como síndrome piúria-disúria, a bacteriúria sintomática ou leucocitúria estéril, é caracterizada por sintomas de disúria e polaciúria exuberantes, com possibilidade – um tanto quanto rara – de “corrimento vaginal” (leucorreia é o nome

técnico), hematúria e febre. Como os próprios sinônimos sugerem, apesar da exuberância clínica, a urocultura geralmente não acompanha esse padrão. A presença de piúria e não formação de UFC à urocultura pode ser decorrente da presença de bactérias não habituais e/ou fastidiosas, as quais exigem meios próprios para crescimento. Podemos citar *Chlamydia trachomatis*, gonococo, *Trichomonas vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum*.

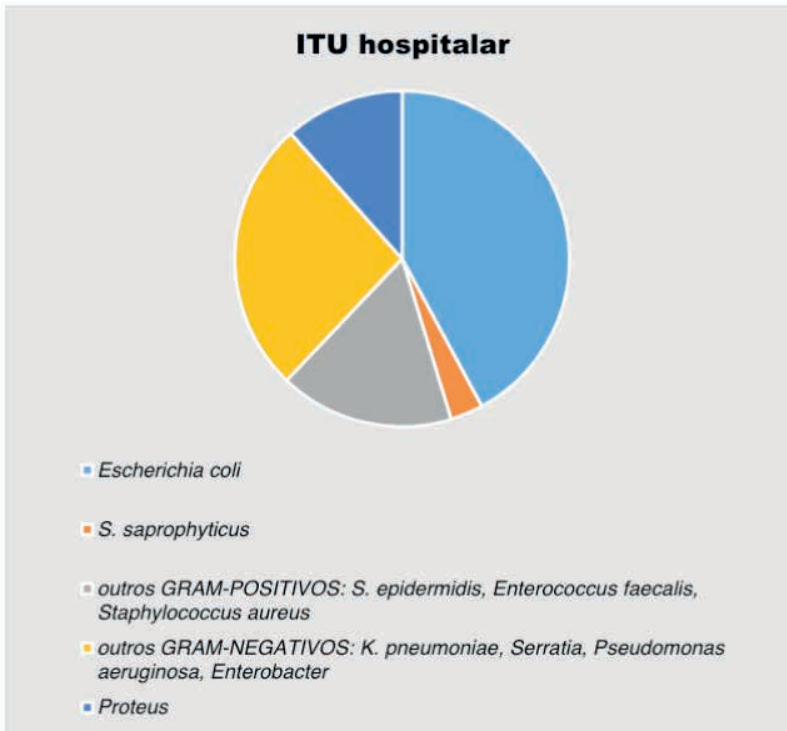


**Figura 2.** Gráfico ilustrando as bactérias mais prevalentes na infecção do trato urinário de aquisição comunitária, em pacientes não hospitalizados. **FONTE:** dados extraídos da Agência Nacional de Vigilância em Saúde e do artigo Infecção do trato urinário de Roriz-Filho JS. et al (USP/2010).

## 5 | DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Primeiramente, deve-se ter cautela quanto à contaminação da urina durante a coleta do material com a própria microbiota do períneo, vagina, próstata e/ou uretra. Sendo assim, a coleta deve ocorrer em um frasco estéril, com tampa de rosca e de boca larga e, sempre que possível, antes de antibioticoterapia, para que se evite o encontro de bacteriúria de baixa contagem, o que poderia vir a confundir o raciocínio médico.

Para o *exame de análise do sedimento urinário (EAS)* – também conhecido como parcial de urina, urina I, sumário de urina – deve-se proceder com a coleta de *urina de jato médio*, a qual em condições ideais deve ser feita após correta higiene da região genital, desprezando-se o primeiro jato, com posterior coleta do jato intermediário e descarte do volume final da micção. As amostras de *qualquer jato* são obtidas de crianças com o auxílio do saco coletor ou também de pessoas idosas que não conseguirem fazer retenção urinária para a micção e coleta do material de jato médio. A urina de *primeiro jato* deve ser coletada quando há suspeita diagnóstica de uretrite.



**Figura 3.** Gráfico evidenciando os principais uropatógenos de ambiente hospitalar: ITU de aquisição hospitalar. É importante lembrar que além desses microrganismos, tem-se a *Candida albicans* na quinta colocação dos principais agentes etiológicos de ITU nosocomial. Além disso, ressalta-se o crescimento dos microrganismos gram-positivos, como *S. aureus*: um importante uropatógeno no desenvolvimento de abscesso renal devido à sua rota preferencial de multiplicação ser a hematogênica. **FONTE:** dados extraídos da Agência Nacional de Vigilância em Saúde e do artigo **Infecção do trato urinário** de Floriz-Filho JS. Et al (USP/2010).

O saco coletor, normalmente utilizado em pacientes sem controle esfinteriano, como crianças, acamados, possui alto índice de contaminação. Outras formas de se obter amostra urinária são os métodos invasivos, como punção suprapúbica e cateterismo vesical. A punção suprapúbica é considerada o método padrão-ouro mas, obviamente, não é muito utilizada na prática dada à facilidade do uso dos outros métodos e por sua característica invasiva.

Realizada a coleta de urina, analisam-se características físicas, químicas e do próprio sedimento urinário. A *leucocitúria* ou piúria é detectada quimicamente pela enzima leucoesterase (ou esterase leucocitária), sendo que esse dado representa um critério muito importante para a concretização da suspeita de uma ITU: contagens acima de 10.000 leucócitos/mL ou 10 leucócitos por campo são consideradas anormais.

Contudo, leucocitúria isolada não confirma diagnóstico de ITU, devendo-se ter alguma correlação com outros achados, como clínica (principalmente) e/ou bacteriúria. Além disso, ausência de piúria praticamente exclui ITU. Isso é importante, em decorrência



dos inúmeros casos de pseudoleucocitúria e leucocitúria estéril. Novamente, reforço para vocês: **DIAGNÓSTICO DE ITU É CLÍNICO!** A Figura 3 mostra quais aspectos são analisados no exame de urina (parcial de urina).

EXAME DE URINA		
Material : Urina isolada		
<b>Caracteres Físicos</b>		<b>Valores de Referência</b>
Cor . . . . .	Amarelado	Amarelo claro
Aspecto . . . . .	Ligeiramente turvo	Limpido
Depósito . . . . .	Pequeno	Nulo
Densidade . . . . .	1,014	1,010 a 1,030
Reação/pH . . . . .	Ácida, pH: 6,5	Ácida, pH: 5,0 a 6,5
<b>Análise Química</b>		
Proteínas . . . . .	Não contém	Não contém
Corpos Cetônicos . . . . .	Não contém	Não contém
Glicose . . . . .	Não contém	Não contém
Bilirrubina . . . . .	Não contém	Não contém
Urobilinogênio . . . . .	Normal	Menor que 1,0 mg/dL
Sangue - Hb . . . . .	Não contém	Não contém
Nitrito . . . . .	Negativo	Negativo
<b>Exame Microscópico do sedimento</b>		
Hemácias . . . . .	6.000 /mL	0 a 5.000/mL
Leucócitos . . . . .	41.000 /mL	0 a 7.000/mL
Células Epiteliais . . . . .	60.000 /mL	0 a 10.000/mL
Cilindros . . . . .	Ausentes	Ausentes
Cristais . . . . .	Ausentes	Ausentes
Bactérias . . . . .	Em pequeno número	Ausentes
Filamentos de Muco . . . . .	Ausentes	Ausentes
Outros Elementos . . . . .	Presença de raros fungos leveduriformes (gêmulas).	

Figura 3. Aspectos analisados no exame parcial de urina.

A *bacteriúria* pode ser detectada a partir da presença do nitrito, sugerindo conversão do nitrato para essa substância. Outro teste diagnóstico passível de ser realizado é a utilização das *fitas reagentes*, as quais também detectam a presença de leucocitúria e das bactérias desdobradoras de nitrato em nitrito, enfatizando-se que os MO que possuem essa capacidade pertencem à família das enterobactérias. Outros pontos analisados no EAS são *hematúria* e *proteinúria* que podem estar presentes, porém de maneira discreta, falando a favor de possível concomitância com litíase renal ou doenças glomerulares.

O pH é outro dado fornecido pelo EAS: quando muito alcalino (superior a 7,5-8,0) pode indicar infecção pelo gram-negativo flagelado *Proteus spp.* Além de todos esses fatores já mencionados, pode-se ter a presença ou ausência dos cilindros. Os *cilindros* são estruturas, exclusivamente, renais formadas na luz do túbulo contorcido distal e do ducto coletor a partir da precipitação gelatinosa da mucoproteína de Tamm-Horsefall. A *cilindrúria* pode sugerir uma proteção imunológica contra possíveis infecções existentes, de tal forma que eles sofrem eliminação urinária. Existem vários tipos de cilindros, todavia no que tange

à infecção do trato urinário, os cilindros leucocitários são os mais prevalentes, podendo corroborar com um quadro de pielonefrite.

No exame *bacterioscópico*, deve-se elucidar a morfologia bacteriana a partir da coloração de “gram” indicando, por exemplo, “cocos gram-positivos arranjados em cachos” (*Staphylococcus aureus*), “presença de *clue-cells*” (*Gardnerella vaginalis*). E, para finalizar, em alguns casos, pode ser necessário o pedido da *urocultura* ou simplesmente “cultura de urina” que detectará a presença de possíveis bactérias uropatogênicas com a respectiva contagem de colônias. A urocultura que dará o nome, o sobrenome e o endereço do microrganismo uropatogênico.

*Mas quando pedir urocultura?*

- Gestantes;
- Crianças;
- Portadores de ITU recorrente;
- Pacientes em pré-procedimento urinário;
- Pacientes graves.

A urocultura/urinocultura (Figura 4) pode ser realizada em ágar *MacConkey*, o qual é ideal para o crescimento de bactérias gram-negativas ou ágar *Cled* que proporciona crescimento de MO gram-negativos e positivos, porém inibe a replicação de *Proteus mirabilis*. Dessa maneira, procede-se a realização do exame com uma estria central no meio de cultura, passando-se a alça em movimento de sismógrafo pelo ágar através da estria central, procedimento denominado de sementeira por “estriamento central”. Juntamente à urocultura, faz-se o antibiograma, um exame de extrema utilidade, pois indica a sensibilidade do MO aos antibióticos testados.

Resultado:	<i>Streptococcus spp.</i>	
Contagem de colônias:	+/- 60.000	UFC/mL
<b>Antimicrobiano</b>		<b>Classificação/Categoria</b>
Ampicilina		Sensível
Cefepima		Sensível
Cefotaxima		Sensível
Ceftriaxona		Sensível
Clindamicina		Sensível
Cloranfenicol		Sensível
Eritromicina		Sensível
Gentamicina		Sensível
Levofloxacina		Sensível
Penicilina		Sensível
Tetraciclina		Sensível
Vancomicina		Sensível

**Figura 4.** Exame de urocultura. Juntamente com a cultura, é ideal realizar o **antibiograma**, exame responsável por mostrar o perfil de sensibilidade de alguns grupos de antibiótico contra o microrganismo patogênico.

## 6 | TRATAMENTO

O tratamento de ITU é um tema bastante debatido pelos profissionais das mais variadas áreas da saúde, pois há considerada divergência no que se refere às opções terapêuticas escolhidas por eles. Antes de ser iniciada a explicação dos fármacos propriamente dita, algumas “premissas” a esse tipo de terapia se encontram abaixo.

- O tratamento geralmente é empírico, visto que a solicitação de uroculturas ocorre apenas em situações específicas.
- Toda ITU sintomática é tratada para alívio dos sintomas.
- Deve-se escolher um medicamento que possua elevada concentração urinária e, não necessariamente alta concentração sérica, desde que seja descartada a existência de bacteremia.
- BUA só deve ser tratada em gestantes, em pacientes que serão submetidos a procedimentos urológicos invasivos e nos neutropênicos. Transplantados renais não se enquadram mais nessa categoria.
- Com pielonefrite aguda, pode haver necrose supurativa ou formação de abscessos. Com pielonefrite crônica, pode haver cicatrização irregular e aumento do risco de lesão renal aguda.
- Para cistite não complicada, faz-se regime de curta duração com antibióticos, como nitrofurantoína, fosfomicina ou cotrimoxazol (sulfametoxazol com trimetoprima). Se complicada, realizar urocultura antes.
- Se ITU em gestantes, **não** utilizar sulfas ou fluoroquinolonas.
- Métodos de imagem, como ultrassonografia de vias urinárias, uretrocistografia miccional, cintilografia estática ou dinâmica, podem ser úteis para investigação etiológica de ITU recorrentes e/ou complicações. TC de abdome pode ser útil para diagnóstico de ITU enfisematosa.
- O antibiótico escolhido começa a ter efeito de redução sintomatológica após 48 horas da primeira tomada. Caso não haja melhora do quadro clínico, recomenda-se rever a adesão terapêutica e, se aderente, pode-se rever a escolha antimicrobiana.
- Nitrofurantoína e fosfomicina/trometamol são drogas sem capacidade de penetrarem no parênquima renal, tornando-as ineficazes no tratamento de pielonefrite, mas são muito úteis no tratamento de cistite.
- Gestantes com cistite devem ser tratadas com amoxicilina/clavulanato ou cefalexina por 7 dias; ou ainda fosfomicina/trometamol ou nitrofurantoína por 5 dias, prosseguindo-se com urocultura de controle após o tratamento. Ressalta-se que a nitrofurantoína não deve ser utilizada em gestantes com mais de 37 semanas, pois há maior risco de encefalopatia bilirrubínica no neonato.
- Para o manejo de ITU recorrente, a antibioticoterapia deve ser direcionada e prolongada. Alguns esquemas terapêuticos são: nitrofurantoína (1 comprimido ao

dia por 3 a 6 meses), fosfomicina/trometamol (1 sachê a cada 10 dias por 3 a 6 meses) ou sulfametoxazol/trimetoprima (1 comprimido ao dia por 3 a 6 meses).

- Para ITU pós-coito, pode-se utilizar nitrofurantoína 100 mg (1 comprimido) após a relação sexual (tratamento focal).

O tratamento de *cistite* deve ser iniciado quando há sintomas clássicos dessa patologia (disúria, polaciúria, desconforto suprapúbico), mesmo porque não há a exigência da realização de urocultura – *estamos batendo nessa tecla, porque na prática é chuva de urocultura que vemos por aí*. Confira a Tabela 1 e 2.

CISTITE		
PRIMEIRA ESCOLHA		
Medicamento	Posologia	Efeitos colaterais
FOSFOMICINA/TROMETAMOL	3 g em dose única	Cefaleia, náuseas
NITROFURANTOÍNA	100 mg 6/6h 5 dias	Cefaleia, náuseas, fibrose pulmonar
ALTERNATIVOS		
Medicamento	Posologia	Efeitos colaterais
SMX/TMP	800 mg/160 mg 2 vezes ao dia por 3 dias	Exantema, cristalúria, discrasias sanguíneas, síndrome de Stevens Johnson
AMOXICILINA/CLAVULANATO	500/125 mg 8/8h por 5 dias ou 875/125 mg 12/12h por 5 dias	Exantema, diarreia, náuseas, distúrbios de coagulação
CEFALEXINA	500 mg 6/6h 3-5 dias	Náuseas, cefaleia

**Tabela 1.** Esquemas terapêuticos preferenciais para o tratamento empírico de infecção do trato urinário baixa (cistite).

**FONTE:** Adaptado pelo autor a partir de Harrison – Doenças Infeciosas – 2015.

Legenda: SMX/TMP: sulfametoxazol/trimetoprima (cotrimoxazol).

PIELONEFRITE		
PRIMEIRA ESCOLHA		
Medicamento	Posologia	Efeitos colaterais
CIPROFLOXACINO	500 mg 12/12h 10-14 dias	Sonolência, cefaleia, diarreia, mialgia, hipoglicemia, rotura tendão de Aquiles
AMOXICILINA/CLAVULANATO	500/125 mg 8/8h ou 875/125 mg 12/12h por 10-14 dias	Exantema, diarreia, náuseas, distúrbios de coagulação
ALTERNATIVOS		
Medicamento	Posologia	Efeitos colaterais
CEFTRIAXONA	1 g 12/12h EV/IM por 10-14 dias	Náuseas, cefaleia, flebite

**Tabela 2.** Esquemas terapêuticos preferenciais para o tratamento empírico de infecção do trato urinário alta (pielonefrite).

**FONTE:** Adaptado pelo autor a partir de Harrison – Doenças Infeciosas – 2015.

Legenda: EV/IM: endovenoso/intramuscular.

Para o tratamento de pielonefrite enfisematosa, o manejo clínico envolve antibioticoterapia parenteral (ceftriaxona, ampicilina) com internamento do paciente, além de drenagem percutânea e, em casos refratários, a nefrectomia encontra-se indicada.

## REFERÊNCIAS

1. Neto E. L., & Souza L. de F. (2021). Infecção do trato urinário, morfofisiologia urinária, etiologia, prevalência, sintomas e tratamento: uma revisão bibliográfica. *Revista Artigos. Com*, 31, e9166.
2. Shane LA, *et al.* *Clinical Infectious Diseases*, Volume 65, Issue 12, 29 November 2017, Pages e45–e80. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/cid/cix669>.
3. Haddad JM, Fernandes DA. Infecção do trato urinário. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018.
4. Gröhs, L. B., Thomazi, M. R. C., Pontalti, G. V., Fonseca, J. F., Colombo, L., & Pulita, G. P. (2023). A importância da anamnese no diagnóstico diferencial das Fibroses Pulmonares – relato de caso de doença intersticial induzida por medicação. *Brazilian Journal of Health Review*, 6(2), 5435–5441. <https://doi.org/10.34119/bjhrv6n2-077>.
5. Mafrá RSP, Kartabil JD, Veloso DFM, Oliveira RSPM, Alberti LR. Abordagem da pielonefrite enfisematosa: relato de caso. *Brasília Med* 2011;48(4):450-453.
6. Tamma, PD, Aitken, SL, Bonomo, RA, Mathers, AJ, van Duin, D, Clancy, CJ. Infectious Diseases Society of America Guidance on the Treatment of Extended-Spectrum  $\beta$ -lactamase Producing Enterobacterales (ESBL-E), Carbapenem-Resistant Enterobacterales (CRE), and *Pseudomonas aeruginosa* with Difficult-to-Treat Resistance (DTR-P. *aeruginosa*). *Clinical Infectious Diseases* 2021;72(7):1109–16.