



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS- GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA

CRISTIANE LIRA FERREIRA

**PERFIL ANATOMOPATOLÓGICO E MICROBIOLÓGICO DE LESÕES
INDICATIVAS DE PIELONEFRITES OBSERVADAS AO EXAME
NECROSCÓPICO**

Recife, 2014

CRISTIANE LIRA FERREIRA

**PERFIL ANATOMOPATOLÓGICO E MICROBIOLÓGICO DE LESÕES INDICATIVAS
DE PIELONEFRITES OBSERVADAS AO EXAME NECROSCÓPICO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Patologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Patologia

Orientador:

Prof. Dr. Mário Ribeiro de Melo-Júnior
(Deptº de Patologia – CCS- UFPE)

Consultor científico: José Ricardo A. Lima
(Médico - SVO- PE)

Recife, 2014

Ficha catalográfica elaborada pela
Bibliotecária: Mônica Uchôa, CRB4-1010

F383p Ferreira, Cristiane Lira.
Perfil anatomopatológico e microbiológico de lesões indicativas de
pielonefrites observadas ao exame necroscópico / Cristiane Lira Ferreira.
– Recife: O autor, 2014.
61 f.: il.; tab.; gráf.; 30 cm.

Orientador: Mário Ribeiro de Melo-Júnior.
Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco,
CCS. Programa de Pós-Graduação em Patologia, 2014.
Inclui referências e anexos.

1. Necropsia. 2. Rim. 3. Pielonefrite. 4. Infecção bacteriana, 5.
Histologia. I. Melo-Júnior, Mário Ribeiro de (Orientador). II. Título.

616.07

CDD (23.ed.)

UFPE (CCS2015-039)



PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA

Centro de Ciências da Saúde - UFPE

Av. Prof. Moraes Rego 1235 - Cidade Universitária - CEP: 50670-901 - Recife - PE

Prédio da Pós-graduação do Centro de Ciências da Saúde (CCS) - térreo

Fone/Fax: (81) 2126.8529

<http://www.ppgpatologiaufpe.com>

**DISSERTAÇÃO DEFENDIDA PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE
EM PATOLOGIA.**

AUTORA: Cristiane Lira Ferreira

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: PATOLOGIA

NOME DA DISSERTAÇÃO: “Avaliação Anatomopatológica e Laboratorial de Agentes Infeciosos em Lesões Renais de Cadáveres”.

ORIENTADOR: PROF. DR. Mario Ribeiro de Melo Júnior

DATA DA DEFESA: 15/09/2014

BANCA EXAMINADORA:

Prof^ª. Dr^ª. Manuela Figueiroa Lyra de Freitas

Prof^ª. Dr^ª. Glauca Manoella de Souza Lima

Prof. Dr. Luiz Lúcio Soares da Silva

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por me iluminar e permitir a conclusão de mais esta etapa em minha vida;

Aos meus pais, Francisco Gomes e Maria Helena, e ao meu irmão Ricardo por todo amor e dedicação a mim concedidos;

Ao meu orientador Prof. Mário Ribeiro por aceitar me orientar e dividir comigo seu conhecimento;

Ao Dr. José Ricardo, sem o qual, parte desse projeto seria inviável. Muito obrigada!

A Prof^a Glaucia Lima, que em muito me auxiliou e com isso permitiu que parte desse projeto se realizasse. Agradeço pela paciência e por estar sempre disposta a colaborar com este trabalho.

As professoras e amigas Manuela Figueiroa e Oliane Magalhães, e a Margarete Valdevino (secretária) que em um momento de dúvida me apoiaram a seguir em frente.

A todo o pessoal da secretaria da Pós Graduação e funcionários do departamento de Patologia por todo auxílio prestado;

A todos os professores do Programa pelos conhecimentos compartilhados;

Aos técnicos Silvana e Francisco pela colaboração dada;

Aos amigos do Dep. de antibióticos que me acolheram com muito carinho, em especial Rafael, Priscilla, Géssica, Evellin, Wanda, Diego, Yasmim, Dona Fátima, Professora Magali e Marcela.

A todos que trabalham no Serviço de Verificação de Óbitos (SVO). Tiveram que alterar um pouco sua rotina, mas me receberam com carinho e cada um, a seu modo, contribuiu de forma muito especial.

Ao amigo, João Soares, que teve grande participação na realização desse trabalho. Agradeço a preocupação e incentivo, sem sua ajuda seria bem mais difícil.

Aos amigos da minha turma do mestrado em especial, Fábio, que sempre se preocupou e torceu pela conclusão desse projeto.

Aos amigos do Laboratório do Hospital das Clínicas, em especial Dr^a Mércia, Dr. Henrique e Márcio;

Aos amigos do Laboratório Central do Cabo de santo Agostinho, em especial Diva, Sandra, Simone, Emilia, Renata e Rinaldo.

A minha amiga- irmã, Tatiana, que sempre tinha uma palavra de incentivo e que sempre divide

comigo todas as conquistas;

Aos Friends forever, em especial, Ana Luisa, por toda força e compreensão;

A todos que de alguma forma contribuíram para conclusão deste trabalho.

Muito Obrigada!

Cristiane L. Ferreira

RESUMO

O exame necroscópico é um procedimento de fundamental importância e apesar dos avanços na área da imagenologia, a quantidade de resultados discrepantes entre o diagnóstico clínico e o necroscópico permanece preocupante. A pielonefrite é uma manifestação importante indicativa de infecção do trato urinário e que devido a variedade de sintomas pode não ser diagnosticada na clínica (in vivo). Nesse intuito, buscou-se neste trabalho verificar a incidência dessa doença através do exame necroscópico e identificar as bactérias presentes no rim. Coletaram-se rins de cadáveres com até 12 horas após o óbito, realizando-se análise macroscópica e após desinfecção do órgão com solução de iodo-povidine 10% fez-se uma incisão longitudinal com bisturis estéreis para aspiração da secreção presente e em seguida foram retirados fragmentos representativos da pelve e do parênquima renal para o estudo histopatológico. Os aspirados foram semeados em meios de cultura bacteriano e acondicionadas em estufa (37°C) por até 48 horas. As bactérias isoladas foram identificadas através do instrumento Phoenix Automated Microbiology System. Os cortes histológicos renais foram fixados e emblocados em parafina e submetidos à coloração com hematoxilina-eosina. Para efeitos comparativos realizou-se coleta em rim sem secreção (controle). Todos os achados suspeitos de pielonefrite aguda foram detectados através do exame necroscópico, ou seja, não haviam sido detectados em vida. Através do exame histopatológico detectou-se 10 casos de pielonefrite aguda, sendo 4 detectados macroscopicamente e 6 foram diagnosticados exclusivamente por microscopia. Em 50% dos casos detectamos os três achados: secreção na macroscopia, crescimento bacteriano e alteração histológica indicativa de pielonefrite. Em 40% dos casos estavam presente apenas dois perfis anatomopatológicos: secreção e alteração histológica ou crescimento bacteriano e alteração histológica; Em 10% dos casos houve apenas o achado histopatológico. As espécies bacterianas prevalentes foram *Escherichia coli*, *Pseudomonas pseudoalcaligenes*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Staphylococcus aureus* e *Micrococcus lylae*. Conclui-se que o exame necroscópico é essencial para diagnosticar a pielonefrite pós-morte e que o exame histopatológico é ainda o padrão ouro, pois a alteração histológica é que definirá se há inflamação aguda indicando a doença da pelve renal. Concluímos também que a pesquisa bacteriana necroscópica deve ser incentivada, pois seguindo critérios necessários ao manipular as amostras os resultados encontrados serão relevantes e poderão esclarecer a causa do óbito, principalmente nos casos de morte súbita.

Palavras-chave: Necropsia, Rim, Pielonefrite, infecção bacteriana, histologia.

ABSTRACT

The necroscopic exam is a procedure of fundamental importance and despite advances in the area of imaging, the amount of discrepant results between clinical diagnosis and necroscopy remains unchanged. Due to their functions in the body, the kidneys can be easily affected by infectious agents, both through Hematogenous dissemination as due to urinary tract infections. Studies have found that kidney lesions are among the most discrepantly diagnosed when comparing in vivo diagnosis and necroscopy. Urinary tract infections are among the most prevalent in the general population, being indicated as the main cause of nosocomial infections. Its incidence causes increase in morbidity, mortality and hospital costs; when evolving into sepsis, the mortality rate can reach 40%. Pyelonephritis is an important indicative manifestation of urinary tract infection, which may not be diagnosed in the clinic (in vivo) due to the variety of symptoms. Because of this, the aim of this work was to check the incidence of the disease by necroscopic exams and to identify the bacteria present in the kidney. Kidneys were collected from cadavers up to 12 hours after death. After a macroscopic analysis, the organ was disinfected with povidine-iodine solution 10%, and a longitudinal incision with a sterile scalpel was made, for aspiration of secretion present in this organ. Then representative fragments of the pelvis and renal parenchyma were removed for a histopathological study. The aspirated were sown in bacterial culture media and placed in an oven (37° C) for up to 48 hours. The isolated bacteria were identified through a Phoenix Automated Microbioloy System instrument. Histological sections were submitted to staining with hematoxylin-eosin. For comparative purposes, collecting was done without secretion (control). All findings of acute pyelonephritis have been detected by necroscopic exams, i.e. they had not been detected during life. Through histopathological exams, 10 cases of acute pyelonephritis were detected, being 4 detected macroscopically and 6 were found exclusively by microscopy. In 50% of cases these three findings apply: secretion, bacterial growth and histological changes indicative for pyelonephritis. In 40% of all cases, only two findings were present: secretion and histological alteration or bacterial growth and histological changes; in 10% of the cases this result was only found by histopathology. The most prevalent bacterial species were *Escherichia coli*, *Pseudomonas pseudoalcaligenes*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Staphylococcus aureus* and *Micrococcus lylae*. It is concluded that the necroscopic exam is essential for post-mortem diagnosing pyelonephritis while Histopathological examination is still the gold standard, because the histological change defines an acute inflammation indicating a disease of the renal pelvis. We

concluded that bacterial necroscopic investigations should be encouraged, because following the necessary criteria to manipulate the samples leads to relevant results which may clarify the cause of death, especially in cases of sudden death.

Keywords: Necroscopy; Kidney; Pyelonephritis; Bacterial; Histology.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – A, B, C. Em A tem-se corte esquemático do rim; B e C mostram a localização da cortical e medular dos componentes do túbulo urinífero que constitui o néfron justamedular e túbulos e ductos coletores. Fonte: Junqueira e Carneiro, 2010. Pág.19

Figura 2 – Desenho esquemático sobre duas vias de disseminação bacteriana ascendente e hematogênica. Fonte: Kumar et al, 2008. Pág. 20

Figura 3 - Aspecto macroscópico do rim após incisão longitudinal observando-se a região da pelve renal. Fonte: FERREIRA, C.L. Pág. 30

Figura 4 - Aspecto macroscópico do rim com secreção purulenta (seta) indicativa de pielonefrite visualizada após corte longitudinal que dividiu o órgão em duas metades. Pág.30

Figura 5 – Distribuição dos grupos bacterianos encontrados, após análise da amostra, em rins dos cadáveres estudados. Pág. 32

Figura 6 – Principais achados histopatológicos encontrados em rins dos cadáveres estudados. Pág.34

Figura 7– Fotografia de cortes histológicos. A: Imagem evidenciando processo inflamatório crônico (seta) compatível com o diagnóstico da pielonefrite na pelve renal de cadáver (Mag. 100x). B – Imagem evidenciando células linfocíticas na pelve renal (Mag. 400x) C – Achado compatível com pielonefrite aguda (Mag. 100x). Coloração HE. Pág. 35

LISTA DE ABREVIATURAS/SIGLAS

APIA: Ausência de processo inflamatório agudo

BNF: Bacilo não fermentador

BHI: Brain Heart Infusion

C/S: com secreção

S/S: sem secreção

EMB: Eosina azul de metileno

HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica

IICP: Infiltrado Inflamatório crônico do parênquima

IAM: Infarto agudo do miocárdio

ITA: Injúria tubular aguda

ITU: Infecção do Trato Urinário

KOH: Hidróxido de potássio

NTA: Necrose tubular aguda

PIA: Processo inflamatório agudo

PICP: Processo inflamatório crônico da pelve

RD: Rim direito

RE: Rim esquerdo

SVO: Serviço de verificação de óbito

UFPE: Universidade Federal de Pernambuco

SUMÁRIO

1. APRESENTAÇÃO	13
2. REVISÃO DA LITERATURA	15
2.1 A IMPORTÂNCIA DO EXAME NECROSCÓPICO AO LONGO DO TEMPO	15
2.2 ANÁLISE MICROBIOLÓGICA NECROSCÓPICA	16
2.3 CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE OS RINS	18
2.4 INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO	19
3. JUSTIFICATIVA	23
4. OBJETIVOS	24
4.1 GERAL	24
4.2 ESPECÍFICOS	24
5. RESULTADOS	25
5.1 INTRODUÇÃO	27
5.2 MATERIAL E MÉTODOS	29
5.2.1 Aspectos éticos	29
5.2.2 Obtenção das amostras	29
5.2.3 Análise Microbiológica	30
5.2.4 Estudo Anatomopatológico e histológico	31
5.3 RESULTADOS E DISCUSSÃO	31
5.3.1 Análise epidemiológica	31
5.3.2 Análise Microbiológica	32
5.3.3 Análise histopatológica	33
5.4 REFERÊNCIAS	38
6. CONCLUSÕES	41
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS	42
8. REFERÊNCIAS	43
9. ANEXOS	47
ANEXO A - MODELO DO TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	47
ANEXO B - NORMAS DA REVISTA	49

ANEXO C - PRINCÍPIOS DOS TESTES PARA IDENTIFICAÇÃO BACTERIANA REALIZADOS PELO PHOENIX	52
ANEXO D - Substratos utilizados para identificação de Gram-negativos	54
ANEXO E - Substratos utilizados para identificação dos gram-positivos	56
ANEXO F - Gram-positivos	57
ANEXO G - Testes utilizados para identificação Estreptococos	59

1. APRESENTAÇÃO

O exame necroscópico é um procedimento de fundamental importância, pois permite principalmente que clínicos e patologistas possam verificar a concordância ou as discrepâncias encontradas nos diagnósticos estabelecidos antes do óbito do indivíduo, contribuindo para uma melhora do controle de qualidade dos serviços hospitalares oferecidos. Os avanços diagnósticos alcançados na área da imagiologia corroboraram para que se “criasse a idéia” de que todos os diagnósticos poderiam ser realizados no indivíduo vivo, porém estudos demonstram que o nível de discrepâncias entre o diagnóstico clínico e os obtidos após o exame necroscópico permanecem em torno de 10% a 20% (ORNELLAS-AGUIRE et al., 2003; TWIGG et al, 2001). Esta situação é observada principalmente entre os pacientes idosos, onde a porcentagem de condições não diagnosticadas e que seriam potencialmente tratadas é ainda maior (BURTON et al., 1998; LYNN et al, 1999; ZARBO, 1999; BÜRGESER et al., 2011).

Várias doenças são passíveis de discordância entre o diagnóstico clínico e o necroscópico. Alguns estudos realizados indicaram que em alguns casos existe discordância entre os dados macroscópicos e microscópicos (histopatológico), mas por várias razões (custo dos procedimentos, falta de material para outros testes, carência de profissionais, entre outros) a avaliação macroscópica é a mais comumente realizada. Porém, em muitos casos, esta não é suficiente para definir todas as causas que levaram o indivíduo ao óbito, sendo cada vez mais necessárias análises laboratoriais bioquímicas, microbiológicas e moleculares complementares para se obter um dado conclusivo (ECHENIQUE et al., 2001; SERAPIÃO et al., 2007; WITTSCHIEBER et al., 2012).

Segundo Almeida e colaboradores (1989) os principais diagnósticos não formulados em vida e observados durante a necropsia foram pielonefrite aguda, embolia pulmonar, aneurisma dissecante da aorta, broncopneumonia, neurocisticercose e tuberculose. O estudo também ressaltou que mesmo quando o diagnóstico clínico possa estar correto há um número substancial de resultados importantes que foram revelados somente através da necropsia. As maiores dificuldades encontradas no estudo foram às doenças do aparelho cárdio-respiratório e as de origem infecciosa devido à sintomatologia variada, o freqüente embricamento de diagnóstico diferenciais e a dificuldade do isolamento do agente. Demonstraram que ainda que haja pouca correlação entre o diagnóstico clínico e o anatomopatológico, a necropsia pode mostrar casos com evidência indiscutível de septicemia.

Os rins devido às funções que exercem no organismo podem ser facilmente acometidos por agentes infecciosos, tanto através de disseminação hematogênica como em decorrência de infecções do trato urinário. Idalino e colaboradores (2004) ao avaliar e comparar os diagnósticos microscópicos e macroscópicos das necropsias observou que as lesões renais estão entre as que mais apresentam discordância quanto aos resultados encontrados nos respectivos exames. As doenças renais, mais discordantes, nas quais a macroscopia não foi confirmada pela microscopia, foram: necrose arteriolar benigna e necrose tubular aguda. Dentre as afecções que foram detectadas, apenas na microscopia, ou seja, não foram observados macroscopicamente estão a pielonefrite, necrose arteriolar benigna e necrose tubular aguda.

Portanto, uma das complicações renais que mais necessitam de confirmação laboratorial, a partir de suspeitas levantadas no exame necroscópico, é a pielonefrite. A pielonefrite aguda é uma inflamação supurativa que acomete principalmente a pelve renal. É uma manifestação importante indicando que existe infecção do sistema urinário inferior (cistite, prostatite, uretrite) ou superior, ou de ambos. Os principais agentes causais são os bastonetes entéricos Gram negativos *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter* e *Pseudomonas* (KUMAR et al., 2008).

Sendo assim, o presente estudo buscou verificar a possibilidade de diagnosticar a pielonefrite através do exame necroscópico coletando material para identificação bacteriana e análise histopatológica, pois a mesma pode estar relacionada à *causa mortis*, e não ter sido diagnosticada antes do óbito. O estudo também serviu para verificar a viabilidade da pesquisa microbiológica dentro das condições oferecidas pelo Serviço de Verificação de Óbitos, onde foram obtidas as amostras.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 A IMPORTÂNCIA DO EXAME NECROSCÓPICO AO LONGO DO TEMPO

Os primeiros estudos necroscópicos começaram paralelamente aos estudos da anatomia humana, porém os avanços mais significativos ocorreram na primeira metade do século XX devido à regulamentação dos procedimentos de dissecação de cadáveres e a criação das técnicas de microtomia e histoquímica. O aprimoramento dos estudos fez a autópsia ter papel de destaque na formação médica e controle de qualidade hospitalar e seu auge ocorreu em meados da década de 40. Nesse período surge a patologia forense, tornando-se uma subespecialidade da patologia e o sistema de investigação predominantemente policial começou a ser desenvolvido por médicos (FINKBEINER et al., 2005).

A partir de 1970 começa o declínio vertiginoso do número de necropsias. Nos Estados Unidos, em alguns hospitais regionais, passou a ser quase nulo (LUNDEBERG, 1998) Os principais fatores que contribuíram para essa diminuição foram o aumento da credibilidade nas técnicas modernas de diagnóstico, o receio por partes de clínicos de enfrentar possíveis erros, a dificuldade em se obter a autorização dos familiares e o direcionamento por parte dos patologistas para o estudo citológico devido à valorização, deste, na prevenção de doenças (GOODALE, 1978; WHEELER, 1982).

A correlação clínico-patológica enriquece o ato médico, pois permite confirmação de suspeitas clínicas e oferece respostas às questões não esclarecidas durante o atendimento prestado em vida. O conhecimento das possíveis discordâncias acarretará na adoção de medidas que evitem a repetição do erro. Houve pouca melhora na taxa global de discrepâncias desde a década de 1960 até os dias atuais e aproximadamente 50% das autópsias podem produzir resultados que não foram aventados antes da realização deste exame (ROULSON et al., 2005; BÜRGESESSER et al., 2011).

Sendo assim, a necropsia deve ser recolocada como procedimento fundamental de controle de qualidade hospitalar. Entretanto, a devida importância deste procedimento só será reconhecida quando este for visto como complementar e de aprendizado para o corpo clínico e não como método punitivo. O serviço de necropsia realiza atividades que incluem o provimento de material para ensino de médicos – residentes, alunos e professores, fornecimento de dados utilizados pelas Secretarias de Saúde, permitindo que sejam elaboradas estatísticas precisas sobre as doenças mais frequentes, auxílio na elaboração de políticas públicas do estado e do município, disponibilização de material para pesquisa científica, permite o reconhecimento de novas doenças e novos padrões

de lesão, possibilidade de avaliação do efeito terapêutico na evolução da patologia, esclarecimento de casos sem diagnóstico clínico firmado ou em que a morte do paciente era considerada (ECHENIQUE, 2002; KOTOVICZ et al, 2008; BÜRGESESSER et al, 2011).

Os avanços na medicina clínica também favorecem as práticas necroscópicas. Dentre estes destacam-se a tomografia computadorizada e ressonância magnética que podem adicionar informações não detectadas pela dissecação simples, como observado no estudo de Cohen et al., 1998 e Sohail et al., 2010, a microscopia eletrônica de transmissão e varredura que permitem estudar doenças que causam o acúmulo de algum tipo de metabólito, inclusões virais e materiais inorgânicos, como ocorre na pneumoconiose. No campo das análises laboratoriais destacam-se as técnicas moleculares como a reação em cadeia da polimerase (PCR) que permite a identificação de genes anormais, microrganismos infecciosos e DNA contaminante que possa estar presente na amostra (FINKBEINER et al., 2005).

Existem os que defendem o exame e os que o questionam a relação custo-benefício da autópsia. No entanto, a maioria concorda que este exame beneficia médicos, pacientes e a sociedade, e que as vantagens decorrentes dessa prática são de grande relevância (FINKBEINER et al., 2005).

2.2 ANÁLISE MICROBIOLÓGICA NECROSCÓPICA

O estudo microbiano possui aplicações na autópsia clínica e forense. Em ambas a doença pode ser presumida clinicamente ou ser um achado macroscópico encontrado na autópsia. Entretanto, em algumas situações ela pode não ser notada clinicamente nem durante a evisceração indicando a necessidade da adoção de protocolos sistemáticos de análises microbiológicas e ou histológica que permitirão o diagnóstico etiológico, verificando, por exemplo, a contribuição de uma doença infecciosa como causa de morte súbita (FERNANDEZ- RODRIGUEZ et al., 2012).

A pesquisa bacteriana após o óbito pode apresentar algumas interpretações diferentes, pois o microrganismo encontrado pode corresponder a um patógeno, a microbiota normal, a uma bacteremia transitória, a contaminação durante a obtenção da amostra, a uma disseminação agônica e/ou translocação. Tudo isso gerou certa desconfiança sobre a utilidade do cultivo microbiano em amostras de cadáveres, mas o estabelecimento de critérios específicos de interpretação dessas amostras e a aplicação das técnicas de biologia molecular tem contribuído para que a análise microbiológica em cadáveres seja devidamente valorizada (MORRIS, et al.,

2006; PRTAK et al., 2010).

A análise bacteriana *postmortem* inclui a avaliação de quatro pontos relevantes:

- Invasão agonal: Consiste na idéia de que durante o processo agonal ou quando são realizadas manobras de reanimação, ocorreria uma relativa isquemia / hipoxemia das superfícies mucosas permitindo a invasão bacteriana. Devido aos vários tipos de bactérias presentes na superfície mucosa esse crescimento deveria ser polimicrobiano com patógenos potenciais e comensais (MORRIS et al., 2006). Alguns estudos se contrapõem a esta teoria e afirmam que as discrepâncias entre os achados *premortem* e *postmortem* são consequência da contaminação devido à obtenção inadequada da amostra (WILSON et al., 1993).
- Translocação após a morte: É basicamente o que ocorre no processo de putrefação que consiste no desenvolvimento de bactérias na superfície corporal após a morte do indivíduo. Amostras colhidas antes das 24 horas após o óbito e a partir de cadáveres refrigerados costumam ser válidas. As amostras costumam apresentar um crescimento microbiano misto (MORRIS et al., 2006).
- Contaminação: Considerada quando o resultado da cultura não representa um patógeno autêntico. Provavelmente foi introduzido por obtenção ou manipulação inadequada da amostra (MORRIS et al., 2007; TSOKOS; PÜSCHEL, 2001). A contaminação aumenta quando a manipulação do intestino ocorre antes da obtenção da amostra devido a recirculação passiva de sangue de áreas contaminadas (SILVER; SONNENWIRTH, 1969). O isolado polimicrobiano é considerado indício de contaminação na grande maioria dos casos (ROBERTS, 1998).
- Crescimento genuíno: É considerado quando se verifica a presença bacteriana “in vivo” e após a morte, quando o isolado é um patógeno reconhecido, quando o isola-se o mesmo agente, a partir de amostras de locais diferentes e quando há crescimento único. A bacteremia pode ocorrer sem causar sintomas ou doença significativa, mas se esta é seguida pelo óbito do indivíduo então se torna necessário excluir a possibilidade de seu caráter contributivo na causa mortis. O espalhamento agonal e a translocação são artefatos específicos do processo pós morte e a contaminação é um problema presente antes e depois do óbito (MORRIS et al., 2007).

2.3 CONSIDERAÇÕES GERAIS SOBRE OS RINS

Macroscopicamente no indivíduo adulto mede de 11 a 13 cm de comprimento, 5 a 7,5cm de largura e 2,5 a 3cm de espessura e seu peso médio é de 150g. Na margem medial côncava de cada rim encontra-se o hilo renal, onde entram e saem vasos sanguíneos, plexos nervosos e o ureter, que se expande dentro do seio renal formando a pelve renal. Divide-se basicamente em zona medular, cortical e sistema coletor (FOGO et al., 2006; RIELA, 2010). A zona medular é composta pela porção terminal reta dos túbulos contorcidos proximais, segmentos espessos da alça de Henle e ductos coletores, e a interna, contendo os ramos ascendentes espessos e descendentes delgados das alças de Henle e os ductos coletores (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008)

O Córtex com cerca de 1 cm de espessura contém os túbulos e os glomérulos. Nele observam-se estriações denominadas raios medulares. Esses raios originam-se das bases das pirâmides e contém túbulos coletores, ramos ascendentes da alça de Henle e as porções retas terminais dos túbulos contorcidos proximais, cuja disposição em paralelo é responsável pelo aspecto estriado das pirâmides (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

O rim possui duas porções funcionais e embriologicamente distintas, o néfron e o túbulo coletor. O néfron é formado por uma parte dilatada, o corpúsculo renal, pelo túbulo contorcido proximal, pelas partes delgadas e espessas da alça de Henle e pelo túbulo contorcido distal. O túbulo coletor conecta o túbulo contorcido distal aos segmentos corticais e medulares dos ductos coletores (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008). (Fig. 1)

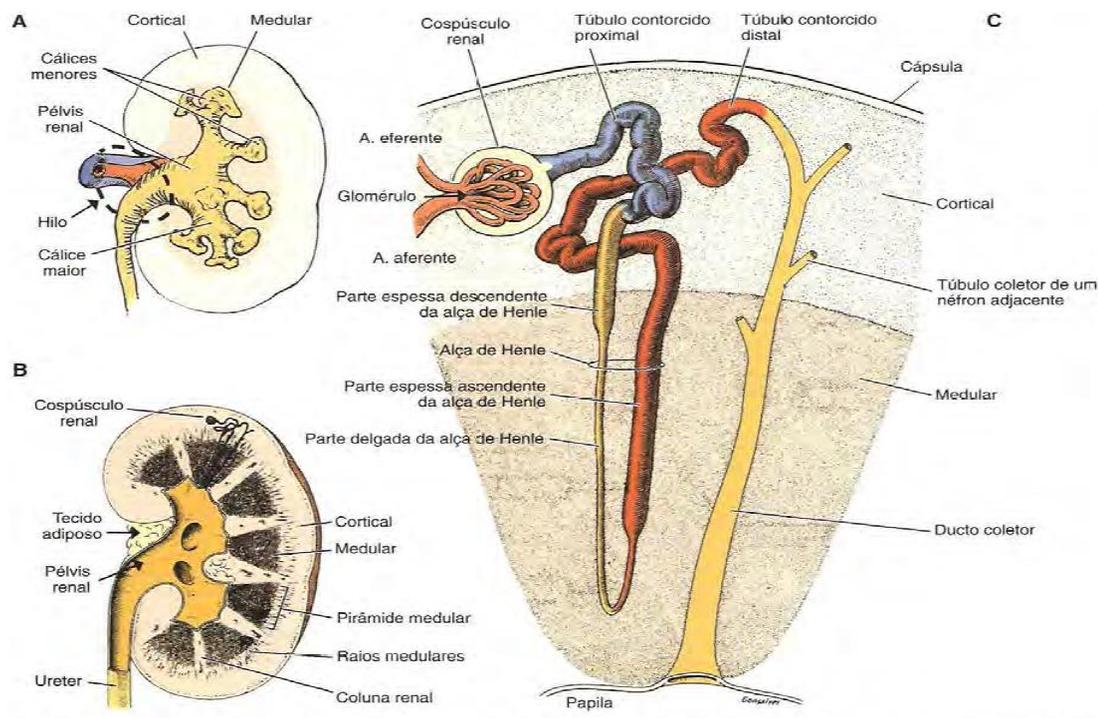


Figura 1 - A,B,C, Em A tem-se corte esquemático do rim representando a topografia geral do órgão. Os esquemas B e C mostram a localização da cortical e medular dos componentes do túbulo urinífero que constitui o néfron justamedular e túbulos e ductos coletores. (Fonte: Junqueira e Carneiro, 2010)

O espaço entre os néfrons e os vasos sanguíneos e linfáticos se chama interstício renal, este é muito escasso na cortical, porém aumenta na medular. O interstício medular contém 85% da eritropoetina do organismo, um hormônio glicoprotéico que estimula a produção de eritrócitos pelas células da medula óssea secretoras chamadas células intersticiais, que participam da produção de prostaglandinas e prostaciclina. A lesão dos rins pode levar a uma profunda anemia, devida à deficiência de eritropoetina (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008; RIELA, 2010).

2.4 INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO

A infecção do trato urinário (ITU) é uma patologia extremamente frequente, que acomete todas as idades e em ambos os sexos. A infecção classificada como ascendente origina-se na bexiga e migra superiormente pelos ureteres em direção aos rins, sendo esta a forma mais prevalente. A forma hematogênica ocorre quando a bactéria é transportada através do sangue e alcança os rins através das artérias renais, ocorre na seps e endocardite infecciosa (Fig. 2) (KUMAR et al., 2008).

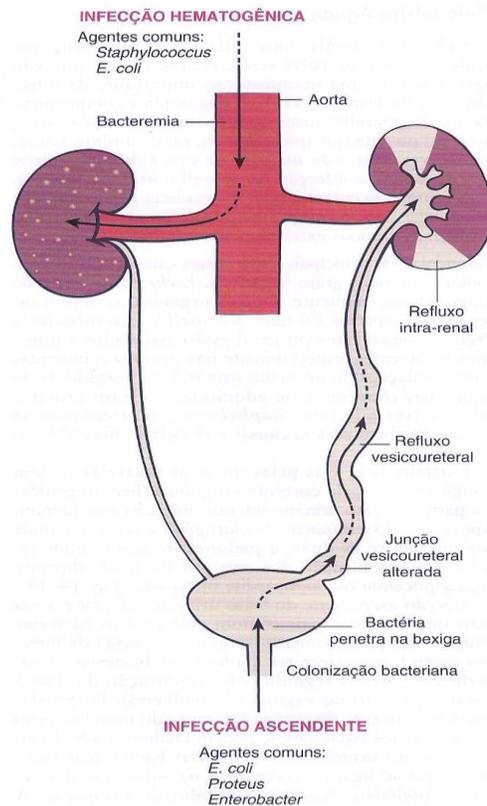


Figura 2- Esquema sobre as duas vias de disseminação bacteriana ascendente e hematogênica. (Fonte: Kumar et al 2008).

A ITU é considerada não complicada quando ocorre em pacientes com estrutura e função do trato urinário normal e foi adquirida fora do ambiente hospitalar. A forma complicada ocorre quando existem alterações obstrutivas (tumores, hipertrofia prostática, urolitíase); anátomofuncional (bexiga neurogênica, cistos renais); metabólicas (diabetes “mellitus”); uso prolongado de cateter, entre outras. São necessárias tanto a urinálise quanto a cultura de urina para diagnosticar a cistite complicada e todos os casos de pielonefrite (WARREN et al., 1999; HEILBERG; SCHOR, 2003).

A incidência dos germes causadores de ITU depende do local onde foi adquirida a infecção, intra ou extra-hospitalar e também difere em cada ambiente hospitalar considerado. Os agentes mais freqüentes são os gram negativos entéricos especialmente *Escherichia coli*, que é o mais comum. Nas ITUs complicadas os agentes mais isolados são *Pseudomonas* e os Gram positivos resistentes como *Enterococcus* (HEILBERG; SCHOR, 2003). Vale ressaltar que dentre

as infecções nosocomiais as que acometem o trato urinário são as mais frequentes e geralmente estão associadas ao uso de cateteres. Sua incidência ocasiona aumento na morbidade, mortalidade e também sobre os custos hospitalares (SAVAS et al., 2006).

Wittschieber e colaboradores (2012) ao realizarem um estudo em que dividiam os pacientes atendidos em hospitais universitários e em hospitais regionais, e que eram atendidos em UTIs e em unidades de cuidados de atenção básica e intermediária, verificaram que os casos mais discordantes entre os achados clínicos e os necroscópicos ocorreram em indivíduos acometidos por problemas no trato geniturinário ou que apresentavam alguma doença infecciosa. Devido a grande variedade de microrganismos presentes no ambiente hospitalar e à variação em sua sensibilidade aos antimicrobianos, o tratamento da infecção do trato urinário inferior (cistite) ou superior (pielonefrite) em pacientes hospitalizados deve fundamentar-se no isolamento da bactéria através da urocultura e da sensibilidade demonstrada pelo antibiograma (CARTON et al, 1989; KALSI et al, 2003).

Os pacientes internados com infecção urinária podem evoluir para sepse, sendo essencial o rápido início da terapia antimicrobiana apropriada para combater o microrganismo agressor (FIHN, 2003). Nestas situações, é importante e necessário conhecer a sensibilidade dos microrganismos mais frequentemente isolados na instituição, obtida através das comissões de controle de infecção hospitalar, para que seja instituída uma terapêutica empírica até que se obtenha o resultado das culturas (CARSON, 1988; CARTON, 1989; MATHAI, 2001).

No Brasil a taxa de mortalidade por septicemia varia entre 52,2% a 65,3% para o choque séptico. Além de serem relatados baixos índices de diagnóstico de sepse em serviços de emergência (ZANON, et al., 2008). Embora as doenças subjacentes sejam determinantes nos resultados fatais, aproximadamente metade das mortes pode ser atribuída diretamente à infecção (BRYAN, 1989)

Escherichia coli continua sendo o patógeno mais isolado nos pacientes com ITU, sendo responsável por 70 a 90% dos casos não complicados e 21% a 54% dos complicados. As enterobactérias são oriundas da microbiota intestinal e podem colonizar as regiões perineal, vaginal, periuretal e uretal distal e, em algumas condições podem infectar e multiplicar-se na bexiga. Múltiplos fatores genéticos, bacterianos, biológicos e comportamentais predis põem mulheres jovens e crianças à ITU (RIELA, 2010).

Os fatores predisponentes associados aos indivíduos acometidos são maior atividade sexual

e à utilização de espermicidas. O uso pregresso, inadequado ou necessário de antibiótico alterando a microflora vaginal normal também facilita o surgimento de ITU. A disfunção miccional promovendo esvaziamento vesical incompleto e a constipação intestinal, comprimindo e alterando o funcionamento normal da bexiga favorecem a recorrência da ITU. (RIELA, 2010).

3. JUSTIFICATIVA

A infecção do trato urinário (ITU) é uma patologia extremamente freqüente, que acomete todas as idades e em ambos os sexos. Devido à ausência de sintomas ou quando ocorre uma variação destes, esta pode não ser diagnosticada durante o atendimento em vida. Os pacientes internados com infecção urinária podem desenvolver uma septicemia que quando evolui para o óbito é considerada causa contributiva da morte.

Após verificar um aumento nos achados macroscópicos (rim com a secreção) dos cadáveres necropsiados no SVO- PE e como esse dado não é suficiente para confirmar se há ou não infecção condizente com pielonefrite aguda, buscou-se, através deste trabalho, pesquisar a incidência da pielonefrite aguda realizando-se também a pesquisa bacteriana, tendo em vista que alguns estudos são contrários a realização da mesma e outros são favoráveis, resolvemos verificar da utilidade da pesquisa bacteriana em nosso serviço.

4. OBJETIVOS

4.1 GERAL

Estabelecer correlações entre os achados anatomopatológicos (exame necroscópico e histopatológico) e microbiológicos em cadáveres suspeitos de lesão renal por pielonefrite.

4.2 ESPECÍFICOS

- Traçar um perfil epidemiológico envolvendo os fatores como gênero, faixa etária e doenças associadas aos casos de pielonefrite em cadáveres;
- Isolar e identificar os microrganismos encontrados a partir do cultivo da secreção renal obtida de cadáveres durante a necropsia;
- Avaliar e comparar os aspectos histopatológicos associados aos achados microbiológicos e necroscópicos encontrados.

5. RESULTADOS

Artigo Científico

AValiação ANATOMOPATOLÓGICA E MICROBIOLÓGICA DE LESÕES SUSPEITAS DE PIELONEFRITE OBSERVADAS NO EXAME NECROSCÓPICO

Cristiane Lira Ferreira¹, José Ricardo Alves de Lima², Mário Ribeiro de Melo-Júnior^{1,3}

1. Programa de Pós-graduação em Patologia, CCS-UFPE
2. Patologista do Serviço de Verificação de Óbitos (SVO), SES-PE
3. Departamento de Patologia – CCS/UFPE e Laboratório de Imunopatologia Keizo Azami – LIKA

Artigo a ser submetido ao *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*

Abstract

The aim of this work was to check the incidence of the disease by necroscopic exams and to identify the bacteria present in the kidney. Kidneys were collected from cadavers up to 12 hours after death. After a macroscopic analysis, the organ was disinfected with povidine-iodine solution 10%, and a longitudinal incision with a sterile scalpel was made, for aspiration of secretion present in this organ. Then representative fragments were removed for a histopathological study. The aspirated were sown in bacterial culture media and placed in an oven (37° C) for up to 48 hours. The isolated bacteria were identified through a Phoenix Automated Microbioloy System instrument. Histological sections were submitted to staining with hematoxylin-eosin. For comparative purposes, collecting was done without secretion (control). All findings of acute pyelonephritis have been detected by necroscopic exams and not been detected during life. Through histopathological exams, 10 cases of acute pyelonephritis were detected; being 4 detected macroscopically and 6 were found exclusively by microscopy. In 50% of cases these three findings apply: secretion, bacterial growth and histological changes indicative for pyelonephritis. In 40% of all cases, only two findings were present: secretion and histological alteration or bacterial growth and histological changes; in 10% of the cases this result was only found by histopathology. It is concluded that the necroscopic exam is essential for post-mortem diagnosing pyelonephritis while

Histopathological examination is still the gold standard, because the histological change defines an acute inflammation indicating a disease of the renal pelvis. We concluded that bacterial necroscopic investigations should be encouraged, because following the necessary criteria to manipulate the samples leads to relevant results which may clarify the cause of death, especially in cases of sudden death.

Keywords: Necroscopy; Kidney; Pyelonephritis; Bacterial infection.

5.1 INTRODUÇÃO

O exame necroscópico é um procedimento de fundamental importância, pois permite principalmente que clínicos e patologistas possam verificar a concordância ou as discrepâncias encontradas nos diagnósticos estabelecidos antes do óbito do indivíduo, contribuindo para uma melhora do controle de qualidade dos serviços hospitalares oferecidos. Os avanços diagnósticos alcançados na área da imagiologia corroboraram para que se “criasse a idéia” de que todos os diagnósticos poderiam ser realizados no indivíduo vivo, porém estudos demonstram que o nível de discrepâncias entre o diagnóstico clínico e os obtidos após o exame necroscópico permanecem em torno de 10% a 20% (ORNELLAS-AGUIRE et al., 2003; TWIGG et al, 2001). Esta situação é observada principalmente entre os pacientes idosos, onde a porcentagem de condições não diagnosticadas e que seriam potencialmente tratadas é ainda maior (BURTON et al., 1998; LYNN et al, 1999; ZARBO, 1999; BÜRGESER et al., 2011).

Os rins devido às funções que exercem no organismo podem ser facilmente acometidos por agentes infecciosos, tanto através de disseminação hematogênica como em decorrência de infecções do trato urinário. Idalino e colaboradores (2004) ao avaliar e comparar os diagnósticos microscópicos e macroscópicos das necropsias observou que as lesões renais estão entre as que mais apresentam discordância quanto aos resultados encontrados nos respectivos exames. As patologias renais, mais discordantes, nas quais a macroscopia não foi confirmada pela microscopia, foram: necrose arteriolar benigna e necrose tubular aguda. Dentre as afecções que foram detectadas, apenas na microscopia, ou seja, não foram observados macroscopicamente estão a pielonefrite, necrose arteriolar benigna e necrose tubular aguda.

Portanto, uma das complicações renais que mais necessitam de confirmação através do exame necroscópico, é a pielonefrite. Esta doença caracteriza-se pelo desenvolvimento de um processo inflamatório agudo localizado na pelve renal. É uma manifestação importante indicativa de infecção do trato urinário (ITU), o que implica comprometimento do aparelho urinário inferior (cistite, prostatite, uretrite) ou superior (pielonefrite), ou de ambos. Os principais agentes causais são os bastonetes entéricos gram negativos *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter* e *Pseudomonas* (KUMAR et al., 2008).

Sendo assim, o presente estudo buscou verificar a possibilidade de diagnosticar a pielonefrite através do exame necroscópico coletando material para identificação bacteriana e análise histopatológica, pois a mesma pode estar relacionada à *causa mortis*, e não ter sido

diagnosticada antes do óbito. O estudo também serviu para verificar a viabilidade da pesquisa microbiológica dentro das condições oferecidas pelo Serviço de Verificação de Óbitos.

5.2 MATERIAL E MÉTODOS

5.2.1 Aspectos éticos

Foram analisados 63 cadáveres necropsiados no Serviço de Verificação de Óbitos (SVO) do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco – UFPE do Recife – Brasil, durante o período de outubro de 2013 a Maio de 2014.

O Projeto foi avaliado e aprovado pelo comitê de ética em pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da mesma universidade (CAAE 16792913.5.0000.5208.) e as declarações do óbito foram coletadas através de autorização prévia da chefia do serviço e com a anuência dos familiares através do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Os dados epidemiológicos analisados foram gênero, idade média e doenças associadas obtidas através da ficha clínica dos pacientes (Declaração de Óbito – DO).

5.2.2 Obtenção das amostras

Foram selecionados 63 cadáveres com até 12 horas após o óbito. Em 46 cadáveres foram colhidas 96 amostras de fragmentos de rins contendo a secreção com aspecto purulento. Para controle foram selecionados 17 cadáveres cujos rins não apresentavam nenhuma secreção. Após a abertura do cadáver, os rins eram retirados imediatamente e só então se dava início à evisceração dos demais órgãos com o intuito de reduzir a contaminação. Os rins foram analisados macroscopicamente e em seguida realizou-se o procedimento de desinfecção do órgão, onde o mesmo ficou em contato com uma solução de iodo-povidine (10%) durante 5 minutos.

Decorrido esse tempo, realizou-se uma incisão longitudinal com bisturis estéreis separando o órgão em dois hemisférios para obtenção da secreção para os testes microbiológicos e amostras teciduais para as análises histopatológicas, respectivamente (Imagem 1 e 2).

A secreção renal foi obtida por aspiração com seringa (3ml) e agulha estéril obtendo-se um volume 1ml. Em seguida coletaram-se fragmentos representativos da pelve e parênquima renal (2,0 x 2,0, 2,0 cm) de ambos os rins (direito e esquerdo) imersos em formalina a 10% tamponada, em um volume final com aproximadamente 20 vezes o volume do material até o momento do processamento histológico por período não inferior a 72 horas de fixação. Técnica adaptada dos trabalhos de Aranda et al.,1998; Roberts, 1998 e Morris et al., 2007.

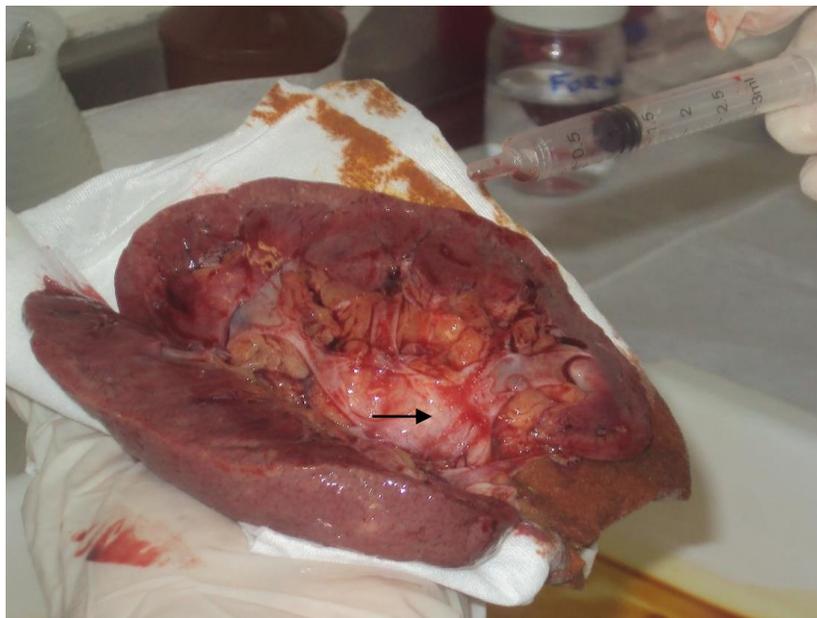


Figura 3: Aspecto macroscópico do rim após incisão longitudinal observando-se a região da pelve renal indicada pela seta (Fonte: FERREIRA, C.L.).



Figura 4: Aspecto macroscópico do rim com secreção purulenta (seta) indicativa de pielonefrite visualizada após corte longitudinal que dividiu o órgão em duas metades (Fonte: FERREIRA, C.L.).

5.2.3 Análise Microbiológica

As amostras coletadas foram semeadas em placas de Petri estéreis contendo meio de agar base acrescido de sangue de carneiro desfibrinado (5%) e agar eosina azul de metileno (EMB) e acondicionadas em estufa bacteriológica a 37° C. Após o crescimento (48 horas), as colônias observadas, foram submetidas à coloração de Gram para a identificação presuntiva do agente infeccioso, segundo a técnica descrita em Koneman e Win (2008).

Posteriormente, as colônias crescidas foram transferidas para o meio Brain Heart Infusion (BHI) agar para obtenção de culturas puras e isoladas que foram confirmadas macroscopicamente, pela coloração Gram e pelo método do hidróxido de potássio (KOH 3%.) (HAELBIAN et al., 1981). Posteriormente, realizou-se a identificação bioquímica dos isolados bacterianos por meio do sistema Phoenix Automated Microbiology System (Becton - Dickinson Microbiology Systems, Sparks, MD) localizado no laboratório de análises clínicas do hospital das clínicas- UFPE.

5.2.4 Estudo Anatomopatológico e histológico

Após a correta fixação dos tecidos em formalina a 10%, obteve-se cortes histológicos (4 µm) através de micrótomo horizontal Yamato (Japan) e em seguida colocados sobre lâminas que foram submetidas à coloração pela Hematoxilina-Eosina (HE) para realização do estudo histopatológico.

5.3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.3.1 Análise epidemiológica

Dos 63 cadáveres estudados 34/63 (54%) eram do sexo masculino e 29/63 (46%) do sexo feminino. Com relação aos achados histopatológicos indicativos de pielonefrite (n=10) a distribuição foi equitativa para ambos os sexos.

A idade média dos indivíduos analisados foi 61 anos e as doenças mais frequentes, conforme dados obtidos a partir Declaração de Óbito (DO), foram: Insuficiência respiratória (IRA) 22% (14/63), Infarto agudo do miocárdio (IAM) 21% (13/63), Sepsis 16% (10/63), Edema pulmonar agudo 9% (6/63) e Choque hipovolêmico 5% (3/63). Cerca de 10% (1/10) dos casos de pielonefrite aguda tinham também HAS, 10% eram diabéticos e 10% etilistas crônico. Doenças como diabetes e hipertensão arterial são descritas como sendo fatores predisponentes para doenças renais (PERES et al., 2007; BORTOLOTTI, 2008).

5.3.2 Análise Microbiológica

Foi constatado que 34/63 indivíduos (54%) apresentaram crescimento bacteriano em pelo menos um dos rins e em 29/63 (46%) não houve crescimento bacteriano em ambos os rins (direito e esquerdo).

Entre as amostras de rins que apresentaram secreção 24/46 (52%) tiveram crescimento bacteriano em pelo menos um dos rins e em 48% (22/46) não houve crescimento. Analisando-se o grupo controle (rim sem secreção purulenta) os resultados foram 11/17(65%) das amostras obtiveram crescimento bacteriano e em 6/17 (35%) não houve crescimento.

Os grupos bacterianos mais prevalentes foram os bacilos não fermentadores (35%), onde se destacaram *Stenotrophomonas maltophilia* e *Pseudomonas pseudoalcaligenes*, as enterobactérias (29%), sendo *Escherichia coli* a mais frequente e os cocos Gram positivos (24%), onde *Staphylococcus aureus* foi a espécie mais isolada. (Fig. 2).

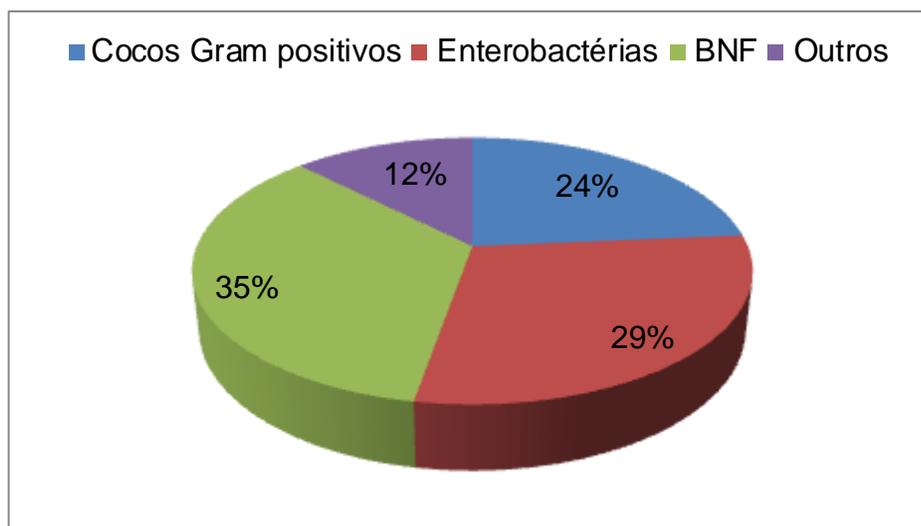


Figura 5: Distribuição dos grupos bacterianos encontrados, após análise da amostra, em rins dos cadáveres estudados. BNF (Bacilos não fermentadores).

Escherichia coli foi a espécie mais isolada estando presente em 14/63 (22%) dos rins dos cadáveres investigados. Esta espécie é considerada o principal agente de infecções do trato urinário sendo responsável por cerca de 95% das cistites e pielonefrites (RODIRGUES; BARROSO, 2011; PARK et al. 2014).

Considerando os resultados obtidos individualmente, em cada rim, apenas uma amostra apresentou crescimento polimicrobiano (três espécies de bactérias isoladas). E seguindo os estudos

de Morris et al (2007) e Roberts (1998) o resultado não foi considerado como crescimento genuíno, pois seria necessário a presença de um só microrganismo para que seja desconsiderada a possibilidade de contaminação, translocação ou invasão agonal.

No presente estudo, cerca de 19/126 (15%) das amostras apresentaram dois isolados bacterianos. Esse dado para ser considerado crescimento genuíno deveria ser somado a outros critérios (patogenicidade do microrganismo, sintomatologia, ser isolado em mais de uma coleta ou de vários locais do corpo).

Dentre as amostras que apresentaram crescimento bacteriano, aquelas em que houve crescimento de apenas um isolado bacteriano correspondem a 60% e as espécies foram as seguintes: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Cryseobacterium indologenes*, *Micrococcus lylae*, *Aeromonas caviae*, *Pseudomonas putida*, *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus capitis*, *Leifsonia aquática*, *Bacillus cereus*, *Pseudomonas pseudoalcaligenes*, *Stenotrophomonas maltophilia* e *Sphingobacterium multivorum*. A presença de um isolado indicaria que não houve contaminação segundo os critérios adotados por Morris et al, 2006. Todas as espécies isoladas nesse estudo, segundo a literatura atual, já foram citadas como sendo agente etiológico de infecções em humanos.

Weinstein (2003) realizou um estudo com múltiplas variáveis (*in vivo*) para estabelecer critérios de quando o isolado bacteriano deve ser considerado como bacteremia verdadeira, afirmou que *S. aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *E. coli* e outras *enterobactérias*, *P. aeruginosa* em cerca de 90% dos casos estão envolvidos no processo de infecção. Relatou também que um microrganismo não pode ser desconsiderado apenas com base na sua identidade enfatizando que devem ser estabelecidos critérios para que um determinado isolado seja considerado contaminante ou não.

5.3.3 Análise histopatológica

Todos os diagnósticos de pielonefrite aguda encontrados ocorreram após o exame necroscópico, ou seja, não foi detectado *in vivo*. No estudo de Almeida e colaboradores (1989), a pielonefrite também foi um achado exclusivamente necroscópico. Kleeman e colaboradores (1960) encontraram 82,30% dos diagnósticos anatomopatológicos sem suspeita clínica e acreditaram que essa discrepância entre o exame necroscópico e clínico fosse devido ao comportamento assintomático da pielonefrite ou pela presença de sintomas atípicos.

Dentre os casos de pielonefrite aguda encontrados nesse estudo 20% (2/10) foram diagnosticados, macroscopicamente com cistite e pielonefrite aguda ascendente inferindo-se que a sepse, que culminou no óbito, foi decorrente da infecção do trato urinário.

Durante a análise macroscópica do rim, sete casos (11%) foram diagnosticados como sendo pielonefrite aguda. Porém, apenas quatro foram confirmados através dos achados histopatológicos. Através do exame microscópico 15,8% (10/63) das amostras tiveram achados indicativos de pielonefrite, onde quatro ratificaram o diagnóstico macroscópico como causa contributiva do óbito e seis constituem achados exclusivamente histopatológicos.

As lesões histopatológicas renais mais prevalentes foram: congestão, processo inflamatório crônico na pelve, Injúria tubular aguda e Infiltrado inflamatório crônico no parênquima (Figura 6)

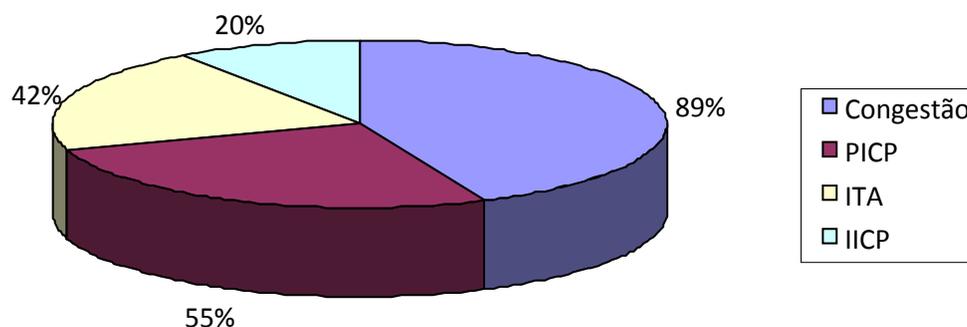


Figura 6: Principais achados histopatológicos dos rins de cadáveres. PICP (Processo inflamatório crônico da pelve); ITA (Injúria tubular aguda); IICP (Infiltrado inflamatório crônico no parênquima).

Em 59% das amostras de rim com Processo inflamatório crônico da pelve (Figuras 7A, 7B e 7C) não houve isolado bacteriano e 41% apresentaram crescimento. Dentre os microrganismos isolados prevaleceram os bacilos não fermentadores (12 isolados) e os cocos gram positivos (13 isolados). As enterobactérias foram o menor grupo (7 isolados).

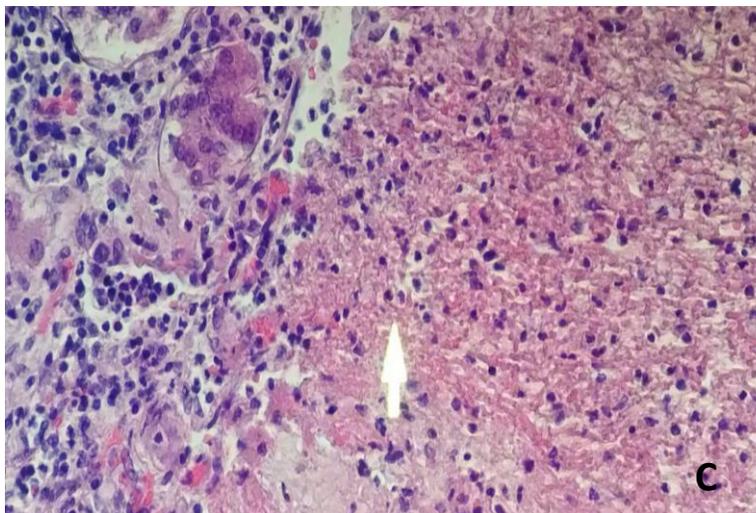
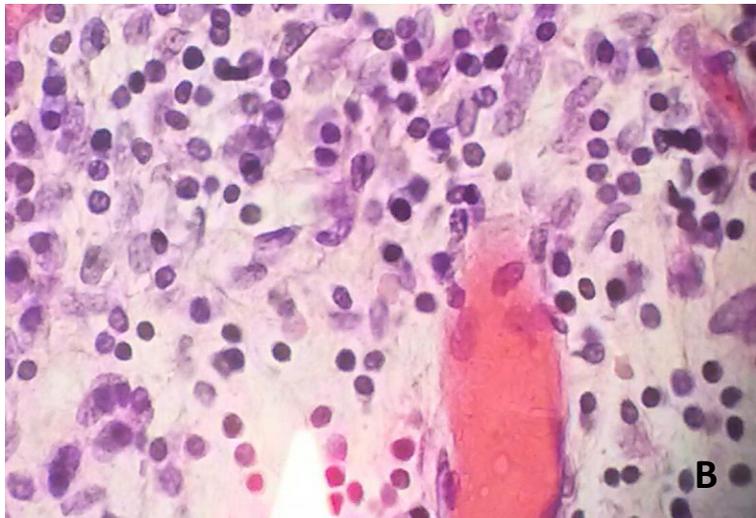
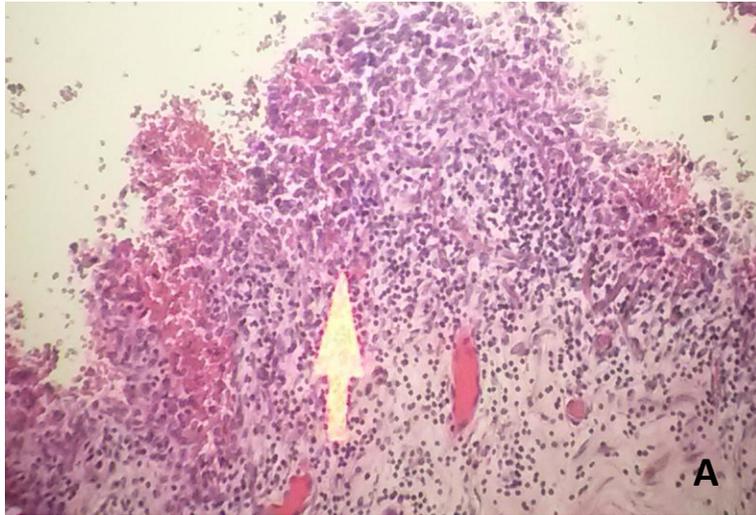


Figura 7. A) Imagem evidenciando processo Inflamatório crônico (seta) compatível com o diagnóstico de pielonefrite na pelve renal de cadáver (Mag. 100x). B) Células linfocíticas na pelve renal (Mag. 400x). C) Achado compatível com a pielonefrite aguda (Mag. 100x). Coloração HE.

Os resultados obtidos (Tabela 1) não apresentaram crescimento polimicrobiano em nenhuma amostra classificada como pielonefrite o que diminui a possibilidade do resultado ser interpretado como sendo contaminação, translocação ou invasão agonal, pois tais achados estão relacionados a um crescimento de múltiplas bactérias. Segundo Weber (2010) a translocação e a propagação agonal deve ser considerado um problema menor e que não deve desestimular a pesquisa microbiológica. Afirma ainda que, seguindo as devidas recomendações para coleta do material a contaminação pode ser reduzida a níveis semelhante aos que ocorrem em vida.

Tabela 1: Principais bactérias associadas às lesões renais encontradas em cadáveres analisados.

PIA	PICP	CONGESTÃO	ITA	IICP
<i>E. coli</i> , <i>Pseudomonas pseudoalcaligenes</i> , <i>P. putida</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Micrococcus lylae</i> , <i>Staphylococcus capitis</i> , <i>Enterococcus raffinosus</i> , <i>Moraxella</i> sp	<i>E.coli</i> , <i>Staphylococcus hominis</i> , <i>S. auricularis</i> , <i>S. lentus</i> <i>Corynebacterium matruchotti</i> , <i>Micrococcus lylae</i> , <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> , <i>Gemella morbillorum</i>	<i>Micrococcus lylae</i> , <i>S. maltophilia</i> , <i>Citrobacter freundii</i> , <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Cryseobacterium indologenes</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. hominis</i> , <i>S. auricularis</i> , <i>S. capitis</i> , <i>Corynebacterium matruchotti</i> , <i>Shigella flexneri</i> , <i>Pseudomonas sp</i> , <i>Aeromonas caviae</i> , <i>Burkholderia cepacia</i> , <i>P. pseudoalcaligenes</i> , <i>P. putida</i> , <i>P. fluorescens</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Enterococcus faecium</i> , <i>Leifsonia aquática</i> , <i>Paenibacillus macerans</i> , <i>Moraxella sp</i> , <i>Sphingobacterium multivorum</i>	<i>M S. maltophilia</i> , <i>lylae</i> , <i>E.coli</i> , <i>S. auricularis</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. lentus</i> , <i>Corynebacterium matruchotti</i> , <i>Klebsiella oxytoca</i> , <i>Gemella morbillorum</i> , <i>A. caviae</i> , <i>Burkholderia cepacia</i> , <i>Pseudomonas sp</i> , <i>P. pseudoalcaligenes</i> , <i>P. putida</i> , <i>P. fluorescens</i> , <i>Sphingobacterium multivorum</i> , <i>Enterococcus faecium</i>	<i>K. pneumoniae</i> , <i>E. coli</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. hominis</i> , <i>S. capitis</i> , <i>Paenibacillus macerans</i> , <i>Corynebacterium matruchotti</i> , <i>B. cepacia</i> , <i>P. putida</i> , <i>P. pseudoalcaligenes</i> , <i>P. fluorescens</i> , <i>Enterococcus raffinosus</i> , <i>Moraxella sp</i> , <i>Bacillus licheniformis</i> ,

*PIA= Processo inflamatório agudo; PICP= Processo inflamatório crônico na pelve; ITA= Injúria tubular aguda; IICP= Infiltrado inflamatório crônico no parênquima.

Ressaltamos ainda que em 44% (28/63) das amostras obtidas não houve crescimento bacteriano em ambos os rins. Isto nos permite inferir que as bactérias isoladas não são provenientes da contaminação durante a obtenção ou processamento da amostra, estes resultados indicam que o cuidado na obtenção da amostra e a técnica adotada nesse estudo é válida. Ainda

nesse aspecto obtivemos apenas um caso com crescimento polimicrobiano (*Stenotrophomonas maltophilia*, *Staphylococcus auricularis*, *S. aureus*) e em 15% cresceram dois tipos de microrganismos distintos. Esses dados são semelhantes aos obtidos por Wise (1976) que estudou 192 casos após esterilizar a superfície do baço e usando swab obteve 87,5% de amostras estéreis, em 11% houve apenas um microrganismo isolado e apenas 1.5% apresentaram crescimento misto.

Os microrganismos encontrados nos casos de pielonefrite aguda no presente estudo estão de acordo com a literatura onde todos os isolados encontrados nesse estudo são descritos como potenciais agentes de infecções do trato urinário (STICKER et al., 1998; SAVAS et al., 2006; ARNOLDO et al., 2013) (Tabela 3).

Tabela 2: Diagnósticos de causa mortis e bactérias isoladas nos rins de cadáveres identificados com pielonefrite pós-necrópsia através de análise histopatológica.

Causa mortis	Histopatologia	Bactéria isolada
Sepse, Pancreatite	PIA acentuada, NTA, PICP	<i>Escherichia coli</i>
Infarto intestinal trombose, mesentérica	PIA, congestão, PICP, ITA, IICP	<i>Pseudomonas pseudoalcaligenes</i> , <i>P. putida</i>
Tamponamento cardíaco, hemopericardio, IAM, tuberculose pulmonar	PIA, descamação, congestão, ITA	<i>E. coli</i>
Edema pulmonar, IAM	PIA, PICP, congestão, IICP, abscessos	<i>Micrococcus lylae</i> <i>Staphylococcus capitis</i>
Sepse, peritonite aguda purulenta, pielonefrite aguda ascendente	PIA, descamação, PICP, ITA, IICP	<i>Enterococcus raffinosus</i> , <i>Moraxella spp</i>
Sepse, pielonefrite aguda com pionefrose, cistite aguda,	PIA, descamação, PICP, congestão	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
IAM, cardiopatia hipertrófica, HAS	PIA, descamação, PICP, congestão	N.H.C.
Sepse, Pneumonia bilateral, Pielonefrite aguda, diabetes mellitus	PIA, descamação, congestão, IICP congestão	<i>E. coli</i> <i>Bacillus licheniformis</i>
Sepse, colangite aguda, colecistite aguda litisica, pielonefrite aguda	PIA, descamação,, congestão, IICP	N.H.C.
Esteato hepatite, etilismo crônico	PIA, descamação, PICP, congestão	<i>Pseudomonas putida</i>

PIA= Processo inflamatório agudo, PICP= Processo inflamatório crônico, NTA= Necrose tubular aguda, N.H.C.= não houve crescimento.

Estudos recentes enfatizam que há mais vantagens em se fazer a pesquisa microbiológica *postmortem* contrariando alguns estudos passados. Enfatizam que havendo o devido cuidado na obtenção da amostra e o estabelecimento de critérios para interpretação dos resultados obtidos as informações adquiridas seriam de grande relevância (LUCAS, 2007; MORRIS et al., 2007;

FERNANDEZ-RODRIGUES et al., 2012). Tsokos e Püschel (2001) afirmam que a pesquisa bacteriana realizada após o óbito pode ser considerada uma ferramenta confiável para avaliar procedimentos diagnósticos e terapêuticos, além de servir como indicador de infecções nosocomiais dentro de um ambiente hospitalar específico.

Através da metodologia adotada no presente trabalho foi possível identificar o agente causador da pielonefrite em 70% dos casos. Ressalta-se que o estudo é pioneiro no sentido da realização da pesquisa bacteriana em rim de cadáver e provavelmente a implementação de melhorias na técnica usada possibilite identificar um número maior de agentes infecciosos.

Nossos resultados encontram-se compatíveis com o estudo de Almeida e colaboradores (1989) onde o mesmo encontrou a pielonefrite como achado exclusivamente necroscópico. Em relação à pesquisa bacteriana não foram encontrados estudos semelhantes em rins. Vários fatores podem explicar a escassez de estudos nessa área, os custos dos procedimentos; a falta de pessoal habilitado para realizar a pesquisa bacteriana, incluindo a participação de um microbiologista, pois o mesmo auxiliaria na interpretação dos resultados encontrados; e à crescente desvalorização do exame necroscópico.

5.4 REFERÊNCIAS

ALMEIDA, M. C. de et al. Correlação diagnóstica anatomoclínica. Aferição retrospectiva do diagnóstico clínico em necropsias. Rev. Saúde pública, São Paulo, 23(4): 285- 91, 1989.

ARANDA, M.; MARTI, C.; BERNET, M. Gudiol F. Pujol R. Diagnostic utility of postmortem fine-needle aspiration cultures. Arch Pathol Lab Med 1998; 122: 650-655.

ARNOLDO, L. et al. Prevalence of urinary colonization by extended spectrum-beta-lactamase Enterobacteriaceae among catheterized inpatients in Italian long term care facilities. BMC Infect Dis 2013, 13:124.

BORTOLOTTI, L. Hipertensão arterial e insuficiência renal crônica, Rev. Bras. Hipertens vol. 15 (3): 152- 155, 2008

BÜRGESESSER, M. V. et al. Discrepancias entre diagnosticos clinicos y hallazgos de autopsia. Medicina (Buenos Aires) 2011; 71: 135-138

BURTON, E.C. et al. Autopsy diagnoses of malignant neoplasms: how often are clinical diagnoses incorrect? JAMA, 280: 1245-8, 1998.

IDALINO, C. V. et al. Estudo comparativo dos diagnósticos macro e microscópicos de autópsias:

análise de dificuldades e possíveis causas de erro. *Jornal Brasileiro de Patologia e medicina laboratorial*, v. 40, n.5. p. 325- 31 outubro 2004.

KUMAR, V.; ABBAS, A. K; FAUSTO, N.; MITCHEL, R. N. *Robbins Patologia Básica*, 8^a ed. Elsevier, 2008, RJ.

KONEMAMAN, E.W and WINN, W.C. (2006) *Color Atlas and textbook of diagnostic microbiology*, 6th edn. Williams e Wilkins, pp. 1565. Philadelphia: Lippincott – Raven Publishers

KALSI, J.; ARYA, M.; WILSON, P.; MUNDY, A. Hospital-acquired urinary tract infection. *Int J. Clin Pract* 2003; 57:388-91.

LYNN, J. et al. Autopsy rates and diagnosis. *JAMA*, 281 (23): 2181-5, 1999.

MORRIS, J.A.; HARRISON, L.M; PATRIDGE, S.M. Postmortem bacteriology: a re-evaluation, *J.Clin Pathol* 59: 1-9, 2006.

MORRIS, J.A; HARRISON, L.M.; PATRIGDGE, S.M. Pratical and theorical aspects of postmortem bacteriology. *Current diagnostic Pathology* 13, 65-74, 2007.

ORNELLAS -AGUIRRE, J.M. et al. Concordance between premorten and postmortem diagnosis in the autopsy: results of a 10-year study in tertiary care center. *Ann Diagn Pathol*, v. 7 n.4, p.223-30, 2003.

ROBERTS, F.J. Procurement, Interpretation, and Value of Postmortem cultures. *Eur J Clin Microbiol infect Dis* 17: 821-827, 1998.

RODRIGUES, J. B.; BARROSO, A.P.D. Etiologia e sensibilidade bacteriana em infecções do trato urinário. *Rev. Port. Saúde Pública.*, 29 (2): 123 – 131, 2011.

SAVAS, L. et al., Nosocomial Urinary Tract Infections: Micro-organisms, antibiotic sensitivities and risk fators. *West Indian Med* 2006; 55(3): 188.

STICKLER, D. et al. Studies on the formation of crystalline bacterial biofilms on urethral catheters. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998, 17:649–652.

TSOKOS, M.; PÜSCHEL, K. Postmortem bacteriology in forensic pathology: diagnostic value and interpretation. *Institute of medicine legal, University of Hamburg, Butenfeld 34, 22259 Hamburg, Germany*, 2000.

TWIGG, S. J.; MCCRIRRICK, A.; SANDERSON, P.M.A. Comparison of post morten findings whit post hoc estimated clinical diagnoses of patients who die in a United Kingdom intensive care unit. *Intensive care med.* v. 27, n. 4. p. 706-10, 2001.

WEBER, et al. Post-mortem interval and bacteriological culture yield in sudden unexpected death in infancy (SUDI). *Forensic SCI int.* 2010

WEINSTEIN, M.P. The clinical significance of positive blood cultures: a comprehensive analysis of 500 episodes of bacteremia and fungemia in adults. I. Laboratory and epidemiologic observations. *Rev. Infect. Dis.* 5:35–53, 1983.

WEINSTEIN, M.P. Blood cultures contamination: persisting problems and partial progress. *J. Clin Microbiol* 41:2275-8, 2003.

ZANON, F., CAOVILO J.J, MICHEL, R.S, et al. Sepsis na unidade de terapia intensiva: etiologias, fatores prognósticos e mortalidade. *Rev. Bras. Ter. Intensiva* 2008; 20(2): 128-34

ZARBO, R.J. The autopsy as a performance measurement tool-diagnostic discrepancies and clinical questions: a College of American Pathologist Q-Probes study of 2479 autopsies from 248 institutions. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 123: 191-8, 1999.

6. CONCLUSÕES

A partir dos resultados obtidos conclui-se que:

- A faixa etária dos indivíduos diagnosticados com pielonefrite foi 60 anos, nosso estudo não verificou prevalência entre os sexos já que a distribuição foi 50% do sexo masculino e 50% do sexo feminino.
- Dos 65 rins com secreção de aspecto purulento apenas 6,5% (n=10) casos foram identificados como pielonefrite aguda. Em relação as doenças associadas 20% dos casos de pielonefrite aguda tinham pelo menos um fator predisponente (HAS ou diabetes mellitus) para o desenvolvimento de doença renal.
- As espécies bacterianas prevalentes foram *E. coli*, *Pseudomonas pseudoalcaligenes*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Staphylococcus aureus* e *Micrococcus lylae*. A *E. coli* estava presente em 30% dos casos diagnosticados como pielonefrite aguda, e esta é considerada o principal agente etiológico de infecções do trato urinário.
- As espécies de *Pseudomonas* foram isoladas em 30% dos casos (*P. aeruginosa*, *P. pseudoalcaligenes* e *P. putida*), este gênero está amplamente distribuído no ambiente e é apontado como um dos principais causadores de infecções nosocomiais, entre elas, as do trato urinário. *Moraxella sp* embora encontrada em apenas em 10% dos casos, também já foi descrita como agente causador de infecções urinárias.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

- Segundo nossos resultados a pesquisa bacteriana é válida e deve ser incentivada. Adotando os devidos critérios para obtenção da amostra e interpretação dos resultados, o isolado bacteriano encontrado pode trazer informações relevantes, auxiliando principalmente nos casos de morte súbita e sepse. Salientamos a importância do envolvimento multidisciplinar (patologistas, clínicos e microbiologistas), interação que qualificaria o serviço ofertado;
- O exame necroscópico continua sendo um exame fundamental para detectar a causa morte e outros resultados contributivos, pois constatamos que existem casos em que as doenças só são descobertas após a necropsia, entre as quais, a pielonefrite. A adoção de medidas que facilitem a comunicação entre clínicos e patologistas e entre estes e os atendidos pelo serviço, certamente iria contribuir para uma maior valorização da necropsia.

8. REFERÊNCIAS

ALMEIDA, M. C. de et al. Correlação diagnóstica anatomoclínica. Aferição retrospectiva do diagnóstico clínico em necropsias. *Rev. Saúde pública, São Paulo*, 23(4): 285- 91, 1989.

ARANDA M.; MARTI, C.; BERNET, M. Gudiol F. Pujol R. Diagnostic utility of postmortem fine-needle aspiration cultures. *Arch Pathol Lab Med* 1998; 122: 650-655.

ARNOLDO, L. et al. Prevalence of urinary colonization by extended spectrum-beta-lactamase Enterobacteriaceae among catheterized inpatients in Italian long term care facilities. *BMC Infect Dis* 2013, 13:124.

BORTOLOTO, L. Hipertensão arterial e insuficiência renal crônica, *Rev. Bras. Hipertens* vol. 15 (3): 152- 155, 2008

BRYAN, C. S. Clinical implications of positive blood cultures. *Clin. Microbiol. Rev.* 1989; 2:329-353.

BÜRGESESSER, M. V. et al. Discrepancias entre diagnosticos clinicos y hallazgos de autopsia. *Medicina (Buenos Aires)* 2011; 71: 135-138

BURTON, E.C. et al. Autopsy diagnoses of malignant neoplasms: how often are clinical diagnoses incorrect? *JAMA*, 280: 1245-8, 1998.

CARTON, J.A. Nosocomially acquired infection of the urinary tract. *Enferm Infecc. Microbiol. Clin.* 1989, 7: 408-14.

COHEN, M.C. et al. Less invasive autopsy: benefits and limitations of the use of magnetic resonance imaging in the perinatal postmortem. *Pediatr Dev Pathol.* 2008 Jan-Feb; 11(1):1-9. doi: 10.2350/07-01-0213.1.

ECHENIQUE, L.S. et al. Correlação entre achados macro e microscópicos em 200 autópsias consecutivas: análise do valor custo / benefício do estudo histopatológico completo das autópsias. *Jornal Brasileiro de Patologia e medicina laboratorial*, v.38, n. 3, 2002, RJ.

FERNADEZ- RODRIGUEZ, A; ALBERDOLA, J.; COHEN, M.C. Análisis microbiológico post mórtem. *Enfer. Infecc Microbiol Clin.* 2012.

FINH, S.D. Clinical practice acute uncomplicated urinary tract infection in women. *N Engl. J Med.* 2003; 349:259 – 66.

FINKBEINER, W.E.; URSELL, P.C.; DAVIS, R. *Autopsia em Patologia _ Atlas e texto.* São Paulo Ed. Roca, 2005.

FOGO, A. B. et al. *Fundamentals of Renal Pathology*, Ed. Springer, New York, USA, 2006.

GOODALE, F. Future of the autopsy. *Ain j Clin Pathol* 69 (Suppl 2): 260 – 262, 1978.

HALEBIAN et al. Rapid method to classify anaerobic bacteria. *J.Clin. Microbio*, 13(3): 444, 1981.

HEILBERG, I. P, SCHOR, N. Abordagem diagnóstica e terapêutica na infecção do trato urinário – ITU. *Rev. Assoc. Med. Brás.* 49 (1): 109-16, São Paulo, 2003.

IDALINO, C. V. et al. Estudo comparativo dos diagnósticos macro e microscópicos de autópsias: análise de dificuldades e possíveis causas de erro. *Jornal Brasileiro de Patologia e medicina laboratorial*, v. 40, n.5. p. 325- 31 outubro 2004.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. *Histologia Básica texto e atlas*, 11ª edição, Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2008.

KALSJ J.; ARYA, M.; WILSON, P.; MUNDY, A. Hospital-acquired urinary tract infection. *Int J. Clin Pract* 2003; 57:388-91.

KLEEMAN, C.R.; HEWITT, W.L.; GUZE, L.B. Acute pyelonephritis. *Medicine*, Baltimore, 39:57-9, 1960.

KONEMAMAN, E.W and WINN, W.C. (2006) *Color Atlas and textbook of diagnostic microbiology*, 6th edn. Williams e Wilkins, pp. 1565. Philadelphia: Lippincott – Raven Publishers.

KOTOVICZ, F.; MAUAD, P.; SALDIVA, P.H.N. Clinico-pathological discrepancies in a general University Hospital in São Paulo, Brazil. *Clinical Science* 2008; 63 (5): 561-8

KUMAR, V.; ABBAS, A. K; FAUSTO, N.; MITCHEL, R. N. *Robbins Patologia Básica*, 8ª ed. Elsevier, 2008, RJ.

LYNN, J. et al. Autopsy rates and diagnosis. *JAMA*, 281 (23): 2181-5, 1999.

LUNDEBERG, G.D. Low-tech autopsies in the era of high-techmedicine. *JAMA* 280: 1273-1274, 1998.

MATHAI, D.; JONES, R.N.; PFALLER, M.A. SENTRY Participant Group North America. Epidemiology and frequency of resistance among pathogens causing urinary tract infection in 1,510 hospitalized patients: a report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (North America). *Diag. Microbiol infect Dis.* 2001; 40: 129-36.

MORRIS, J.A.; HARRISON, L.M; PATRIDGE, S.M. Postmortem bacteriology: a re-evaluation, *J.Clin Pathol* 59: 1-9, 2006.

MORRIS, J.A; HARRISON, L.M.; PATRIGDGE, S.M. Pratical and theorical aspects of postmortem bacteriology. *Current diagnostic Pathology* 13, 65-74, 2007.

ORNELLAS -AGUIRRE, J.M. et al. Concordance between premorten and postmortem diagnosis

in the autopsy: results of a 10-year study in tertiary care center. *Ann Diagn Pathol*, v. 7 n.4,p.223-30, 2003.

PERES, L.A.B. et al. Aumento na prevalência de diabete melito como causa de insuficiência renal crônica dialítica – Análise de 20 anos na região oeste do Paraná. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* 51/1, 2007.

PRTAK, L. et al. Contribution of bacteriology and virology in sudden unexpected death in infancy, 2010. Acessado em 07/08/14. adc.bmj.com, publicado pelo group.bmj.com

RIELLA, M.C., *Princípios de Nefrologia e distúrbios hidroeletrólitos*. Quinta edição, cap. 1, pág. 1, Guanabara Koogan, 2010.

ROBERTS, F.J. Procurement, Interpretation, and Value of Postmortem cultures. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 17: 821-827, 1998.

RODRIGUES, J. B.; BARROSO, A.P.D. Etiologia e sensibilidade bacteriana em infecções do trato urinário. *Rev. Port. Saúde Pública.*, 29 (2): 123 – 131, 2011.

ROULSON, J.; BENBOW, E.W.; HASLETON, P.S. Discrepancies between clinical and autopsy diagnosis and the value of post mortem histology; a meta analysis and review. *Histopathology* 2005; 47: 551-9.

SANDRITTER, W.; SATAEUDINGER, M.; DREXLER, H. Autopsy and clinical diagnosis. *Pathol. Res. Practic.*, 168: 107-14, 1980.

SAVAS, L. et al., Nosocomial Urinary Tract Infections: Micro-organisms, antibiotic sensitivities and risk factors. *West Indian Med* 2006; 55(3): 188.

SERAPIÃO, M.; SERAPIÃO, M. J.; SERAPIÃO, C.J. Necropsias de neonatos, fator de melhoria da qualidade nas UTIs neonatais. *J Bras Patol med Lab*, v.43, n. 4, p. 285-, agosto- 2007.

SILVER, H.; SONNEWIRTH, A.C. A practical and efficacious method for obtaining significant postmortem blood cultures. *Am. J. Clin. Pathol.* 52: 433- 437, 1969 in apud Sogaard et al., *Bacteriological autopsy I. A methodological study* *APMIS* 99: 541-544, 1991, Denmark.

SOHAIL, S.; MIRZA, F.H.; KHAN, Q S. Postmortem computed tomography for diagnosis of cause of death in male prisoners. *J Pak Med Assoc.* 2010 Jan; 60(1):4-8.

STICKLER, D. et al. Studies on the formation of crystalline bacterial biofilms on urethral catheters. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998, 17:649–652.

TSOKOS, M.; PÜSCHEL, K. Postmortem bacteriology in forensic pathology: diagnostic value and interpretation. *Institute of medicine legal, University of Hamburg, Butenfeld 34, 22259 Hamburg, Germany, 2000.*

TWIGG, S. J.; MCCRIRICK, A.; SANDERSON, P.M.A. Comparison of post mortem findings

whit post hoc estimated clinical diagnoses of patients who die in a United Kingdom intensive care unit. *Intensive care med.* v. 27, n. 4. p. 706-10, 2001.

WARREN, J.W. et al. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. Infectious Diseases Society of America (IDSA). *Clin Infect Dis* 1999; 29:745-758.

WEBER, et al. Post-mortem interval and bacteriological culture yield in sudden unexpected death in infancy (SUDI). *Forensic SCI int.* 2010

WEINSTEIN, M.P. The clinical significance of positive blood cultures: a comprehensive analysis of 500 episodes of bacteremia and fungemia in adults. I. Laboratory and epidemiologic observations. *Rev. Infect. Dis.* 5:35–53, 1983.

WEINSTEIN, M.P. Blood cultures contamination : persisiting problems and partial progress. *J. Clin Microbiol* 41:2275-8, 2003.

WHEELER, M.S. One residents view of the autopsy. *Arch Pathol Lab Med* 106: 311 – 313, 1982.

WILSON, S.J.; WILSON, M.L., RELLER, L.B. Diagnostic utility of postmortem blood cultures. *Arch. Pathol Lab Med.* 1993 oct; 117 (10) 986 - 8

WISE, R. The ‘septic spleen’ _ a critical evaluation . *J. Clin Pathol*,29: 228-30, 1976.

WITTSCHIEBE, D. et al. Who is at risk for diagnostic discrepancies? Comparison of pre- and postmortal diagnoses in 1800 patients of 3 medical decades in East and West Berlin. Vol. 7, Issue 5, May 2012.

ZARBO, R.J. The autopsy as a performance measurement tool-diagnostic discrepancies and clinical questions: a College of American Pathologist Q-Probes study of 2479 autopsies from 248 institutions. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 123: 191-8, 1999.

9. ANEXOS

ANEXO A - MODELO DO TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Convidamos o (a) Sr. (a) para participar, como voluntário (a) da pesquisa Avaliação anatomopatológica e laboratorial de agentes bacterianos em lesões renais de cadáveres que será desenvolvido pela pesquisadora Cristiane Lira Ferreira, endereço. Av. da Engenharia s/ n. prédio da Pós- Graduação em Patologia/ CCS sob orientação do Prof. Dr. Mário Ribeiro de Melo-Junior e consultoria do Médico Patologista José Ricardo Alves de Lima. Após ser esclarecido (a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, rubricar as folhas e assinar ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é do pesquisador responsável. Em caso de recusa o (a) Sr. (a) não será penalizado (a) de forma alguma.

INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA:

- OBJETIVO: O projeto usará as amostras de rins do doador (falecido) com objetivo de estudar as alterações renais ocorridas no rim deste doador. O procedimento se iniciará com a retirada do órgão pelo médico patologista responsável, que o entregará a pesquisadora para que prossiga com as demais etapas do estudo (microbiológico e histológico). A participação do doador não implica em nenhum dano ao mesmo. A retirada do rim só ocorrerá mediante autorização do responsável.

- RISCOS: A participação do voluntário se limita a autorização para retirada da amostra, após o consentimento, a amostra será de responsabilidade do pesquisador responsável pelo estudo. Poderá haver algum constrangimento/desconforto por parte do voluntário, sendo este o único risco oferecido ao mesmo.

- BENEFÍCIOS: O estudo irá fornecer informações sobre a doença pesquisada o que contribui para uma melhoria no tratamento/diagnóstico de outros indivíduos afetados pela doença. As informações obtidas com a pesquisa colaboram com a melhoria dos serviços de saúde oferecidos à população de modo geral.

As informações desta pesquisa são confidenciais e serão divulgadas apenas em eventos ou publicações científicas, não havendo identificação dos voluntários, a não ser entre os responsáveis pelo estudo, sendo assegurado o sigilo sobre a sua participação. Os dados coletados nesta pesquisa ficarão armazenados em computador pessoal, sob responsabilidade do pesquisador, no endereço acima informado, pelo período de 5 anos. O senhor (a) não pagará nada para participar desta pesquisa. A coleta das amostras só ocorrerá após aprovação pelo comitê de ética. Em caso de dúvidas relacionadas aos aspectos éticos deste estudo, você poderá consultar o Comitê de ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da UFPE no endereço: (Avenida da Engenharia s/n – 1º Andar, sala 4 – Cidade Universitária, Recife – PE, CEP: 50740-600 Tel.: (81) 2126.8588 – email: cepccs@ufpe.br

(assinatura do pesquisador)

Eu, _____, RG/CPF _____, abaixo assinado, autorizo a participação do falecido pelo qual sou responsável, para que participe do estudo Avaliação anatomopatológica e laboratorial de agentes bacterianos em lesões renais de cadáveres. Como voluntário (a). Fui devidamente informado (a) e esclarecido (a) pelo (a) pesquisadora sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes de minha participação. Foi-me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer momento, sem que isto leve a qualquer penalidade.

Local e data _____

Assinatura do responsável legal: _____

Presenciamos a solicitação de consentimento, esclarecimentos sobre a pesquisa e aceite do voluntário em participar.

02 testemunhas (não ligadas à equipe de pesquisadores)

Nome:	Nome:
Assinatura:	Assinatura:

ANEXO B - NORMAS DA REVISTA



ISSN 1676-2444 *versão impressa* ISSN 1678-4774 *versão online*

O manuscrito recebido será enviado para, pelo menos, dois avaliadores independentes, pares científicos, de renome e com conhecimento específico na área contemplada pelo artigo. Após análise pelos avaliadores, o editor-chefe do JBPML entrará em contato com o autor principal comunicando os passos a serem seguidos na aceitação do trabalho para publicação ou sua eventual rejeição.

RESUMOS

Independentemente do idioma no qual o trabalho foi escrito, devem constar dois resumos: um em português (Resumo) e outro em inglês (Abstract). Os resumos devem identificar os objetivos, os procedimentos e as conclusões do trabalho (máximo de 250 palavras para artigos originais, artigos de revisão e artigos de atualização; e máximo de 100 palavras para relatos de caso e comunicações breves). Caso o trabalho tenha sido escrito em espanhol, deverá haver um resumo também nesse idioma. Os unitermos, palavras que representam o assunto tratado no trabalho, devem ser em número de três a seis, utilizando o vocabulário controlado Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) da BIREME, acrescidos de outros termos, quando necessário. Devem ser apresentados em português e inglês. Caso o trabalho tenha sido escrito em espanhol, deverá haver descritores também nesse idioma.

ESTRUTURA DO TEXTO

Artigos originais São contribuições destinadas a divulgar resultados de pesquisa original, inédita, que possam ser replicados ou generalizados. Os artigos podem conter até 4 mil palavras. A sua estrutura formal deve seguir o esquema de apresentação do texto para esse tipo de artigo: Introdução, Objetivos, Material e Método, Resultados, Discussão, Conclusões e Referências Bibliográficas. O uso de subtítulos é recomendado, particularmente na Discussão. Implicações clínicas e limitações do estudo devem ser claramente apontadas. Sugere-se o detalhamento do tópico Material e Método. Para esses artigos, exige-se a apresentação de resumos estruturados em português e inglês, com cabeçalhos obedecendo à apresentação formal do artigo: Introdução, Objetivos, Material e método, Resultados, Discussão, Conclusões e Referências. O Abstract (resumo em inglês) deve ser precedido pelo título em inglês. As referências bibliográficas devem aparecer no final do texto, obedecendo às normas especificadas a seguir.

Comunicações breves São relatos curtos que devem apresentar: 1) dados de estudos preliminares com achados sugestivos que garantam uma investigação mais definitiva; 2) estudos de replicação; e 3) estudos negativos de tópicos importantes. Esses artigos devem ter até 1.500 palavras, incluir resumo não-estruturado e, no máximo, uma tabela ou figura, além das referências bibliográficas.

Artigos de revisão Serão aceitos apenas mediante convite. Avaliações críticas sistematizadas da literatura sobre determinado assunto, devem incluir conclusões e ter até 5 mil palavras. A organização do texto, com exceção de Introdução, Discussão e Conclusão, fica a critério do autor. Para esses artigos, exige-se um resumo estruturado no idioma do texto e outro em inglês. Uma lista extensa de referências bibliográficas deve aparecer no final do texto.

Artigos de atualização São trabalhos descritivos e interpretativos baseados na literatura recente sobre a situação global em que se encontra determinado assunto. Devem conter até 3 mil palavras. A estrutura do texto fica a critério do autor, mas deve haver um resumo não-estruturado no idioma do texto e outro em inglês, além de referências bibliográficas.

Relatos de caso São trabalhos de observações clinicolaboratoriais originais, acompanhados de análise e discussão. Devem conter até 1.500 palavras. A estrutura deve apresentar, no mínimo, os seguintes tópicos: Introdução, Relato(s) dos(s) caso(s) e Discussão. Incluir um resumo não-estruturado no idioma do texto e outro em inglês.

Cartas aos editores Inclui cartas que visam a discutir artigos recentes publicados na revista ou a relatar pesquisas originais ou achados científicos significativos. Cartas breves, com no máximo 500 palavras (incluindo referências, sem tabelas ou figuras), serão consideradas se estiver explícita a frase "para publicação".

REFERÊNCIAS

As referências bibliográficas devem aparecer no final do artigo, em ordem alfabética numerada. Devem seguir as normas da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT) - NBR-6023 (agosto 2000). Os títulos dos periódicos deverão ser referidos na forma abreviada de acordo com o Index Medicus (List of Journals Indexed in Index Medicus). Se a lista de referências não seguir a norma adotada, os trabalhos serão imediatamente rejeitados, sem revisão de conteúdo. Os autores devem certificar-se de que as referências citadas no texto constam da lista de referências com datas exatas e nomes de autores corretamente grafados. A exatidão das referências bibliográficas é de responsabilidade dos autores. Comunicações pessoais, trabalhos inéditos ou em andamento poderão ser citados, quando absolutamente necessários, mas não devem ser incluídos na lista de referências bibliográficas; apenas mencionados no texto ou em nota de rodapé. A lista de referências deve seguir o estilo dos exemplos abaixo.

Exemplos:

- Artigos de periódicos (um só autor) COTRIM, F. L. S. Coleta de sangue para dosagem de triglicérides. *J Bras Patol*, v. 33, n. 4, p. 201-02, 1997.
- Artigos de periódicos (mais de três autores) ABREU, E. S. *et al.* Doença de Hodgkin infanto-juvenil no estado do Ceará e sua relação com o vírus Epstein-Barr: parâmetros clínicos e análise morfológica imuno-histoquímica e por hibridização in situ. *J Bras Patol*, v. 33, n. 4, p. 178-84, 1998.

TABELAS E FIGURAS

As tabelas deverão ser numeradas consecutivamente com algarismos arábicos e encabeçadas por seu título, recomendando-se a não-repetição dos mesmos dados em gráficos. Na montagem das tabelas, seguir as normas de apresentação tabular estabelecidas pelo Conselho Nacional de Estatística e publicadas pela Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 1993). As ilustrações (gráficos, fotografias, desenhos etc.) deverão ser numeradas consecutivamente com algarismos arábicos e citadas como figuras. Devem ser suficientemente claras para permitir sua produção. Os gráficos deverão vir preparados em programa processador de gráficos. Deverão ser indicados os locais aproximados no texto onde as ilustrações serão intercaladas como figuras. O SGP aceita a importação de tabelas, imagens e gráficos em arquivo eletrônico nos seguintes formatos: jpg, gif, psd, tif e png.

COMO SUBMETER UM ARTIGO

Como submeter um artigo ao JPBML

1. Entre em www.jbpm.org.br.
2. Se você já é cadastrado, digite seu login e sua senha e clique no botão "Entrar no SGP". Se ainda não é cadastrado, clique em "Quero me Cadastrar".
3. Primeiro passo: no campo "Informe seu Email", cadastre o e-mail que será usado para receber os avisos e informações do Sistema de Gestão de Publicações (SGP). Clique em "Continuar cadastro".
4. Segundo passo: preencha os campos do cadastro. Atenção: os campos marcados com * são obrigatórios. Clique em "Continuar cadastro". Aparecerá a mensagem "Seu cadastro no SGP foi concluído com sucesso". Um e-mail com o login e a senha informados será enviado para seu endereço cadastrado. Nesta mesma página, clique em "Voltar".
5. Você será encaminhado à página inicial do SGP, com login e senha. Nesta página, digite o login e a senha que você cadastrou e clique em "Entrar no SGP". Obs.: o login e a senha estão no e-mail que o SGP lhe enviou no final do seu cadastro.
6. Na página de abertura do SGP aparece uma mensagem informando ser esta a primeira vez que você acessa o sistema. Caso contrário, a mensagem informa quantas vezes já o acessou, data e hora do último acesso e que você tem acesso com nível de autor.
7. Observe o menu do lado esquerdo da tela. Se você ainda não submeteu nenhum artigo pelo SGP, todos os itens do menu estão indicados com quantidade "zero".
8. Para submeter um artigo, clique em "Submeter novo artigo para Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial".
9. Janela "Passo 1": informar a classificação do artigo (manuscrito):
 - Artigo de revisão

- Artigo original
- Carta ao editor
- Comunicação breve
- Relato de caso

Clique na opção correspondente à classificação do artigo. Por exemplo: Artigo original.

10. Janela "Passo 2": anexar imagens e/ou gráficos usados no artigo. Todas as imagens e/ou gráficos devem estar em um dos seguintes formatos: jpg, gif, png, pdf ou tif. Após anexar imagens/gráficos, clique em "Enviar imagens". Caso o artigo não tenha imagens, clique em "Não necessito enviar imagens".

11. Nesta janela o autor pode conferir as imagens que enviou e enviar mais. Caso não tenha enviado imagens, aparecerá a mensagem "Nenhuma imagem foi enviada pelo autor". Clique em "Próximo".

12. Janela "Passo 3": inserir/editar/excluir novos co-autores. Para cada novo co-autor devem ser preenchidos os campos "Nome", "Titulação", "Cargo" e, opcionalmente, CPF (pedido para posteriormente gerar o termo de Copyright, que garante os direitos autorais). A ordem de importância dos autores pode ser alterada clicando nas setas amarelas (para cima ou para baixo). O primeiro nome será considerado o autor principal, e os demais, co-autores. Após inserir/editar/excluir novos co-autores, clique em "Gravar" e em "Próximo". Se não houver novos co-autores, clique em "Próximo". 13. Janela "Passo 4": preencher com o título do artigo e descritores (palavras-chave ou key words). Essas informações devem ser escritas na língua nativa do autor (por exemplo, português ou espanhol) e em inglês. Clique em "Próximo".

14. Janela "Passo 5": preencher com o resumo (abstract). O autor também pode incluir informações adicionais, como o nome da instituição, nome e endereço para correspondência e se recebeu suporte financeiro. Também é possível redigir uma Carta ao Editor contendo informações adicionais que considere importantes. Somente o editor terá acesso a esta carta. Clique em "Próximo".

15. Janela "Passo 6": redigir o artigo propriamente dito. É fornecido um editor de texto com os comandos necessários para formatação. É possível "colar" um texto já escrito e formatado em MS Word. Clique em "Próximo".

16. Janela "Passo 7": Transferência de Declaração de Direitos Autorais (Copyright Transfer Statement). Preencher os campos solicitados, imprimir e enviar para a SBPC/ML pelo fax (21) 2205-3386. Clique em "Próximo".

17. Janela "Passo 8": formato de visualização do artigo (html ou pdf). Nesta janela, o autor decide se vai submeter o artigo ou vai excluí-lo e desistir de fazê-lo.

18. Janela "Concluído": indica que você terminou o processo de submissão do artigo.

19. Você receberá um e-mail comunicando que o artigo foi submetido a avaliação.

ANEXO C - PRINCÍPIOS DOS TESTES PARA IDENTIFICAÇÃO BACTERIANA REALIZADOS PELO PHOENIX

Os painéis combinados do sistema Phoenix permitem realizar simultaneamente um número máximo de 100 testes de identificação de organismos e de susceptibilidade desses organismos a agentes antimicrobianos. Uma bandeja fabricada em poliestireno, lacrada e moldada para auto-

inoculação, com 136 micro-cavidades que contêm reagentes desidratados, constitui a parte descartável do sistema. O painel combinado compõe-se de dois lados: um lado ID, com substratos desidratados para a identificação das bactérias e um lado AST, com diversas concentrações de agentes antimicrobianos, controles de crescimento e de fluorescência, para determinar a susceptibilidade das bactérias. O sistema utiliza um indicador de redox colorimétrico otimizado para AST e diversos indicadores colorimétricos e fluorométricos para ID.

O painel Phoenix consiste em um lado ID, com 51 cavidades e um lado AST, com 85 cavidades. O lado ID contém 45 cavidades contendo substratos bioquímicos desidratados e 2 cavidades para controle de fluorescência. O lado AST contém potencialmente até 84 cavidades com agentes antimicrobianos desidratados e uma cavidade para controle de crescimento. Os painéis estão disponíveis como ID somente, AST somente ou uma combinação de ID/AST(painel combinado). As cavidades não utilizadas são reservadas para uso futuro.

Identificação bacteriana

O lado ID do painel Phoenix utiliza diversos testes bioquímicos convencionais, cromogênicos e fluorogênicos para determinar a identificação do organismo. Utilizam-se tanto substratos baseados no crescimento bacteriano quanto substratos enzimáticos para englobar os diferentes tipos de reatividade dentro da faixa de variação taxonômica. Os testes baseiam-se na utilização e degradação de substratos específicos pelos organismos, detectadas por diversos sistemas indicadores. Por exemplo, quando um isolado consegue utilizar um substrato de carboidrato, a produção de ácido é detectada por uma alteração no indicador de vermelho fenol. Os substratos cromogênicos produzem uma cor amarela em caso de hidrólise enzimática de compostos de P-nitrofenil ou P-nitroanilida. A hidrólise enzimática de substratos fluorogênicos libera um derivado fluorescente da cumarina. Organismos que utilizam uma determinada fonte de carbono reduzem o indicador baseado em resazurina. Além desses, existem outros testes que detectam a capacidade de um organismo de hidrolisar, degradar, reduzir ou utilizar um substrato.

ANEXO D - Substratos utilizados para identificação de Gram-negativos

NOME DO SUBSTRATO	CÓDIGO	PRINCÍPIO
L-FENILALANINA-AMC	LPHET	A hidrólise enzimática da ligação amida ou glicosídica origina a liberação de um derivado fluorescente da cumarina ou da 4-metilumbeliferona.
4MU-N-ACETIL-BD-GLUCOSAMINIDA	NAG	
L-ÁCIDO GLUTÂMICO-AMC	LGTA	
L-TRIPTOFANO-AMC	LTRY	
L-ÁCIDO PIROGLUTÂMICO-AMC	LPYR	
L-PROLINA-AMC	LPROB	
L-ARGININA-AMC	LARGH	
ARGININA-ARGININA-AMC	ARARR	
GLICINA-AMC GLYB	L-LEUCINA-AMC	
	LLEUH	
LISINA-ALANINA-AMC	LYALD	
GLUTARIL-GLICINA-ARGININA-AMC	GUGAH	
GLICINA-PROLINA-AMC	GLPRB	
COLISTINA	CLST	A resistência ao agente antimicrobiano origina a redução do indicador à base de resazurina.
POLIMIXINA B	PXB	
D-MANITOL	DMNT	A utilização de uma fonte de carbono origina a redução do indicador à base de resazurina.
CITRATO	CIT	
ACETATO	ACT	
ADONITOL	ADO	
MALONATO	MLO	
ÁCIDO ALFA-CETOGLUTÁRICO	KGA	
ÁCIDO TÍGLICO	TIG	
CONTROLE POSITIVO	FLR_CTL	Controle para padronizar os resultados do substrato fluorescente.
FLUORESCENTE		
CONTROLE POSITIVO	FLR_CTL	
FLUORESCENTE		

L-PROLINA-NA	LPROT	A hidrólise enzimática do substrato amido incolor liberta p-nitroanilina amarela.
GAMA-L-GLUTAMIL-NA	LGGH	
BIS (PNP) FOSFATO	BPHO	
PNP-BD-GLUCÓSIDO	BDGLU	A hidrólise enzimática do glicósido aril substituído incolor liberta p-nitrofenol amarelo.
BETA-ALOSE	BALL	A utilização de hidratos de carbono induz uma redução do pH e a alteração do indicador (vermelho de fenol).
N-ACETIL-GALACTOSAMINA	NGA	A utilização da ornitina origina um aumento do pH e alteração no indicador fluorescente.
N-ACETIL-GLUCOSAMINA	NGU	
SORBITOL	DSBT	
SACAROSE	DSUC	
ÁCIDO GALACTURÓNICO	GRA	
MALTULOSE	MTU	
L-RAMNOSE	LRHA	
BETA-GENTIOBIOSE	BGEN	
DEXTROSE	DEX	
D-GALACTOSE	DGAL	
D-FRUTOSE	DFRU	
ÁCIDO D-GLUCÓNICO	DGUA	
D-MELIBIOSE	DMLB	
L-ARABINOSE	LARA	
METIL-B-GLUCÓSIDO	MBGU	
ORNITINA	ORN	
UREIA	URE	A hidrólise da ureia e a alteração da amónia resultante originam um aumento do pH e a alteração no indicador fluorescente.
ESCULINA	ESC	A hidrólise da esculina origina um precipitado negro na presença de ião férrico.

ANEXO E - Substratos utilizados para identificação dos gram-positivos

NOME DO SUBSTRATO	CÓDIGO	PRINCÍPIO
4MU-BD-CELOBIÓSIDO	BDCEL	A hidrólise enzimática da ligação amida ou glicosídica origina a libertação de um derivado fluorescente da cumarina ou da 4-metilumbeliferona.
L-ALANINA-AMC	LALT	
4MU-BD-GLUCÓSIDO	BDGLU	
L-PROLINA-AMC	LPROB	
L-ÁCIDO PIROGLUTÂMICO-AMC	LPYR	
L-FENILALANINA-AMC	LPHET	
L-TRIPTOFANO-AMC	LTRY	
4MU-FOSFATO	PHOS	
METIONINA-AMC	META	
4MU-AD-GLUCÓSIDO	ADGLU	
ARGININA-ARGININA-AMC	ARARR	
GLICINA-PROLINA-AMC	GLPRB	
4MU-BD-GLUCURÓNIDO	BDGLC	
L-LEUCINA-AMC	LLEUH	
4MU-N-ACETIL-BD-GLUCOSAMINIDA	NAG	
L-ARGININA-AMC	LARGH	
4MU-FOSFATO (com Trealose)	PHOT	
L-HISTIDINA-AMC	LHIST	
L-ISOLEUCINA-AMC	LISO	
4MU-BD-GALACTÓSIDO	BDGAL	
COLISTINA	CLST	A resistência ao agente antimicrobiano origina a redução do indicador à base de resazurina.
POLIMIXINA B	PXB	
ÁCIDO D-GLUCÓNICO	DGUA	A utilização de uma fonte de carbono origina a

redução do indicador à base de resazurina

ÁCIDO 3-METIL GLUTÁRICO	3MGA
D-FRUTOSE	DFRU
ÁCIDO IMINODIACÉTICO	IMN
ÁCIDO ALFA-CETOGLUTÁRICO	KGA
D-MANITOL	DMNT
ÁCIDO 3-METILADIPÍCO	MAA

ANEXO F - Gram-positivos

NOME DO SUBSTRATO

CÓDIGO

PRINCÍPIO

4MU-BD-CELOBIÓSIDO

BDCEL

A hidrólise enzimática da ligação amida ou glicosídica origina a libertação de um derivado fluorescente da cumarina ou da 4-metilumbeliferona.

L-ALANINA-AMC

LALT

4MU-BD-GLUCÓSIDO

BDGLU

L-PROLINA-AMC

LPROB

L-ÁCIDO PIROGLUTÂMICO-AMC

LPYR

L-FENILALANINA-AMC

LPHET

L-TRIPTOFANO-AMC

LTRY

4MU-FOSFATO

PHOS

METIONINA-AMC

META

4MU-AD-GLUCÓSIDO

ADGLU

ARGININA-ARGININA-AMC

ARARR

GLICINA-PROLINA-AMC

GLPRB

4MU-BD-GLUCURÓNIDO

BDGLC

L-LEUCINA-AMC

LLEUH

4MU-N-ACETIL-BD-

NAG

GLUCOSAMINIDA

L-ARGININA-AMC

LARGH

4MU-FOSFATO (com Trealose)

PHOT

L-HISTIDINA-AMC

LHIST

L-ISOLEUCINA-AMC

LISO

4MU-BD-GALACTÓSIDO

BDGAL

COLISTINA

CLST

A resistência ao agente

POLIMIXINA B		PXB		antimicrobiano origina a redução do indicador à base de resazurina.
ÁCIDO D-GLUCÓNICO		DGUA		A utilização de uma fonte de carbono origina a redução do indicador à base de resazurina
ÁCIDO 3-METIL GLUTÁRICO		3MGA		
D-FRUTOSE		DFRU		
ÁCIDO IMINODIACÉTICO		IMN		
ÁCIDO ALFA-CETOGLUTÁRICO		KGA		
D-MANITOL		DMNT		
ÁCIDO 3-METILADIPÍCO		MAA		
TIMIDINA			THY	
CONTROLE FLUORESCENTE	POSITIVO	FLR_CTL		Controle para padronizar os resultados do substrato fluorescente.
CONTROLE FLUORESCENTE	POSITIVO	FLR_CTL		
ALANINA-ALANINA-PNA		ALALH		A hidrólise enzimática do substrato amido incolor liberta p-nitroanilina amarela.
L-PROLINA-PNA		LPROT		
VALINA-ALANINA-PNA		VAALA		
PNP-AD-GLUCÓSIDO		PAGLU		A hidrólise enzimática do glicósido aril substituído incolor liberta p-nitrofenol amarelo.
PNP-FOSFATO		PHOL		
BETA-GENTIOBIOSE		BGEN		A utilização de hidratos de carbono induz uma redução do pH e e alteração do indicador (vermelho de fenol).
D-SACAROSE		DSUC		
MALTOTRIOSE		MTT		
N-ACETIL-GLUCOSAMINA		NGU		
D-TREALOSE		DTRE		
D-TAGATOSE		DTAG		
MALTOSE		MAL		
DEXTROSE		DEX		
UREIA		URE		A hidrólise da ureia e a alteração da amónia resultante originam um aumento do pH e a alteração no indicador fluorescente.
ESCULINA		ESC		A hidrólise da esculina origina um precipitado negro na presença de ião férrico.

NITROCEFINA

NCF

A hidrólise enzimática do anel b-Lactâmico origina uma alteração de cor

ANEXO G - Testes utilizados para identificação Streptococos

NOME DO SUBSTRATO

CÓDIGO

PRINCÍPIO

AMIGDALINA

AMY

A utilização de hidratos de carbono induz uma redução do pH e e alteração do indicador (vermelho de Fenol).

D-GALACTOSE

DGAL

D-MANITOL

DMTL

D-RAFINOSE

DRAF

D-SORBITOL

DSBT

D-TREALOSE

DTRE

DEXTRINA

DXN

N-ACETIL-GLUCOSAMINA

NGU

FENIL GLUCÓSIDO

PHG

SALICINA

SAL

ONP-BD-GLUCÓSIDO

BOGLU

A hidrólise enzimática do glicósido aril substituído incolor liberta p-nitrofenol amarelo.

PNP-AD-GALACTÓSIDO

ADGAL

PNP-BD-CELOBIÓSIDO

CELB

PNP-BD-GALACTÓSIDO

GALB

PNP-AD-GLUCÓSIDO

PAGLU

PNP-FOSFATO

PHOL

ALANINA-ALANINA-PNA

ALALH

A hidrólise enzimática do substrato amido incolor liberta p-nitroanilida amarela.

VALINA-ALANINA-PNA

VAALA

L-LISINA-PNA

LLYSB

CONTROLE
FLUORESCENTE

POSITIVO FLR_CTL

Controle para padronizar os resultados do substrato fluorescente.

CONTROLE FLUORESCENTE TIMIDINA	POSITIVO	FLR_CTL THY	A utilização de uma fonte de carbono origina a redução do indicador (à base de resazurina).
PULLULAN		PUL	
D-TREALOSE		TRL	
D-LACTOE		DLAC	
LISINA-AMC		LYSA	
SERINA-TIROSINA-AMC	SETY		
L-CITRULINA-AMC	LCTU		
L-ÁCIDO PIROGLUTÂMICO-AMC	LPYR		
ISOLEUCINA-AMC	LISO		
TRIPTOFANO-AMC	LTRY		A hidrólise enzimática da ligação amida ou glicosídica origina a libertação de um derivado fluorescente da cumarina ou da 4-metilumbeliferona
L-VALINA-AMC	LVAL		
ARGININA-ARGININA-AMC	ARARR		
LISINA-ALANINA-AMC	LYALD		
ASPARAGINA-AMC	APGT		
L-ARGININA-AMC	LARGH		
L-HISTIDINA-AMC	LHIST		
ALANINA-AFC	ALFT		
4MU-BD-CELOBIÓSIDO	BDCEL		
4MU-BD-GLUCÓSIDO	BDGLU		
4MU-FOSFATO	PHOS		
4MU-AD-GLUCÓSIDO	ADGLU		
4MU-BD-GLUCURÓNIDO	BDGLC		
4MU-N-ACETIL-BD-GLUCOSAMINA	NAG		
4MU-FOSFATO (com trealose)	PHOT		
4MU-BD-GALACTÓSIDO	BDGA		

ESCULINA

ESC

A hidrólise da esculina
origina um precipitado
negro
na presença de íon férrico