

# Sepse e meningite estafilocócica associados a acesso venoso periférico: relato de caso

Pereira, AEMM<sup>1</sup>; Machado, LAO<sup>1</sup>; Moreira, LGA<sup>1</sup>; Ferreira, RAM<sup>1</sup>; Soares, SD<sup>1</sup>; Abreu, SS<sup>1</sup>; Corrêa, TAF<sup>1</sup>; Abreu, TP<sup>1</sup>; Nobre, V<sup>2</sup>

## RESUMO

<sup>1</sup>Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais;\n<sup>2</sup>Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal de Minas Gerais.

As infecções hospitalares representam risco potencial de toda hospitalização. Todo esforço deve ser feito para que não impeçam os benefícios potenciais da internação hospitalar, seja para o reconhecimento de enfermidades e de sua terapêutica, inacessíveis em outros níveis de atenção médica.

## INTRODUÇÃO

A infecção hospitalar é um ônus inerente à terapêutica hospitalar, o que inclui os procedimentos invasivos aos quais o paciente é submetido. São consideradas infecções hospitalares as que estão associadas à microbiota normal e não foram observadas à admissão do paciente, manifestando-se durante a internação ou após a alta, quando puderem ser correlacionadas com a hospitalização.

As suas complicações, relacionadas aos cateteres venosos periféricos, são baixas, traduzindo-se, muitas vezes, por flebites de origem química. Entretanto, devido a grande frequência do cateterismo venoarterial para a terapêutica intra-hospitalar, tornam-se de grande frequência, colocam em risco a vida dos pacientes, impedindo que o benefício da hospitalização seja sempre obtido no tratamento.

O caso aqui apresentado trata de complicações observadas em decorrência das aplicações de cateterismo venoso, de septicemia e meningite associadas.<sup>1,2</sup>

## RELATO DE CASO

E.A.M.D., 47 anos de idade, feminina, parda, admitida em hospital geral de Belo Horizonte, com dor lombar, aumento da temperatura corpórea, dor e empastamento da musculatura do braço direito, artralgia generalizada e pústulas em membros. Há uma semana, foi atendida no mesmo hospital, devido à lombalgia, sendo suspeitada de hérnia discal e encaminhada, após analgesia venosa, para acompanhamento ambulatorial. Portadora de hipertensão arterial sistêmica, em uso de Captopril: 25 mg, de 12/12 horas, Atenolol: 25 mg/dia, e Amitriptilina: dose desconhecida. Apresentava um eletrocardiograma de consulta recente, evidenciando taquicardia paroxística supra-ventricular.

À admissão, apresentava fácies de dor, acianótica, anictérica, corada, com lesões pustulosas em membros. Presença de vermelhidão, calor, movimento doloroso e endurecimento em trajeto venoso no membro superior direito. Manobra de Lasègue positiva e intensa dor lombar à movimentação do tronco. Ritmo cardíaco regular em dois tempos, sem sopros, frequência cardíaca de 100 bpm,

Endereço para correspondência:  
thiago.fuscaldi@gmail.com

e pressão arterial sistêmica de 120/80 mmHg. Sons respiratórios normais. Abdômen indolor.

Logo após a sua internação, apresentou pressão arterial sistêmica sistólica de 90 mmHg, com frequência cardíaca elevada, rítmica, com o eletrocardiograma revelando taquicardia paroxística supra-ventricular. Foi tratada com infusão de volume pela via IV e adenosina.

Os exames laboratoriais apresentavam hemoglobina: 10,6 g/dL, leucócitos: 23.200/mm<sup>3</sup>, com presença de metamielócito ao exame do sangue periférico, plaquetas: 129.000/mm<sup>3</sup>, creatinina: 1,17 mg/dL, uréia: 109 mg/dL, sódio: 131mEq/L, potássio: 3,3 mEq/L, proteína C reativa: 245 mg/L, VDRL: não reator e exame de urina sem alterações. A tomografia computadorizada da coluna lombossacra mostrou protrusão discal posterior difusa em L3-L4 e L4-L5. Iniciada a administração empírica de gentamicina e oxaciclina após a coleta de material para a realização de hemoculturas.

Evoluiu no segundo dia de internação hospitalar, com intensa cefaléia e rigidez de nuca. A punção lombar foi realizada, revelando líquido francamente purulento e espesso, e cocos Gram-positivos.

Foi transferida para o Centro de Tratamento Intensivo, evoluindo com piora ventilatória, necessitando intubação orotraqueal para ventilação mecânica. A antibioticoterapia foi mudada para vancomicina, ceftriaxona, e administração de dexametasona. Foi identificado *Staphylococcus aureus* multissensível em sangue e líquido, o que permitiu a suspensão de vancomicina e ceftriaxona e administração de oxaciclina. Surgiram sinais de insuficiência cardíaca. O ecocardiograma mostrou fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 45%, com áreas de acinesia em paredes de ventrículo esquerdo, por provável doença isquêmica prévia. Presença de abscesso em local de punção em membro superior direito.

Recebeu alta após 8 dias de internação. Evoluiu na enfermaria com pneumonia associada à ventilação mecânica. O ecocardiograma transesofágico não evidenciou presença de vegetações valvulares. A ultra-sonografia revelou coleções confluentes, envolvendo musculatura para-vertebral esquerda e músculo íliaco ipsilateral. Ao Gram da secreção drenada desse abscesso, não foram vistos microorganismos, mas vários polimorfonucleares por campo. A cultura também foi negativa. A ultra-sonografia abdominal evidenciou coleções líquidas

em região inguinal esquerda. Foi excluído acometimento articular. Em nova avaliação, a tomografia computadorizada evidenciou a redução das lesões abdominais. Novas hemoculturas evidenciaram presença de *Staphylococcus* sp. coagulase-negativo, sensível somente à vancomicina e amicacina, sendo associada amicacina à oxaciclina. Houve o desenvolvimento de infecção em calcâneos, sendo necessário o tratamento com amicacina e meropenam por 10 dias.

Evoluir com melhora progressiva após 71 dias de internação hospitalar, oito em Terapia Intensiva e 63 em enfermaria, sob uso por 30, 14, 10, três e dois dias, respectivamente, de oxaciclina, amicacina, meropenem, vancomicina e ceftriaxona, recebendo alta hospitalar.

## DISCUSSÃO

O *S. aureus* é reconhecido como patógeno importante por sua prevalência, morbidade e mortalidade. Responde pela segunda principal causa de bacteriemia hospitalar. Associa-se à infecção com síndrome febril e astenia e, em alguns casos, pode incluir endocardite, osteomielite, abscessos metastáticos, e morte por sepsis.<sup>3,4,5</sup>

A bacteriemia pelo *S. aureus* é, geralmente, intensa, com elevado percentual de identificação do agente à hemocultura, mesmo sem evidência de endocardite ou corpo estranho infectado. A bacteriemia persiste por vários dias, mesmo com terapia apropriada e remoção de cateteres infectados. Em alguns casos, pode-se identificar o foco da inoculação direta após procedimento médico.

Os abscessos cerebrais e a meningite causados por *S. aureus* são raros. A frequência da meningite por *S. aureus* é menos de 10%, em sua maioria, devido à disseminação de focos distantes, resultado de bacteriemia. O prognóstico desses pacientes é reservado, com taxas de mortalidade em torno de 30-50%. O tratamento deve ser rapidamente administrado. O tratamento para patógenos não identificados baseia-se na associação antibiótica. As drogas mais comumente indicadas são: ampicilina com gentamicina (ou amicacina); ampicilina com cefotaxima, até que resultados da cultura sejam disponíveis. Em caso de suspeita de resistência, o tratamento inicial inclui vancomicina, juntamente com ceftriaxona. Para *S. aureus*, a escolha recai sobre a metilicina.

Para cepas resistentes, opta-se por vancomicina, apesar de sua má penetração no sistema nervoso central. Em casos graves ou refratários, adiciona-se outra droga (rifampicina ou gentamicina).<sup>1,3,6</sup>

O caso aqui relatado revela estafilococia, a partir de porta de entrada, em cateter venoso para terapia parenteral, com acometimento sistêmico intenso e grave. O cuidado com a cateterização realizada em pacientes hospitalizados é fundamental para que sejam reduzidos os riscos de infecção e complicações que coloquem em risco a vida do paciente, em momento em que se tenta retirá-lo de alguma situação patológica.

## REFERÊNCIAS

1. Irwin RS, Rippe JM. Intensive Care Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
2. Marino PL. The ICU Book. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
3. Hinshaw LB, Cox BG. The fundamental mechanisms of shock. New York: Plenum Press; 1972.
4. Takhar S, Rosenthal M. Shock. In: O'Donnell JM, Nacul FE. Surgical Intensive Care Medicine. Boston: Kluwer Academic Publishers; 2001. p.78.
5. Michael L, Cheatham MD, Ernest FJ, Block MD, Howard GS, Promes JT. Shock: an overview surgical critical care service. Department of Surgical Education, Orlando Regional Medical Center Orlando, Florida; 2002.
6. Armstrong DJ. Shock. In: Alexander MF, Fawcett JN, Runciman PJ. Nursing practice: hospital and home. The Adult. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1995.