

Pneumonia, meningite e endocardite por *Staphylococcus aureus* em paciente vivendo com HIV/aids

Pneumonia, meningitis, and endocarditis caused by *Staphylococcus aureus* in a patient living with HIV/AIDS



Isabela Della Torre Oliveira^{1*}

Murillo Barbosa Crivillari¹

Raquel Cordeiro Mendes¹

Isabella Versiani Martins Rocha¹

Leonardo Carrara Matsuura¹

Matheus Costa Freitas¹

¹ Instituto de Infectologia Emílio Ribas, Infectologia, São Paulo, SP, Brasil.



Submetido: 10 abril 2025

Aceito: 7 junho 2025

Publicado: 25 agosto 2025

*Autor para correspondência:

Isabela Della Torre Oliveira

E-mail: isaabela.oliveira@gmail.com

RESUMO

As infecções invasivas por *Staphylococcus aureus*, especialmente as causadas por cepas resistentes à metilina (MRSA), representam um importante desafio clínico, sobretudo em indivíduos imunocomprometidos. Pacientes vivendo com HIV/aids apresentam risco aumentado de colonização e infecção por MRSA com potenciais apresentações clínicas graves e multissistêmicas. Este relato descreve o caso de um homem de 43 anos que, a partir de lesões cutâneas, evoluiu com quadro sistêmico grave de pneumonia, meningite e endocardite infecciosa causadas por MRSA. O paciente foi tratado com antibioticoterapia prolongada e obteve desfecho favorável após dois meses de internação.

Descritores: *Staphylococcus aureus* resistente à metilina; Pneumonia; Meningite Bacteriana; Endocardite Bacteriana; AIDS; Relato de Caso.

ABSTRACT

Invasive *Staphylococcus aureus* infections, in particular those caused by methicillin-resistant strains (MRSA), are a major clinical challenge, especially in immunocompromised individuals. Patients living with HIV/AIDS are at increased risk of MRSA colonization and infection with potentially severe and multisystemic clinical presentations. This report describes the case of a 43-year-old man who initially presented with skin lesions and then developed severe systemic pneumonia, meningitis, and infective endocarditis caused by MRSA. The patient was treated with prolonged antibiotic therapy and had a favorable outcome after 2 months of hospitalization.

Headings: Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*; Pneumonia; Meningitis; Bacterial; Endocarditis; Bacterial; AIDS; Case Report.

INTRODUÇÃO

Infecções por *Staphylococcus aureus* que envolvem bacteremia representam um desafio significativo devido à sua gravidade e potencial de complicações, podendo causar quadros de acometimento multissistêmico com alta mortalidade e morbidade. A imunossupressão relacionada ao HIV é fator agravante neste contexto, seja pela ação deficitária de linfócitos TCD4⁺ na produção de interferon-gama (essencial para o controle de infecções¹), seja pela maior prevalência de colonização por *S. aureus* resistente à metilina (MRSA) nesta população².

O presente relato tem como objetivo apresentar o caso de um paciente vivendo com HIV/aids (PVHA) cuja infecção cutânea por *S. aureus* evoluiu para pneumonia, meningite e endocardite, chamando-nos a atenção pela apresentação clínica diversa considerando

DOI: 10.5935/2764-734X.e20250664

possíveis diagnósticos diferenciais com outras infecções oportunistas relacionadas à imunossupressão severa.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino de 43 anos, sabidamente infectado pelo HIV desde 2007, compareceu a pronto atendimento devido a lesões cutâneas úlcero-crostosas há 20 dias. Referia início do quadro com uma lesão única na região inguinal, dolorosa, de aspecto pustular, a qual regrediu espontaneamente. Depois de 10 dias notou erupções cutâneas disseminadas no abdome superior, face, glúteos e membros em forma de nódulos eritematosos que progrediram para pústulas com secreção amarelada e consequentes úlceras recobertas por crostas enegrecidas. Neste período também passou a apresentar episódios febris com temperatura máxima de 39°C, tosse produtiva com expectoração esverdeada, dispneia e dor pleurítica, além de seis episódios convulsivos tônico-clônicos presenciados por familiares. Natural e procedente de São Paulo, foi morador de área livre por oito anos, no entanto já há cinco anos morava em casa de alvenaria com esposa e filho, ambos saudáveis. O diagnóstico de infecção pelo HIV foi realizado no contexto de um quadro neurológico focal atribuído a neurotoxoplasmose e, desde então, fazia uso de fenitoína por sequela de epilepsia. O último esquema antirretroviral (do qual fazia uso irregular) era composto por tenofovir, lamivudina, dolutegravir e etravirina. A última contagem de linfócitos TCD4+ documentada era de 12 cels/mm³ e a carga viral era de 118.891 cópias/ml em exames recentes. Ex-usuário de cocaína (abstêmio há oito anos), referia etilismo diário de destilados e negava uso de drogas injetáveis.

Ao exame físico admissional, apresentava-se em regular estado geral, hipocorado, desidratado, taquipneico (32 incursões respiratórias por minuto) e taquicárdico (119 batimentos por minuto), normotenso e afebril, sem dessaturação. Os sons respiratórios eram normais, sem esforço; não havia sopros à ausculta cardíaca. Lúcido e com abertura ocular espontânea, obedecia a comandos, mas com desorientação leve e fala confusa. Foi constatada monoparesia em membro superior esquerdo, sem sinais de irritação meníngea. Na pele, múltiplas lesões de aproximadamente 3x3 cm² espalhavam-se na face, abdome, glúteo, região perianal e pélvica, ora ulceradas, ora recobertas por crostas (Figura 1).

Decidiu-se por abrir "protocolo assistencial para sepse" de foco cutâneo, sendo de imediato instituída antibioticoterapia com oxacilina e ceftriaxona depois de coletadas amostras para hemocultura. Os exames laboratoriais iniciais demonstraram anemia (Hb 8,8g/

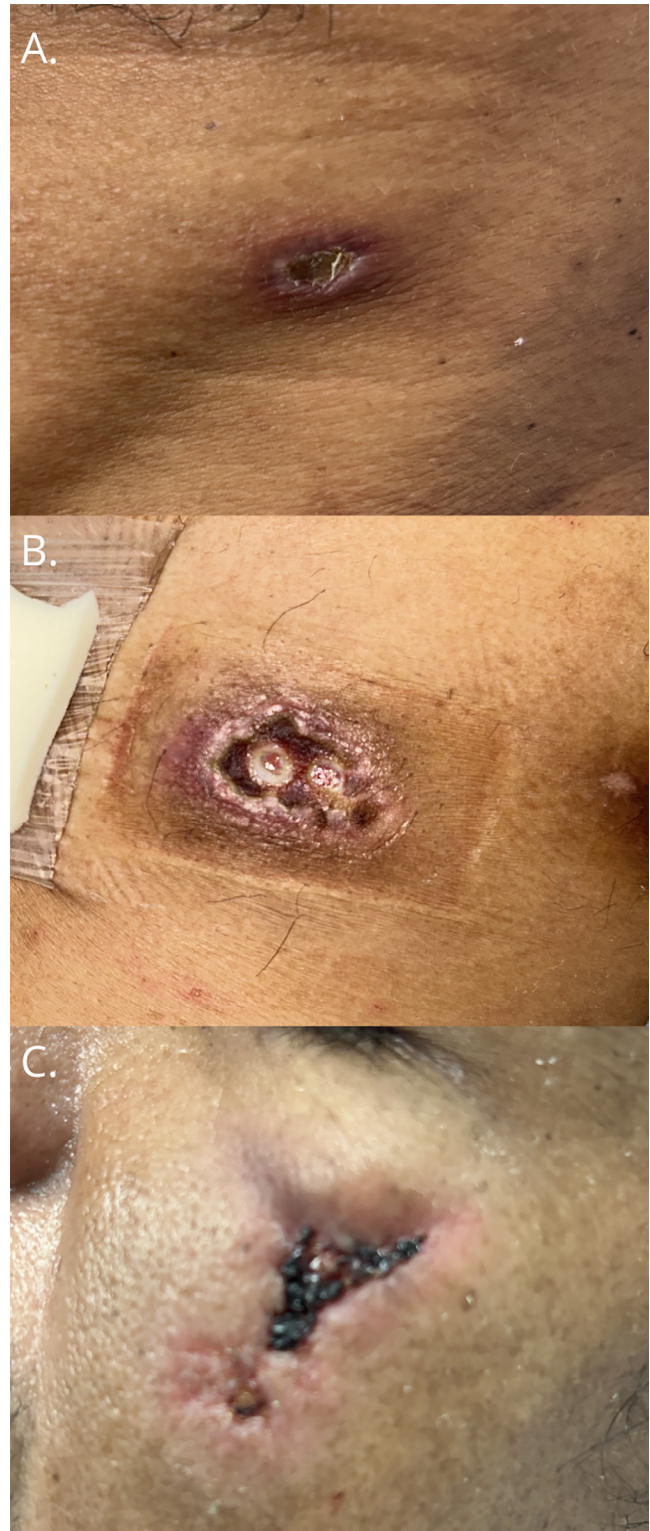


Figura 1. Lesões cutâneas na região cervical (A), face lateral do hemitórax esquerdo (B) e região malar esquerda (C).

dL), elevação da proteína C reativa (203,6 mg/L para um valor normal de até 5,0 mg/L) e discreta elevação de enzimas canaliculares. Submetido a tomografias computadorizadas (TC) de tórax, crânio e abdome,

foram observadas condensações e imagens nodulares nos pulmões de distribuição randômica, sem cavitações (Figura 2), imagens cerebrais sugestivas de quadro sequelar e não havia alterações significativas no abdômem. Considerando o quadro neurológico de escapes convulsivos e imagens inespecíficas à tomografia, o paciente foi submetido à punção lombar para coleta líquórica, cujos resultados de três amostras sequenciais estão listados na Tabela 1. Uma das lesões cutâneas ulceradas foi biopsiada, cujo estudo histológico evidenciou pele desprovida de epiderme com extensa necrose até a derme profunda e numerosas colônias bacterianas. O resultado da hemocultura coletada por ocasião da admissão hospitalar identificou crescimento de MRSA em duas amostras, cujo antibiograma encontra-se detalhado na Tabela 2.

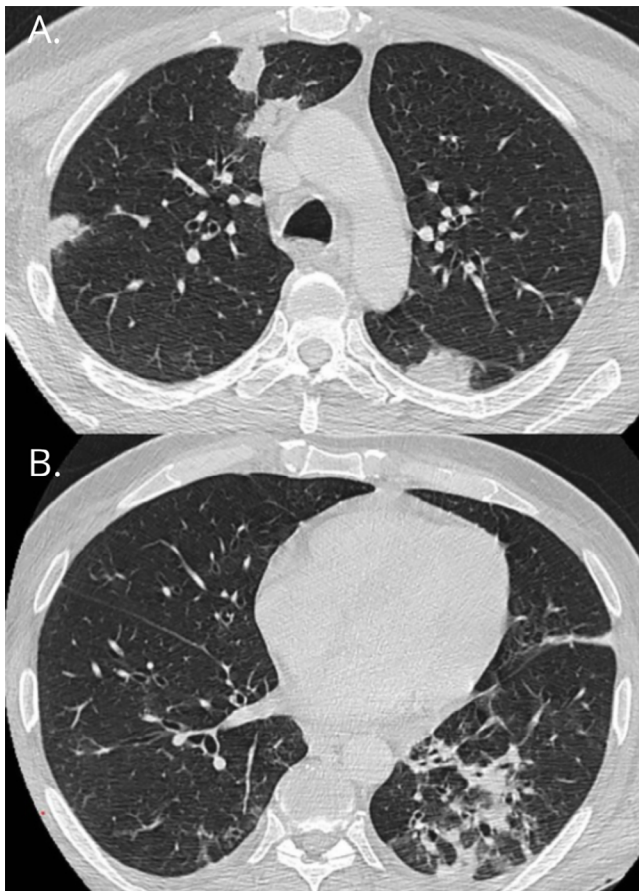


Figura 2. Cortes tomográficos evidenciando opacidades nodulares sólidas em ambos os pulmões (A) e foco de consolidação no lobo inferior esquerdo (B).

Com este diagnóstico, a antibioticoterapia foi alterada para vancomicina e procedeu-se à fundoscopia (normal) e ecocardiograma transtorácico, laudado como “fração de ejeção preservada de 64%. Valvas mitral e tricúspide

com folhetos finos, abertura e mobilidade preservadas. Valva aórtica com folhetos finos, abertura preservada. Presença de imagem filamentar e móvel aderida a face ventricular do folheto não coronariano, medindo cerca de 32 mm, podendo corresponder a vegetação”. A negatificação das hemoculturas que continuaram sendo coletadas em dias alternados aconteceu a partir do 11º dia após a introdução da vancomicina. A pesquisa direta de bacilos álcool-ácido resistentes e o teste rápido molecular para detecção do DNA de *M. tuberculosis* no escarro foram negativos em três amostras, assim como a pesquisa de fungos e respectivas culturas (resultados checados tardiamente). Todavia, considerando a imunossupressão grave e os nódulos pulmonares sólidos visualizados na tomografia, optou-se por realizar biópsia cirúrgica para excluir eventual acometimento pulmonar por doença oportunista. O estudo histológico evidenciou focos de pneumonia em organização entremeados por estruturas compatíveis com colônias de bactérias (Figura 3). Na cultura do tecido pulmonar e da amostra cutânea biopsiada previamente também houve crescimento de *S. aureus* com o mesmo perfil de resistência isolado no sangue. A vancomicina foi mantida por cinco semanas, até se observar sinais de toxicidade medular (neutropenia e plaquetopenia) que implicaram na sua substituição por daptomicina depois de se constatar a resolução subtotal do quadro pulmonar através de nova TC de tórax e a inexistência de abscessos cerebrais ou acometimento medular com base em exames de ressonância nuclear magnética. A última coleta de líquido no 22º dia de internação (depois de 18 dias do tratamento) demonstrou redução da celularidade e melhora significativa da proteinorraquia (Tabela 1). Não houve necessidade de tratamento cirúrgico da valva aórtica segundo avaliação especializada da equipe de cirurgia cardíaca, sendo preconizada apenas a manutenção do tratamento clínico com seguimento evolutivo ecocardiográfico. Um último exame transesofágico também realizado na quinta semana constatou a regressão total da vegetação valvar, sem seqüela funcional. O paciente recebeu alta hospitalar depois de dois meses em bom estado geral, sem queixas, encaminhado para seguimento ambulatorial com infectologista em Unidade Básica de Saúde.

DISCUSSÃO

O *Staphylococcus aureus* é responsável por ampla gama de infecções comunitárias e hospitalares, sendo um patógeno relevante para PVHA devido a sua prevalência, morbidade e mortalidade. Isto pode ser explicado pelas altas taxas – de 6 a 18 vezes maiores – de colonização por MRSA em comparação à população geral³, mas

Tabela 1. Evolução da análise do líquido cefalorraquidiano em relação à glicemia e à antibioticoterapia administrada ao longo da internação.

Exame	D4	D6	D22	Valores de referência
Celularidade (número de células/mm ³)	18	87	16	0 a 4
Linfócitos (%)	79	85	91	50 a 70
Monócitos (%)	12	13	9	30 a 50
Neutrófilos (%)	8	1	0	1 a 3
Proteínas (mg/dL)	2808	3939	87	0 a 40
Glicose (mg/dL)	84	33	44	50 a 70
Glicemia (mg/dL)	418	245	87	0 a 9
Lactato (mg/dL)	44	40	11	9 a 22
Cultura aeróbia	sem crescimento	sem crescimento	sem crescimento	sem crescimento
TRM-TB	não detectado	não detectado	não detectado	não detectado
Cultura de micobactérias	sem crescimento	sem crescimento	sem crescimento	sem crescimento
Antibioticoterapia	oxacilina e ceftriaxona	oxacilina e ceftriaxona	vancomicina	-

Legenda: D4/D6/D22 - 4º/6º/22º dia de internação hospitalar; TRM-TB - teste rápido molecular para detecção de DNA de *Mycobacterium tuberculosis*.

Tabela 2. Resultado do antibiograma realizado a partir do crescimento de *Staphylococcus aureus* em hemocultura periférica semeada em meio *BD Bactec FX®* e *Phoenix®* automatizados.

Microorganismo	Antimicrobiano testado	CIM	Perfil de sensibilidade
<i>Staphylococcus aureus</i>	ciprofloxacina	≤0,5	I
	clindamicina	>2	R
	daptomicina	≤1	S
	eritromicina	>4	R
	gentamicina	≤1	S
	levofloxacina	≤0,5	I
	linezolida	≤1	S
	oxacilina	>2	R
	penicilina	>1	R
	sulfametoxazol + trimetoprim	≤1/19	S
	tigeciclina	≤0,25	S
	vancomicina	<1	S

Legenda: CIM – Concentração Inibitória Mínima; S: sensível a dose padrão; I: sensível aumentando a exposição; R: resistente (metodologia conforme EUCAST, versão BrCAST, disponível em: <https://brcast.org.br/documentos/documentos-3/>).

também por uma interação complexa de fatores de risco associados a exposições comunitárias (como no nosso caso, o uso abusivo de álcool e ter vivido em situação de rua)⁴ ou um maior número de (e mais prolongadas) internações, implicando numa seletiva exposição prévia a antibioticoterapias e procedimentos invasivos⁵.

A secreção de coagulases é um dos mecanismos utilizados pelo *S. aureus* no intuito de facilitar a formação de microtrombos que assim protegem as bactérias da resposta imune do hospedeiro⁶, assim como a secreção de proteases que inibem a ativação e migração de células inflamatórias⁷. No acometimento cutâneo, esta secreção de coagulases e de α -hemolisina são fatores críticos na patogênese da infecção⁸, causando quadros de

dermatonecrose que podem ser clinicamente confundidos com tuberculose cutânea, Herpes Zoster e sífilis maligna no contexto de imunossupressão⁹. Nos pulmões, por sua vez, os processos necrosantes estão mais comumente relacionados a MRSA produtoras de leucocidina Pantón-Valentine (PVL), citotoxina que induz necroptose no tecido pulmonar¹⁰. Os nódulos sólidos biopsiados comprovaram ser resultado de infecções metastáticas (êmbolos sépticos), não sem antes levantarem outras hipóteses diagnósticas como infecções fúngicas (em especial a histoplasmose)¹¹ e micobacterianas, ainda mais em PVHA. Já o acometimento do sistema nervoso central (SNC) – marcado por elevada proteinorraquia – foi o único sem a devida comprovação microbiológica no nosso

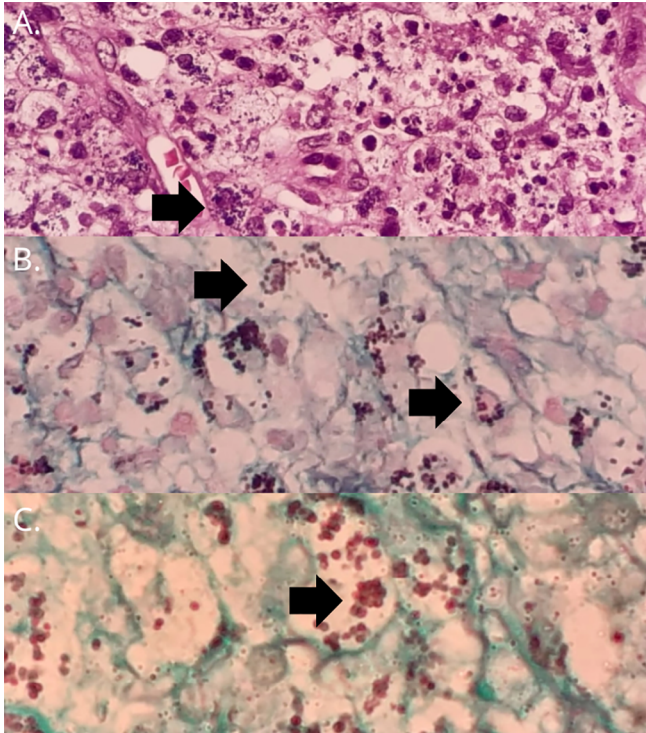


Figura 3. Cortes histológicos da biópsia pulmonar: observa-se processo inflamatório crônico com reação histiocitária correspondendo a pneumonia em organização. Nota-se ainda estruturas arredondadas e agrupadas no citoplasma de histiócitos e em espaços alveolares, compatíveis com colônias de bactérias gram-positivas (setas pretas) coradas por hematoxilina e eosina (A), Grocott (B) e Brown-Brenn (C).

caso, possivelmente devido ao fato da coleta líquórica ter sido realizada já em vigência de antibioticoterapia, diminuindo assim a sensibilidade da cultura. A análise quimocitológica do líquido com proteína muito elevada e celularidade aumentada em menores níveis é conhecida como dissociação proteíno-citológica e deve-se ao potencial inflamatório sem efetividade celular própria da imunodepressão. Este achado também nos permite aventar o diagnóstico diferencial de infecção do SNC pelo *Mycobacterium tuberculosis* (a qual deve ser afastada pela baciloscopia, teste molecular e cultura específica para micobactérias) e pela observância da resposta clínica ao tratamento antimicrobiano instituído. Entendemos que o aumento da celularidade notado entre o quarto e o sexto dias de internação (Tabela 1) foi indicativo da progressão do acometimento meníngeo na ausência de tratamento adequado – o paciente ainda estava em uso de oxacilina e ceftriaxona, enquanto os valores menores da glicorraquia, quando confrontados com a dosagem sérica, corresponderam a um melhor controle glicêmico efetivado ao longo da internação.

O diagnóstico de endocardite infecciosa neste caso atende às diretrizes atualizadas em 2023 pela

Sociedade Europeia de Cardiologia¹² através de dois critérios maiores (microorganismo típico e achado ecocardiográfico) e dois menores (febre e evidência de disseminação vascular por embolia). Estas mesmas diretrizes, entretanto, apontam três motivos para que se tivesse indicado tratamento cirúrgico de urgência na valva aórtica com a finalidade de diminuir o alto risco de embolização para o SNC: o tamanho da vegetação (maior que 10 mm), as hemoculturas persistentemente positivas por mais de uma semana de antibioticoterapia adequada e a ocorrência prévia de fenômenos embólicos¹². A estabilidade hemodinâmica durante a boa evolução clínica do paciente certamente contribuiu para esta decisão conservadora, no entanto vale enfatizar que a operação precoce, se pertinente, é uma boa opção para pacientes com baixo risco cirúrgico¹².

Segundo os relatos de Rivera¹³ e Pandey¹⁴, a concomitância de pneumonia, meningite e endocardite num mesmo paciente nos remete à tríade clínica inicialmente descrita por Heschl em 1862, depois retomada por Sir William Osler que em 1881 a associou à presença de bactérias, na ocasião descritas como “*micrococci*” (caracterizando o que conhecemos como a “tríade de Osler”). Em 1882, Netter documentou uma clara predisposição pela valva aórtica neste contexto, enquanto a publicação de Robert Austrian em 1957¹⁵ acrescentou a predileção de *Streptococcus pneumoniae* como o agente infeccioso mais frequente, fazendo com que a tríade clínica de pneumonia, meningite e endocardite por *S. pneumoniae* recebesse o epônimo de “síndrome de Austrian”, entidade com o maior número de relatos na literatura. O presente caso, portanto, é um exemplo da tríade de Osler provocada por MRSA, com a particularidade de ser em PVHA.

CONCLUSÃO

Conforme consta do artigo original de Robert Austrian¹⁵, o próprio Sir William Osler argumentou que “meningite é uma complicação muito rara de pneumonia e pode ocorrer separadamente de endocardite; mas em um caso de inflamação dos pulmões e particularmente se o ápice estiver envolvido (...), o desenvolvimento de uma temperatura irregular com sintomas cerebrais deve sugerir a possibilidade de dano endocárdico, com inflamação meníngea secundária” – esta foi, muito provavelmente, a fisiopatologia do caso aqui relatado. Levando isto em consideração, mostrou-se ser de suma relevância a investigação ecocardiográfica em pacientes com pneumonia, febre e sintomas neurológicos, com evidente impacto no manejo clínico (ou eventualmente cirúrgico) do caso. Além disso, destacamos a importância

de considerar agentes piogênicos como o *S. aureus* no diagnóstico diferencial de infecções multissistêmicas em pacientes imunossuprimidos, para além da ampla gama de agentes oportunistas habitualmente investigados.

"Este relato de caso goza de uma declaração oficial de sua instituição de origem com a devida ciência e aprovação ética, além de ter sido submetido à revisão por pares antes da sua publicação. Os autores declaram não haver nenhum tipo de patrocínio ou conflito de interesses. Vale ressaltar que os relatos de caso são um valioso recurso de aprendizado para a comunidade científica, mas não devem ser utilizados isoladamente para guiar opções diagnósticas ou terapêuticas na prática clínica ou em políticas de saúde. Este é um artigo de livre acesso, distribuído sob os termos da Creative Commons Attribution License (CC-BY), os quais permitem acesso imediato e gratuito ao trabalho e autoriza qualquer usuário a ler, baixar eletronicamente, copiar, distribuir, imprimir, procurar, estabelecer um link para indexação, ou utilizá-lo para qualquer outro propósito legal, sem solicitar permissão prévia à Editora ou ao autor, desde que a origem de sua publicação e autoria sejam devidamente citadas."

REFERÊNCIAS

1. Utay NS, Roque A, Timmer JK, Morcock DR, DeLeage C, Somasunderam A, et al. MRSA Infections in HIV-Infected People Are Associated with Decreased MRSA-Specific Th1 Immunity. *PLoS Pathog.* 2016 Apr;19(12):e1005580. DOI: 10.1371/journal.ppat.1005580
2. Nguyen MH, Kauffman CA, Goodman RP, Squier C, Arbeit RD, Singh N, et al. Nasal carriage of and infection with *Staphylococcus aureus* in HIV-infected patients. *Ann Intern Med.* 1999 Feb 2;130(3):221-5. DOI: 10.7326/0003-4819-130-3-199902020-00026
3. Sabbagh P, Riahi SM, Gamble HR, Rostami A. The global and regional prevalence, burden, and risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* colonization in HIV-infected people: A systematic review and meta-analysis. *Am J Infect Control.* 2019 Mar;47(3):323-33. DOI: 10.1016/j.ajic.2018.06.023
4. Cole J, Popovich K. Impact of community-associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus* on HIV-infected patients. *Curr HIV/AIDS Rep.* 2013 Sep;10(3):244-53. DOI: 10.1007/s11904-013-0161-0
5. Ferreira DC, Silva GR, Cavalcante FS, Carmo FL, Fernandes LA, Moreira S, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in HIV patients: risk factors associated with colonization and/or infection and methods for characterization of isolates - a systematic review. *Clinics (Sao Paulo).* 2014 Nov;69(11):770-6. DOI: 10.6061/clinics/2014(11)11
6. Liesenborghs L, Verhamme P, Vanassche T. *Staphylococcus aureus*, master manipulator of the human hemostatic system. *J Thromb Haemost.* 2018 Mar;16(3):441-54. DOI: 10.1111/jth.13928
7. Singh V, Phukan UJ. Interaction of host and *Staphylococcus aureus* protease-system regulates virulence and pathogenicity. *Med Microbiol Immunol.* 2019 Oct;208(5):585-607. DOI: 10.1007/s00430-018-0573-y
8. Yang C, Robledo-Avila FH, Partida-Sanchez S, Montgomery CP. α -Hemolysin-mediated endothelial injury contributes to the development of *Staphylococcus aureus*-induced dermonecrosis. *Infect Immun.* 2024 Aug;92(8):e0013324. DOI: 10.1128/iai.00133-24
9. Chandler DJ, Walker SL. HIV and skin infections. *Clin Dermatol.* 2024 Mar/Apr;42(2):155-68. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2023.12.005
10. Takigawa Y, Fujiwara K, Saito T, Nakasuka T, Ozeki T, Okawa S, et al. Rapidly Progressive Multiple Cavity Formation in Necrotizing Pneumonia Caused by Community-acquired Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* positive for the Panton-Valentine Leucocidin Gene. *Intern Med.* 2019 Mar;58(5):685-91. DOI: 10.2169/internalmedicine.1454-18
11. Myint T, Leedy N, Villacorta Cari E, Wheat LJ. HIV-Associated Histoplasmosis: Current Perspectives. *HIV AIDS (Auckl).* 2020 Mar 19;12:113-25. DOI: 10.2147/HIV.S185631
12. Delgado V, Marsan NA, Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis: Developed by the task force on the management of endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC), Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J* 2023;44(39):3948-4042. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad193
13. Rivera K, Viles D, Zielonka M, Izurieta C, Martínez TR, Menéndez D. Austrian syndrome: Resurgence of an old and deadly triad. *J Intensive Med.* 2023 Sep;4(2):261-4. DOI: 10.1016/j.jointm.2023.06.006
14. Pandey N, Khan Y, Okobi T, Uhomoibhi D, Abolurin A, Akinlabi OA, et al. Austrian Syndrome: The Forgotten Triad of a Complex Condition in an Antibiotic Era. *Cureus.* 2022 Dec;14(12):e32106. DOI: 10.7759/cureus.32106. Erratum in: *Cureus.* 2023 Feb;15(2):c99. DOI: 10.7759/cureus.c99
15. Austrian R. The syndrome of pneumococcal endocarditis, meningitis and rupture of the aortic valve. *Trans Am Clin Climatol Assoc.* 1956-1957;68:40-7; discussion 48-50.