

Um Caso Raro de Embolia Séptica Pulmonar por Urosépsis a *Escherichia coli*

A Rare Case of Septic Pulmonary Embolism Caused by Urosepsis Caused by *Escherichia coli*

Diana Isabel Rocha¹ , Isabel Fonseca Silva¹ , Helena Isabel Carvalho² , Álvaro Ferreira¹

Resumo:

A embolia pulmonar séptica é uma doença incomum e é habitualmente relatada no contexto de endocardite e historicamente era quase exclusivamente uma complicação da tromboflebite pélvica séptica secundária ao aborto séptico e à infeção uterina pós-puerperal. A sua associação com infeções do trato urinário é rara e também é menos frequente a sua associação com bactérias gram-negativas. A apresentação clínica é inespecífica o que dificulta o seu diagnóstico e a instituição precoce de antibiótico é o pilar do tratamento bem como da prevenção de complicações. Apresentamos o caso de uma doente admitida por choque séptico com ponto de partida urinário com bacteriemia a *E. coli* e que evoluiu com embolia pulmonar séptica.

Palavras-chave: Embolia Pulmonar; *Escherichia coli*; Infeções por *Escherichia coli*; Infeções do Trato Urinário.

Abstract:

Septic pulmonary embolism is an uncommon condition and was historically a complication of septic pelvic thrombophlebitis secondary to septic abortion and postpuerperal uterine infection. Nowadays is commonly reported in the context of endocarditis and its association with urinary tract infections is rare. It is also less frequently associated with gram-negative organisms. The clinical presentation is nonspecific, which makes diagnosis difficult. The early institution of antibiotics is the mainstay of its treatment and prevention of complications. We present a case of a patient admitted for septic shock with urinary starting point with *E. coli* bacteriemia who evolved with septic pulmonary embolism.

Keywords: *Escherichia coli*; *Escherichia coli* Infections; Pulmonary Embolism; Urinary Tract Infections.

Introdução

A embolia séptica pulmonar (ESP) é uma entidade incomum.¹⁻⁶ É um tipo de embolismo pulmonar não trombótico que ocorre pela formação de um inóculo bacteriano associado com fibrina com origem no local primário de infeção, que atinge a vasculatura pulmonar por disseminação hematogénica causando obstrução e inflamação com possível formação de abscesso.^{1,2}

Historicamente a ESP era uma complicação quase exclusiva da tromboflebite séptica pélvica no contexto infeções puerperais.² Atualmente as infeções mais comumente associadas à ESP são a endocardite, infeções da pele e tecidos moles, doentes com cateteres intravasculares e *pacemakers*, utilizadores de drogas intravenosas, abscessos dentários e faríngeos, e tromboflebitides sépticas.^{3,4} A associação com pielonefrite é rara e numa revisão sistemática de 2013, de 168 doentes com ESP apenas três casos se associavam a infeções do trato urinário.^{1,5,6} Os microrganismos geralmente envolvidos incluem *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulase*-negativo, *Streptococcus*, *Enterococcus*, infeções polimicrobianas e, menos frequentemente, organismos gram-negativos; também podem ser encontrados fungos, nomeadamente *Candida* spp. e *Aspergillus* spp.^{1,4}

A clínica é inespecífica e variável, podendo o doente apresentar-se assintomático ou, por outro lado, com queixas de dor pleurítica, tosse, hemoptises e febre.^{4,5} O diagnóstico requer por isso um alto nível de suspeição sendo que os exames de imagem como a radiografia e, especialmente, a tomografia computadorizada (TC), são a chave para o diagnóstico.^{1,3-5,7} Os achados mais frequentes são múltiplos nódulos periféricos, o sinal em *feeding vessel* – que é considerado patognomónico – cavitações e extensão da lesão ao espaço pleural; o derrame pleural e o empiema podem complicar a ESP.²⁻⁴ As manifestações clínicas bem como a duração e evolução do quadro clínico ajudam na orientação etiológica: um quadro clínico de evolução rápida (inferior a 12 semanas) com cavitação associada é mais sugestivo de etiologia infecciosa enquanto que um curso mais indolente (superior a 12 semanas) deve-nos fazer suspeitar de neoplasia maligna ou de vasculite.³ A gravidade do quadro também tem um amplo espectro dependendo do tamanho e atingimento dos êmbolos, podendo ser fatal; o prognóstico melhora com o diagnóstico e atuação precoce nomeadamente, antibioterapia adequada e controlo de foco.⁷

¹Serviço de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde de Santo António, Porto, Portugal

²Serviço de Pneumologia, Unidade Local de Saúde de Santo António, Porto, Portugal

<https://doi.org/10.60591/crspmi.112>

Caso Clínico

Apresentamos o caso de uma doente de 52 anos, sexo feminino, com antecedentes patológicos de síndrome depressiva, doença de refluxo gastroesofágico e patologia discal lombar, medicada cronicamente com sertralina, omeprazol e tramadol com paracetamol, respetivamente.

Recorreu inicialmente ao serviço de urgência (SU) por dor lombar direita com irradiação para o flanco e região inguinal ipsilateral. Associadamente apresentava náusea e vômitos aquosos, disúria e polaquiúria, mas sem febre. Apresentava-se hemodinamicamente estável e objetivamente com Murphy renal positivo à direita e desconforto na palpação da região suprapúbica. Analiticamente não apresentava aumento dos parâmetros inflamatórios nem alterações do sedimento urinário. Realizou ecografia renal onde se relatava uroterohidronefrose (UHN) direita, sem clara causa obstrutiva. Assumiu-se cólica renal e teve alta medicada sintomaticamente. Nas 24 horas seguintes iniciou quadro de febre e mal-estar geral pelo que recorreu novamente ao SU. Apresentava-se prostrada e hipotensa. Do estudo, leucocitúria na urina tipo 2 e analiticamente tinha parâmetros inflamatórios aumentados, lesão renal aguda KDIGO 3 oligoanúrica, trombocitopenia grave e gasometricamente com hiperlactacidemia (Tabela 1). Iniciou estratégia de *fluid-challenge* e empiricamente ceftriaxone, com colheita prévia de hemoculturas e urocultura. Realizou UroTC que mostrou a UHN direita - já previamente relatada - e ainda um cálculo mineralizado de 5 mm, sem evidência de obstrução, com ligeiro espessamento urotelial da pelve renal e densificação dos planos adiposos perirrenais direitos. Com estes achados, em associação com a clínica urinária, febre e aumento de parâmetros inflamatórios, assumiu-se o diagnóstico de sépsis com ponto de partida em pielonefrite aguda, sem indicação para derivação urinária por urologia. Por ausência de resposta aos fluídos e evolução com insuficiência

respiratória (IR) tipo 1, foi admitida na sala de emergência para início de terapêutica vasopressora, tendo-se posteriormente admitido a doente na unidade de cuidados intensivos por choque séptico com ponto de partida urinário.

Evoluiu favoravelmente, clínica e analiticamente, tendo-se suspenso o suporte vasopressor às 48 horas, sem necessidade de outras terapêuticas de suporte de órgão. Do rastreio séptico, houve isolamento nas hemoculturas e urocultura de *E. coli* resistente à ampicilina e à amoxicilina/ácido-clavulânico e sensível à cefuroxime, nitrofurantoína e ao trimetoprim/sulfametoxazol pelo que se manteve o antibiótico instituído empiricamente. Apresentou hemoculturas estéreis no 5º dia de antibioterapia. Resolveu todas as disfunções à exceção da respiratória, embora melhorada e sem nenhuma outra clínica associada, nomeadamente dispneia, tosse, expectoração, dor torácica, hemoptise ou febre de novo. Ao exame objetivo não se apuravam alterações à auscultação pulmonar; não se palpavam adenopatias cervicais, supraclaviculares ou axilares.

Foi transferida para a medicina para continuação de cuidados. À admissão, por manter a IR tipo 1, e atendendo a que se manteve durante 72 horas sem enoxaparina profilática pela trombocitopenia grave, realizou angioTC de tórax que excluiu tromboembolismo pulmonar (TEP); porém, mostrou êmbolo séptico (Fig. 1A) e ainda uma imagem sugestiva de abscesso pulmonar (Fig. 1B). Associou-se cobertura de anaeróbios com metronidazol e para se excluir outros focos de embolização séptica realizou ecocardiograma transtorácico que excluiu imagens sugestivas de endocardite e angioTC abdominopélvico, que não apresentava imagens sugestivas de abscessos ou trombos noutras localizações nem de lesões ocupantes de espaço. Manteve evolução favorável, com resolução da IR tipo 1, e descida sustentada dos parâmetros inflamatórios tendo-se transitado para antibioterapia oral. A doente cumpriu 2 semanas de

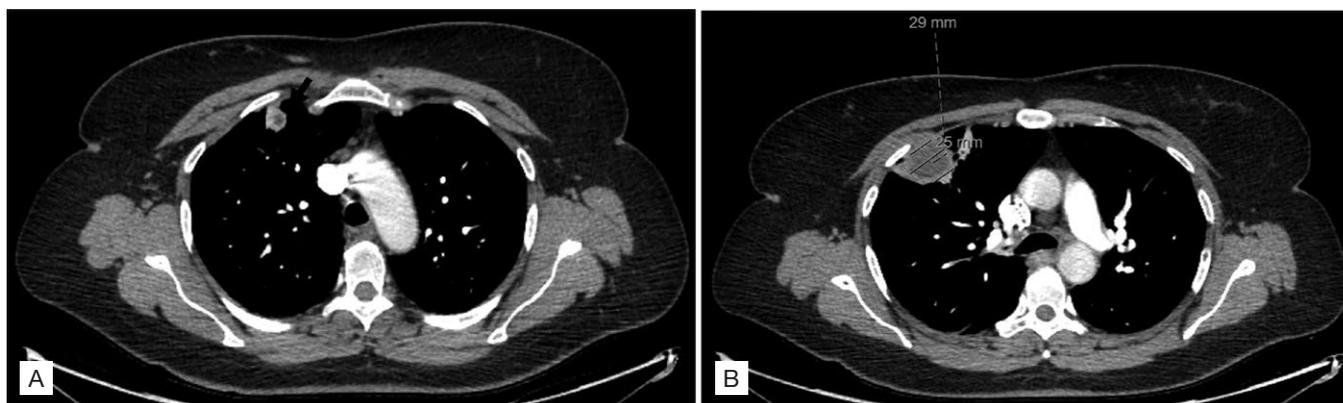


Figure 1: (A) AngioTC de tórax a demonstrar nódulo cavitado, subpleural, no lobo superior direito, com 14x13 mm, com pequenas bolhas de gás no seu interior (círculo) e uma colecção intra-pulmonar, subpleural, com bolhas de gás, com 29 x 25 mm de diâmetro, sugerindo pneumonia necrotizante/abscesso (B).

Tabela 1: Resultados analíticos à admissão e do estudo complementar.

Parâmetro	Valor de referência	Admissão	Evolução (7º dia internamento)	Alta
Leucócitos	4,00-11,00 x10 ³ /µL	14,97 x10 ³ /µL	8,78 x10 ³ /µL	5,06 x10 ³ /µL
Neutrófilos	2,00-7,500 x10 ³ /µL	12,81 x10 ³ /µL	6,27 x10 ³ /µL	2,40 x10 ³ /µL
Linfócitos	1,50-4,00 x10 ³ /µL	0,51 x10 ³ /µL	1,57 x10 ³ /µL	2,18 x10 ³ /µL
Monócitos	0,2-0,8 x10 ³ /µL	0,64 x10 ³ /µL	0,68 x10 ³ /µL	0,30 x10 ³ /µL
Eosinófilos	0,04-0,40 x10 ³ /µL	0	0,17 x10 ³ /µL	0,05 x10 ³ /µL
Basófilos	0,02-1,00 x10 ³ /µL	0	0,03 x10 ³ /µL	0,13 x10 ³ /µL
Hemoglobina	12-15 g/dL	10,3 normocítica e normocrômica	9,2 normocítica e normocrômica	10,5 normocítica e normocrômica
Plaquetas	150-400 x10 ³ /µL	20 x10 ³ /µL	80 x10 ³ /µL	177 x10 ³ /µL
Proteína C reativa	0,0-5,0 mg/L	533,6	114	10,36
Bilirrubina total	0,2-1,0 mg/dL	0,64	0,68	0,19
AST	10-30 U/L a 37°	105	23	24
ALT	10-36 U/L a 37°	39	25	28
Fosfatasa alcalina	35-104 U/L a 37°	167	96	90
GGT	6-39 U/L a 37°	45	51	46
Creatinina	0,5-0,9 mg/dL	5,31	0,54	0,66
Ureia	10-50 mg/dL	162	27	21
Sódio sérico	135-145 mmol/L	139	141	143
Potássio sérico	3,5-5,0 mmol/L	4,22	3,99	4,85
pH	7,35-7,45	7,292	7,45	7,37
Lactatos	0,50 - 2,00 mmol/l	4,7	1,4	1,2
P/F	>300 mmHg	256	217	380
pCO2	32-45 mmhg	27,3	30,0	39
HCO3	22-26 mmol/L	18,7	23,2	23,4
Hemocultura		E. coli resistente à ampicilina e à amoxicilina/ácido-clavulânico e sensível à cefuroxime, nitrofurantoína e ao rimetroprim/sulfametoxazol	Estéril	
Urocultura				

antibioterapia durante o internamento tendo alta para o domicílio para cumprir mais 3 semanas de antibioterapia oral, com reavaliação clínica e imagiológica prevista nos 2 meses seguintes.

Discussão

A ESP associada a pielonefrite é rara assim como é pouco frequente a sua associação com microrganismo gram-negativos.^{1,5,6} Habitualmente associa-se a utilizadores de drogas parentéricas, endocardite, a infeção de cabeça e pescoço, doentes portadores de dispositivos intravasculares e *pacemakers*, com tromboflebitis periféricas, abscessos hepáticos e imunocomprometidos.¹⁻⁵

Nas imagens da TC era visível um nódulo cavitado subpleural (Fig. 1A) e o mais proeminente com características de abscesso (Fig. 1B) juntamente com imagens de sinal em *feeding vessel* (Fig. 2A) e broncograma aéreo (Fig. 2B), todos eles descritos em associação à ESP, o primeiro considerado como patognômico desta entidade.^{2,3} Porém, estes achados podem ocorrer noutras patologias nomeadamente vasculites pulmonares, TEP ou metástases (nomeadamente de neoplasias da cabeça e pescoço).³ No caso apresentado, a clínica era urinária, aguda (<1 semana de evolução), sem sintomatologia respiratória nomeadamente tosse ou hemoptises, hipersudorese noturna ou anorexia, sem história de tuberculose prévia ou de contacto com casos conhecidos; portanto, o quadro clínico

Tabela 1: Resultados analíticos à admissão e do estudo complementar. (Cont.)

Estudo complementar		
Parâmetro	Parâmetro	Parâmetro
Hemograma e bioquímica		
Velocidade de sedimentação	20 mm/h	18
Hemoglobina glicada	4-6%	6
Auto-imunidade		
Ig A	114,0-457,0 mg/dL	335,9
Ig M	29,0-226,0 mg/dL	121,4
Ig G	793,0-1590,0 mg/dL	1077,0
C3	81,0-167,0 mg/dL	163,7
C4	11,0-42,0 mg/dL	19,9
ANA	<1/160	Negativo
FR	<14 UI/mL	13,5
Anti-CCP	<10 UI/mL	1,3
Anti-SSA	<10 U/mL	0,2
ANCA	<1/20	Negativo
Anti-mieloperoxidase	<20	<3,2
Anti-proteinase 3	<20	<2,3
Anticoagulante lúpico	Ausente	
IgG anti-cardiolipina	<20UQ	5,7
IgM anti-cardiolipina	<20UQ	10,1
IgG anti-β2-glicoproteína I	<20UQ	10,3
IgM anti-β2-glicoproteína I	<20UQ	11,8
Serologias		
VIH	Negativo	
HBV	Imune	
HCV	Negativo	
EBV	Imune	
CMV	Imune	
Microbiologia		
Microbiologia de secreções brônquicas	Flora de contaminação	
Micobacteriologia de secreções brônquicas	Auramina negativa. Cultura meio líquido estéril. Cultura Lowenstein estéril	

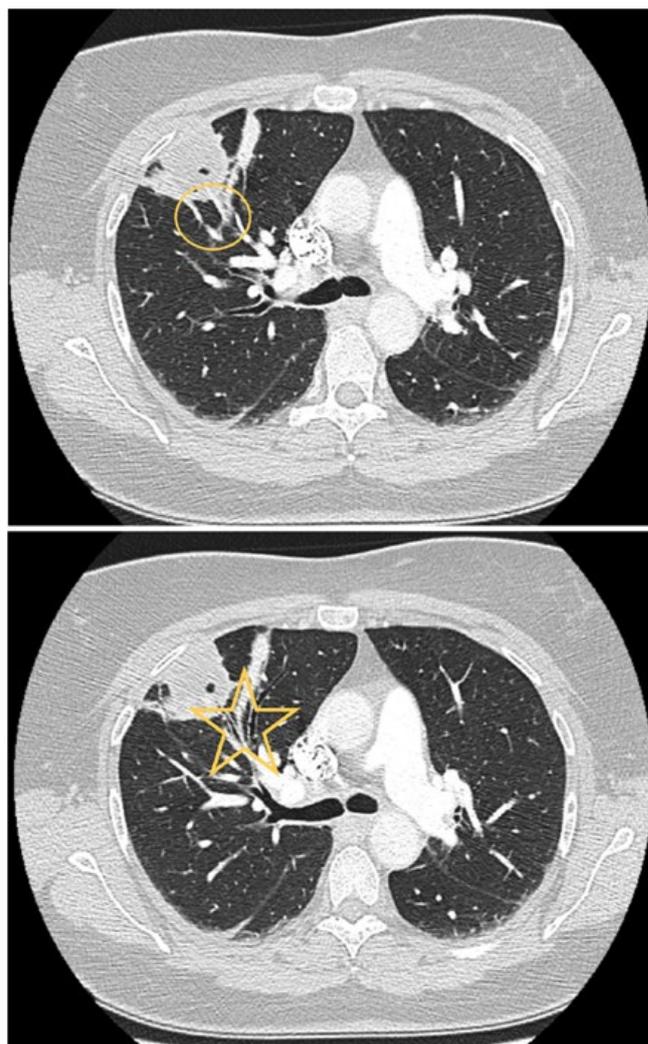


Figura 2: (A) AngioTC de tórax onde ainda é possível ver no lobo superior direito o sinal de *feeding vessel* (círculo) e (B) broncograma aéreo (estrela).

bem como a sua evolução não eram sugestivos de tuberculose pulmonar (Tabela 1). Não havia qualquer história ou alterações ao exame objetivo sugestivos de doença autoimune nomeadamente síndrome *sicca*, artralgias, história de eventos trombóticos, fenómeno de Raynaud, úlceras mucocutâneas ou história familiar de doença autoimune; o quadro clínico, a sua duração e evolução não eram sugestivos de vasculite pulmonar. O estudo autoimune preliminar era normal (Tabela 1). No presente caso, a doente não apresentava nenhum contexto de imunossupressão; da investigação para excluir outras causas de imunossupressão, a doente apresentava hemoglobina glicada normal e serologias negativas (Tabela 1).

Também não se objetivaram sinais ou sintomas sugestivos de neoplasia; do restante estudo não se objetivaram lesões ocupantes de espaço. A doente também não apresentava qualquer sinal de tromboflebite periférica. No angioTC abdominopélvico não existiam imagens compatíveis com outros focos embólicos. O ecocardiograma transtorácico não apresentava

alterações nem imagens sugestivas de vegetações o que, aliado à boa evolução clínica e analítica e negatificação das hemoculturas de controlo como supracitado tornou improvável o diagnóstico de endocardite pelo que se decidiu não se prosseguir com estudo por ecocardiograma transesofágico.

Conclusão

Relatamos um caso raro de ESP associada a choque séptico por pielonefrite com bacteriemia a *E. coli*. Apesar da clínica inespecífica de ESP, os achados imagiológicos eram sugestivos e documentados na literatura, tendo-se excluídos outras patologias que mimetizam este quadro clínico, nomeadamente (TEP, vasculite pulmonar e neoplasia). O diagnóstico e instituição de antibioterapia o mais rapidamente possível é essencial para prevenir complicações associadas e evolução desfavorável. ■

Declaração de Contribuição

ARR – Elaboração, conceção, revisão de literatura e do artigo.

AH, HR – Revisão de literatura e do artigo.

ACP, IG -Conceção e revisão da literatura e do artigo.

MP – Conceção e revisão do artigo.

Todos os autores aprovaram a versão final a ser submetida.

Contributorship Statement

DIR - Clinical investigation, literature search and manuscript writing.

IFS - Clinical investigation and revision of the manuscript.

HIC, AF - Clinical research.

All authors approved the final draft.

Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

Consentimento: Consentimento do doente para publicação obtido.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

Ethical Disclosures

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship

Confidentiality of Data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.

Patient Consent: Consent for publication was obtained.

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer reviewed.

© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) e Revista SPMI 2024. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC 4.0. Nenhuma reutilização comercial.

© Author(s) (or their employer(s)) and SPMI Journal 2024. Re-use permitted under CC BY-NC 4.0. No commercial re-use.

Correspondence / Correspondência:

Diana Isabel Rocha - dianaisabelrocha@gmail.com

Serviço de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde de Santo António, Porto, Portugal

Largo do Prof. Abel Salazar, 4099-001 - Porto

Recebido / Received: 2023/09/01

Aceite / Accepted: 2023/10/13

Publicado online / Published online: 2024/06/17

REFERÊNCIAS

- Katsumata M, Miura M, Takizawa S, Inoue M, Masuzawa M. A case of septic pulmonary embolism caused by pyelonephritis with *Klebsiella pneumoniae* in a patient with poorly controlled type 2 diabetes mellitus. *Cureus*. 2023;15:e36098. doi: 10.7759/cureus.36098.
- Lee SJ, Cha SI, Kim CH, Park JY, Jung TH, Jeon KN, et al. Septic pulmonary embolism in Korea: Microbiology, clinicoradiologic features, and treatment outcome. *J Infect*. 2007;54:230-4. doi: 10.1016/j.jinf.2006.04.008.
- Swain S, Ray A. Septic pulmonary embolism. *BMJ Case Rep*. 2021;14:e246306. doi: 10.1136/bcr-2021-246306.
- Fonseca HG, Lins JS, dos Santos ML. Embolia séptica pulmonar em paciente com pielonefrite supurada: relato de caso / Septic pulmonary embolism in patient with suppurative pyelonephritis: case report. *Braz J Develop*. 2021;7:116991-7002. doi: 10.34117/bjdv7n12-451
- Ye R, Zhao L, Wang C, Wu X, Yan H. Clinical characteristics of septic pulmonary embolism in adults: a systematic review. *Respir Med*. 2014;108:1-8. doi: 10.1016/j.rmed.2013.10.012.
- Schaudinn A, Hecker M, Denecke T. Pulmonary septic embolism and perinephric abscess in a case of *Staphylococcus aureus* blood stream infection due to pyelonephritis. *EuroRad*. 2020;16770. doi: 10.35100/euroRad/case.16770
- Elmi AM, Mutlu E, Mohamed YG. A rare case of septic pulmonary embolism: A case report. *Respir Med Case Rep*. 2022;38:101692. doi: 10.1016/j.rmcr.2022.101692.