

Aneurisma Micótico Causado por *Acinetobacter* en la Endocarditis Infecciosa – Relato de Caso

Ali Kassen Omais^{1,2,3}, Bárbara Reginato Gumiero², Danilo Cerqueira Borges², Júlio César de Oliveira^{1,2,3}, Ana Bárbara Rezende De Moraes Ferreira², Mônica Boehler Iglesias Azevedo Ferreira², Gustavo Aristóteles Gonçalves Carvalho², Sidney Munhoz Junior²

Atrium - Centro de Cardiologia de Mato Grosso¹; Hospital Geral Universitário - Universidade de Cuiabá²; Hospital Universitário Julio Muller - UFMT³, Cuiabá, MT - Brasil

Introducción

El Aneurisma Micótico (AM), también conocido como aneurisma infectado, es una lesión neurovascular inflamatoria rara, responsable por el 0,7%-6,5% de todos los aneurismas intracraniales. En los estudios iniciales, la mortalidad era del 60% al 90% en razón de su alto potencial de ruptura, resultando en hemorragia subaracnoidea e intracerebral, y del 12% al 32% en la revisión de literatura más reciente. Historia clínica y hallazgos patológicos son peculiares, variando considerablemente entre los casos descritos en la literatura¹. El tratamiento del aneurisma micótico se divide en medicamentoso, quirúrgico o abordaje endovascular. Presentamos el primero caso descrito en la literatura de AM intracranial secundario a la Endocarditis Infecciosa (EI) por *Acinetobacter baumannii* desde la manifestación clínica inicial, investigación y tratamiento.

Relato del Caso

Hombre, 33 años, hace un mes venía con fiebre (39°), náuseas, vómitos, diarrea, cefalea y pérdida de peso de 10 kg. A un día de la internación en el Hospital Geral Universitário evolucionó con empeoramiento súbito de la cefalea, afasia, hemiparesia derecha, convulsiones, rigidez de nuca y Hunt Hess IV.

La Tomografía Computadorizada (TC) y la Resonancia Magnética (RM) demostraron hemorragia subaracnoidea e isquemia en la región tèmpero-parietal izquierda (Figura 1 A y B).

Luego en la admisión, fue realizada angiografía cerebral, que reveló ruptura del AM en el segmento M4 de la arteria cerebral media izquierda y fue realizada embolización de la misma (Figura 2 A, B, C y D).

Por sospecha clínica de EI a la angiografía cerebral, fue realizado Ecocardiograma Transtorácico (ETT) que evidenció válvula aórtica tricuspídez y con vegetación, en su faz ventricular, móvil, midiendo 1,49 x 0,52 cm, e insuficiencia

valvular aórtica moderada (Figura 3 A y B) y dimensiones normales de las cavidades cardíacas.

El hemocultivo fue positivo para *Acinetobacter baumannii*, en más de dos hemocultivos con intervalo de tiempo de 12 horas, hemograma con leucocitosis. Serología negativa para virus de la inmunodeficiencia adquirida. Sin historia previa de internaciones o uso de drogas inmunosupresoras.

Inicialmente, fue tratado con oxacilina y amikacina, sin mejora del cuadro clínico. Después del resultado del hemocultivo, fue instituido imipenem, por 45 días, y presentó remisión de la fiebre luego en las primeras 48 horas con importante mejora de los síntomas y manutención de discreta reducción de la fuerza motora en miembro superior derecho. El hemocultivo no demostró crecimiento bacteriano después de una semana de antibioticoterapia apropiada. Después de 18 días de tratamiento, la vegetación demostraba reducción a la ETT (0,50 x 0,39 cm) (Figura 2C) y sin alteración del tamaño de las cavidades. Evolucionó después de seis meses con remisión completa de los síntomas, sin déficit motor. Actualmente presenta espesamiento valvular aórtico con insuficiencia moderada, cavidades normales y sin indicación de cambio valvular.

Discusión

Endocarditis por *Acinetobacter* es rara tanto en válvulas nativas como en prótesis valvulares, siendo típicamente caracterizada por inicio agudo y de evolución agresiva. La mortalidad es mayor en válvulas nativas cuando comparada a prótesis valvulares, tal vez por el bajo índice de sospecha e inicio tardío del tratamiento².

El diagnóstico de endocarditis infecciosa, basado en la historia clínica y en la clasificación de Duke modificada, incluye dos criterios mayores: presencia de hemocultivo positivo para *Acinetobacter baumannii*, presente en dos cultivos sanguíneos, con intervalo de 12 horas; y vegetación evidente al ecocardiograma transtorácico. Los criterios menores fueron aneurisma micótico evidenciado por la angiografía cerebral y fiebre.

El ecocardiograma es esencial para diagnóstico, acompañamiento e importante herramienta en la toma de decisiones terapéuticas en los pacientes con endocarditis infecciosa. El ETT puede ser útil en la demostración de masas intracardíacas o vegetaciones, abscesos paravalvulares y nuevas insuficiencias valvulares, además de demostrar lesiones que llevan a la endocarditis infecciosa como valvulopatías reumáticas, válvulas aórticas bicúspides, enfermedades congénitas y otras afecciones.

Palabras clave

Aneurisma Infectado; *Acinetobacter*; Endocarditis.

Correspondencia: Ali Kassen Omais •

Atrium - Centro de Cardiologia de Mato Grosso
Rua Dalias, 307, Jardim Cuiabá, 78043-152, Cuiabá, MT - Brasil
E-mail: aliomais@yahoo.com

Artículo recibido el 13/05/2013; aceptado el 11/08/2013.

DOI: 10.5935/2318-8219.20140005

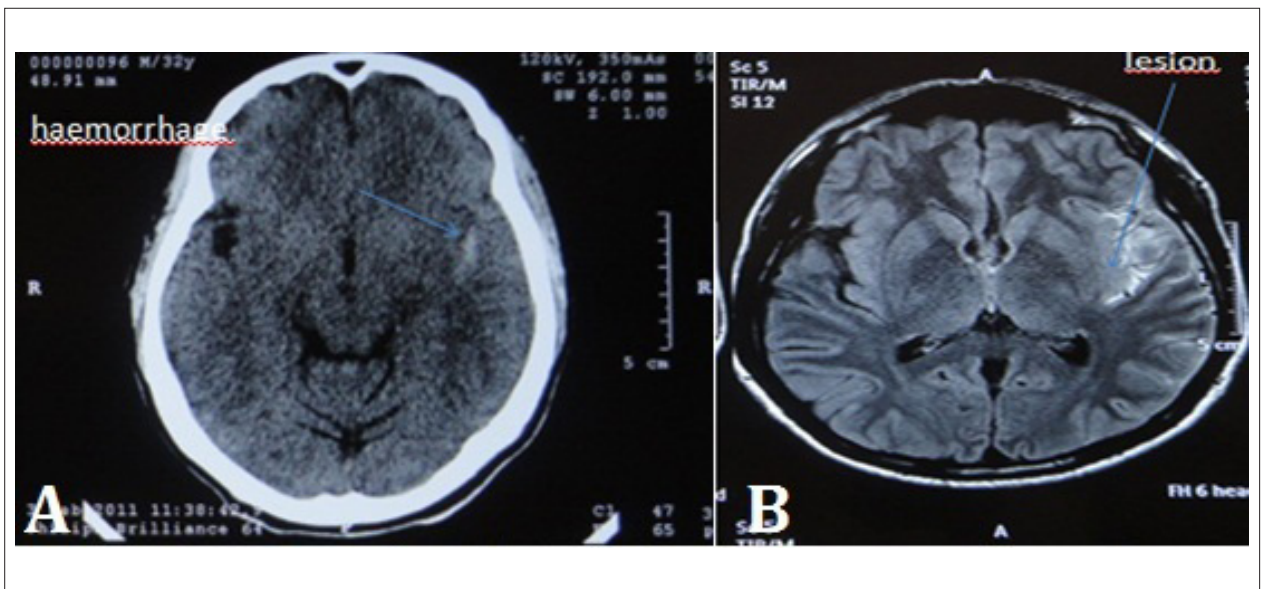


Figura 1 - A – Tomografía computadorizada de cráneo: hemorragia parenquimatosa temporal. B – Resonancia magnética de cráneo: hemorragia con edema perilesional en lóbulo temporal izquierdo.

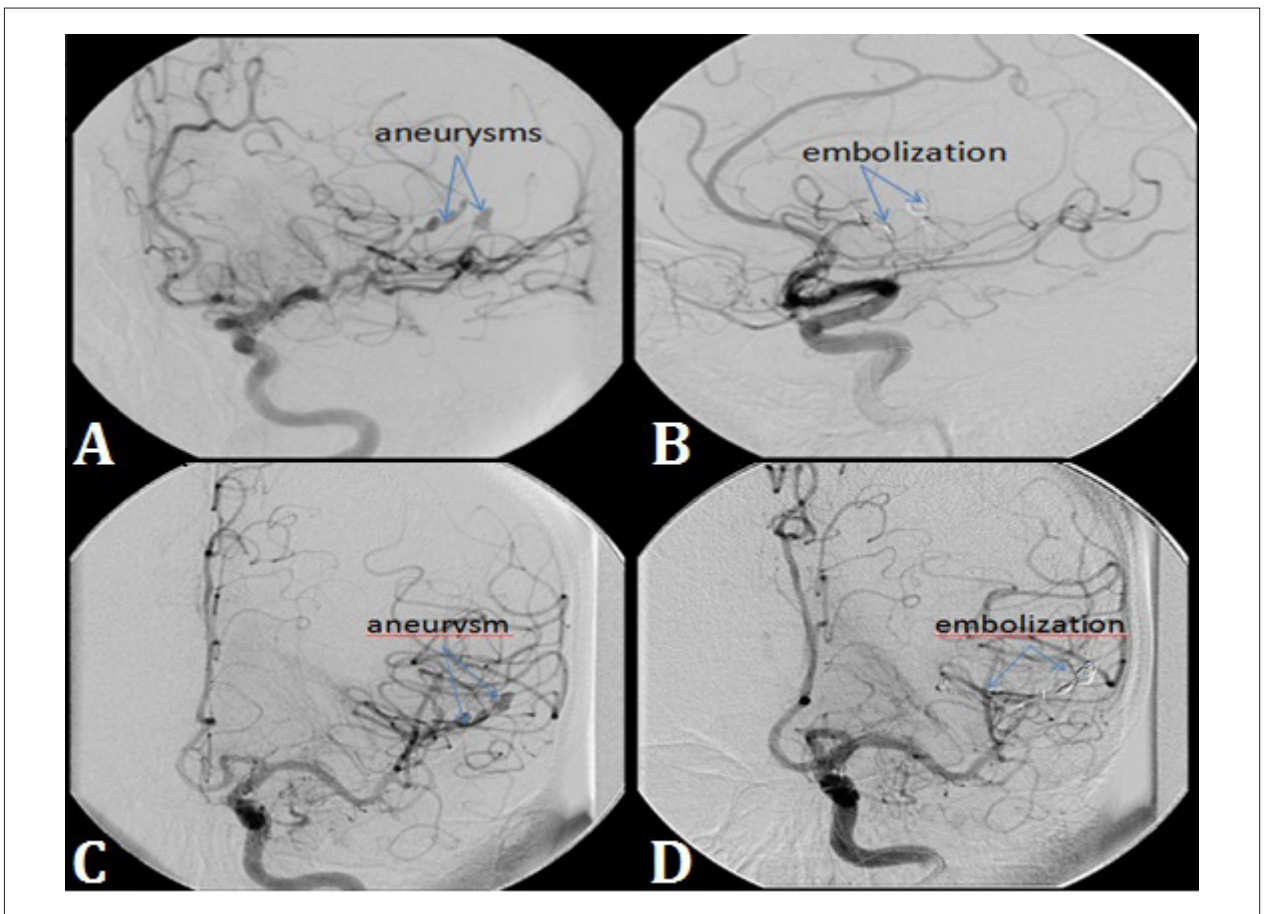


Figura 2 - A – Angiografía cerebral en perfil: aneurisma cerebral pre-embolización. B – Angiografía cerebral en perfil: aneurisma pos-embolización. C – Angiografía cerebral en vista posteroanterior: aneurisma cerebral pre-embolización. D – Angiografía cerebral en vista posteroanterior: aneurisma cerebral pos-embolización.

Caso Clínico

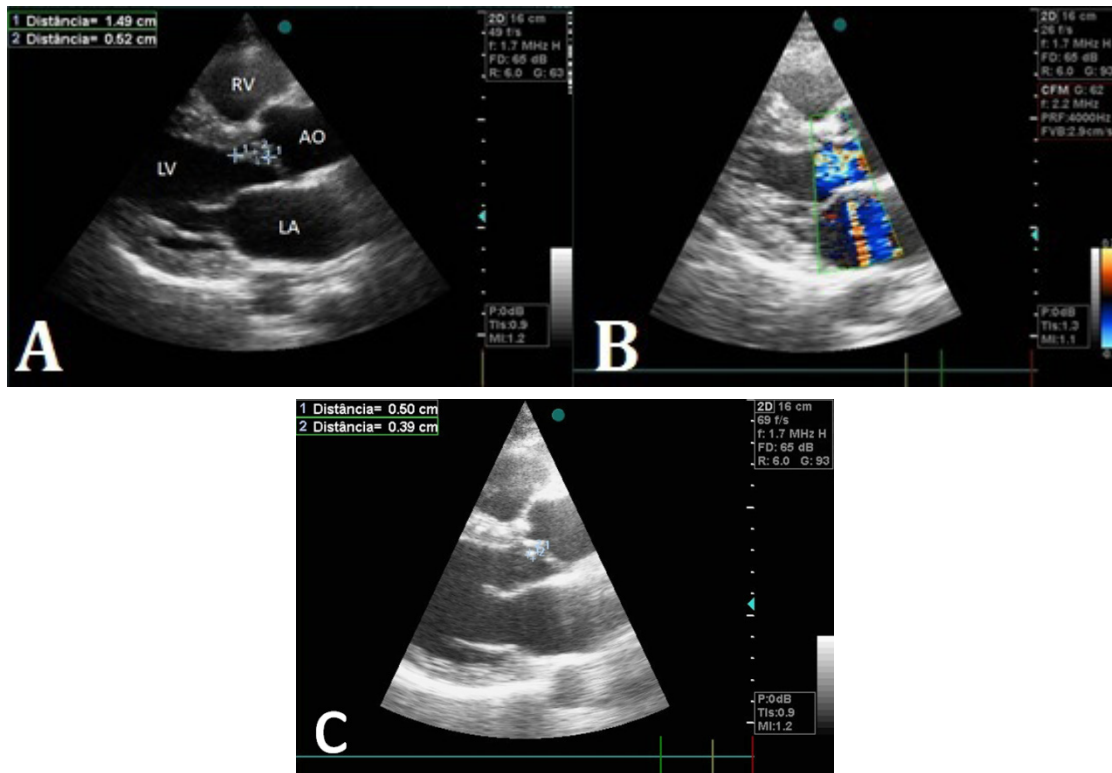


Figura 3 - A - Ecocardiograma transtorácico: vista paraesternal de vegetación en válvula aórtica. B - Doppler colorido: insuficiencia aórtica. C - Ecocardiograma transtorácico: vista paraesternal de vegetación valvular aórtica 18 días después del inicio de antibioticoterapia.

El ecocardiograma debe ser realizado en todos los pacientes con sospecha elevada o moderada de endocarditis infecciosa.

La Ecocardiografía Transesofágica (ETE) tiene mejor resolución espacial y es más sensible en la detección de EI cuando comparada a la ecocardiografía transtorácica. Reynolds et al., demostraron una sensibilidad de apenas un 55% a la ETT cuando comparada a la ETE en la detección de vegetaciones en 50 pacientes con 51 vegetaciones en válvulas nativas con comprobada endocarditis infecciosa valvular. La sensibilidad al ETT en la detección de vegetaciones en válvula aórtica fue del 50% (12/24); válvula mitral un 62% (16/26); y para válvula tricúspide el 0% (0/1). El ETT falló en la detección de grandes vegetaciones, y cinco de estos medían más de 10 mm, en que se tiene mayor riesgo de fenómenos embólicos. La sensibilidad fue del 0% en la detección de vegetaciones < 5 mm, 50% de 5 a 10 mm, y un 84% para vegetaciones > 10 mm³.

A pesar de la alta sensibilidad de la ecocardiografía transesofágica, ella debe ser empleada inicialmente en casos de ventana transtorácica limitada (ej.: obesos, deformidad torácica, ventilación mecánica), en las prótesis valvulares, en anomalía valvular previa (incluyendo endocarditis previa), bacteriemia por estafilococos, bacteriemia por bacterias comunes como en la endocarditis por *Streptococcus viridans*. La ecocardiografía transesofágica debe ser realizada en casos de sospecha clínica de EI y no visualización de vegetaciones a la ETT⁴. Incluso con ETT y ETE, resultados falsos-negativos pueden ser producidos

en el caso de vegetaciones que ya hayan sido embolizadas y en las pequeñas vegetaciones. En el caso relatado, no fue necesaria la realización de la ecocardiografía transesofágica en razón de la fácil demostración de la vegetación valvular y de excelente evolución del paciente a través de ETT seriada.

Las complicaciones neurológicas pueden ocurrir en un 20% a un 40% de los pacientes con EI⁵. El AM representa un pequeño y peligroso subgrupo de estas complicaciones, resultado del alojamiento de embolo séptico en un vaso consecuente la friabilidad de vegetaciones cardíacas en la vigencia de EI. La embolia puede ocluir el vaso, causando infarto o promoviendo infección de la pared arterial. La teoría de la vasa vasorum es la más aceptada actualmente como mecanismo patológico de formación de los AM. Su base está en el hecho de que la embolia causa infección e inflamación de la adventicia del vaso, dañificando su estructura, y en la formación de aneurisma consecuente a alta presión interna del lumen contra la pared arterial dañificada. Los AM intracraneales tienden a ocurrir en las porciones más distales de la arteria cerebral media involucrando el segundo y el tercer ramos próximos a la superficie cerebral. Este estándar ayuda a distinguirlos clínicamente de los aneurismas saculares que ocurren más comúnmente en la base del cerebro y Círculo de Willis⁶.

El agente etiológico más común es el *Staphylococcus aureus*, responsable por aproximadamente el 50% de los casos⁷. Jarret F. et al., demostraron que organismos Gram-negativos están

implicados en el 35% de los casos de AM y están asociados a mayor incidencia de ruptura (84% versus 10%) y mortalidad (84% versus 50%) cuando comparados a organismos Gram-positivos⁸.

Las manifestaciones clínicas del AM intra-cerebral son peculiares al área afectada, pudiendo presentarse inicialmente con cefalea, fiebre, vómitos, parálisis ocular, convulsiones, cambios de comportamiento, hemiparesia, somnolencia y pérdida de la consciencia.

Diversos estudios de imagen pueden ser utilizados para identificar el AM intra-cerebral, como la tomografía no contrastada de cráneo, que puede ofrecer importantes informaciones. Esta técnica tiene una sensibilidad del 90% al 95% en la identificación de hemorragias intra-cerebrales y puede indirectamente identificar la localización de los AM. La angio-resonancia con o sin contraste y la angio-tomografía contrastada pueden ser utilizadas y tienen una sensibilidad del 90% al 95% en la detección de AM intracerebrales⁹. Ambas tienen limitaciones en la detección de aneurismas menores que 5 mm, y la angio-tomografía contrastada presenta riesgo de insuficiencia renal¹⁰.

Hess et al.¹¹, en la evaluación de 101 pacientes con El comprobada y de alta probabilidad, asintomáticos, encontraron alteraciones en 78 pacientes (71,5%) en evaluación por la RM de cráneo. Las alteraciones más frecuentes fueron lesiones isquémicas agudas (40 pacientes, 37%) y micro-sangramientos cerebrales (62 pacientes, 57%). Ocho pacientes tenían hemorragias subaracnoideas; tres pacientes con micro-abscesos; tres pacientes con pequeñas hemorragias corticales; y tres tenían aneurisma micótico¹¹.

En lo que dice respecto a los aneurismas cerebrales, la angiografía es el método estándar de referencia, confirmando la exacta localización del aneurisma, detectando extravaciamentos y oclusiones arteriales, además de auxiliar en la planificación quirúrgica.

En razón de la rareza de los AM intracraniales, no hay estudios randomizados para guiar su tratamiento y manejo, estando estos restringidos a la experiencia clínica y la serie de casos. El tratamiento es basado en antibioticoterapia prolongada, tratamiento endovascular o quirúrgico. La intervención médica uniformemente aceptada es de antibioticoterapia por, como mínimo, seis semanas. La elección del antibiótico inicial debe ser basada en el organismo más comúnmente implicado en las circunstancias clínicas del paciente, y posteriormente sustituida con base en el antibiograma de un hemocultivo positivo. La evaluación de la eficacia del tratamiento debe ser basada en la mejora clínica y de laboratorio del paciente. Los AM no rotos pueden sufrir trombosis espontánea y se pueden resolver por completo apenas con tratamiento antibiótico⁴.

Peters et al.¹³, en una revisión sobre AM intracraniales secundarios a la endocarditis, demostraron que el factor más relevante en las consideraciones terapéuticas del aneurisma cerebral se refiere al hecho de estar íntegro o roto. La mortalidad es más elevada en los casos en que hay ruptura, si comparada a los no rotos (24% versus 9%). Entre los pacientes con ruptura del aneurisma, la mortalidad fue mayor en aquellos tratados apenas con antibióticos cuando comparados a los tratados con terapia antibiótica y cirugía (49% versus 12%)¹². Por estas razones,

aneurismas íntegros pueden ser tratados con antibioticoterapia aislada, pero, siempre que sea posible, aneurismas rotos deben ser conducidos con antibioticoterapia combinada a cirugía o tratamiento endovascular¹³.

El tratamiento endovascular se ha desarrollado rápidamente y, en razón de la facilidad de acceso a aneurismas distales, proporciona menor daño isquémico cerebral cuando comparado a lesiones aneurismáticas proximales. Dhome et al., relatan que, en el tratamiento de 13 pacientes con endocarditis asociada a enfermedad valvular reumática y aneurisma micótico roto, todos fueron tratados con éxito y presentaron apenas dos óbitos por efecto de masa ocasionado por hemorragia intra-cerebral ocurrido antes del procedimiento. No presentaron ninguna intercurencia durante el procedimiento, y ocho pacientes evolucionaron sin ninguna secuela neurológica. El abordaje quirúrgico de los AM intra-cerebrales puede ser más nocivo cuando comparado al tratamiento medicamentoso aislado. El perjuicio del tratamiento quirúrgico puede ser explicado por la localización más distal y profunda de los AM. La localización de estos aneurismas se vuelve difícil en razón del hematoma, y el vaciamiento de la hemorragia puede volver a sangrar por fragilidad del aneurisma. El tratamiento quirúrgico puede ser una opción después de la estabilización del paciente y el vaciamiento de hematomas intra-cerebrales¹⁴.

La *Acinetobacter baumannii* es una bacteria anaerobia Gram-negativa que ha sido implicada en infecciones de pacientes críticamente enfermos con respuesta inmune comprometida, en la colonización e infección de cirugías de grande porte, trauma importante, grandes quemaduras, prematuros, pacientes hospitalizados previamente, principalmente en unidad de terapia intensiva, ventilación mecánica, procedimientos invasivos y tratamiento antimicrobiano previo.

Acinetobacter sp. ha sido responsable por infecciones adquiridas en la comunidad como infecciones del tracto urinario, otitis media, meningitis y endocarditis. Estos casos pueden evolucionar de manera fulminante, con altos índices de bacteriemia y mortalidad del 40% al 64%¹⁵.

Infelizmente, el impacto clínico de la *A. baumannii* está relacionado a su creciente resistencia a los antimicrobianos, siendo motivo de gran preocupación, y lo que la llevó a ser denominada como la bacteria Gram-negativa "*Staphylococcus aureus metilina resistente*" (MRSA).

El cuadro clínico neurológico asociado a aneurismas de ramos distales de la arteria cerebral media con ruptura a la angiografía cerebral refuerza la posibilidad de aneurisma micótico secundario a endocarditis infecciosa comprobada por la vegetación detectada en ecocardiografía y reforzada por el hemocultivo. El tratamiento endovascular asociado a antibioticoterapia específica para *Acinetobacter* fue esencial para la buena evolución clínica del paciente.

El caso clínico tiene importancia por no existir casos relatados en la literatura médica de AM secundario a El por *Acinetobacter baumani*. Debe ser destacada la buena evolución del paciente, a pesar de ser una afección poco común, causada por bacteria Gram-negativa, además de la gravedad del cuadro y alto índice de mortalidad. El diagnóstico precoz y la sospecha clínica son importantes para un desenlace favorable.

Referencias

1. Kannoth S, Thomas SV. Intracranial microbial aneurysm (infectious aneurysm): current options for diagnosis and management. *Neurocrit Care*. 2009; 11(1):120-9.
2. Gradon JD, Chapnick EK, Lutwick LI. Infective endocarditis of a native valve due to *Acinetobacter*: case report and review. *Clin Infect Dis*. 1992;14(1):1145-8.
3. Reynolds HR, Jagen MA, Tunick PA, Kronzon I. Sensitivity of transthoracic versus transesophageal echocardiography for the detection of native valve vegetations in the modern era. *J Am Soc Echocardiogr*. 2003;16(1):67-70.
4. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Bolger AF, Levison ME, et al. Infective Endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia. American Heart Association: Endorsed by the Infectious Diseases Society of America *Circulation*. 2005;111(23):e394-e434.
5. Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, Kotilainen E, Marttila R, Kotilainen P. Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med*. 2000; 160(18):2781-7.
6. Jones HR Jr, Siekert RG. Neurological manifestations of infective endocarditis. Review of clinical and therapeutic challenges. *Brain*. 1989; 112(Pt 5): 1295-315.
7. Clare CE, Barrow DL. Infectious intracranial aneurysms. *Neurosurg Clin N Am*. 1992; 3(3):551-66.
8. Jarrett F, Darling RC, Mundth ED, Austen WG. Experience with infected aneurysms of the abdominal aorta. *Arch Surg*. 1975;110(11):1281-6.
9. Huston J III, Nichols DA, Luetmer PH, Goodwin JT, Meyer FB, Wiebers DO, et al. Blinded prospective evaluation of sensitivity of MR angiography to known intracranial aneurysms: importance of aneurysm size. *Am J Neuroradiol*. 1994;15(9):1607-14.
10. White PM, Teasdale EM, Wardlaw JM, Easton V. Intracranial aneurysms: CT angiography and MR angiography for detection: prospective blinded comparison in a large patient cohort. *Radiology*. 2001; 219(3):739-49.
11. Hess A, Klein I, Jung B, Lavallée P, Ilic-Habensuss E, Dornic Q, et al. Brain MRI findings in neurologically asymptomatic patients. *Am J Neuroradiol*. 2013;34(8):1579-84.
12. Peters PJ, Harrison T, Lennox JL. A dangerous dilemma: management of infectious intracranial aneurysms complicating endocarditis. *Lancet Infect Dis*. 2006;6(11):742-8.
13. Ducruet AF, Hickman ZL, Zacharia BE, et al. Intracranial infectious aneurysms: a comprehensive review. *Neurosurg Rev*; 2010; 33(1):3-46.
14. Dhome S, Rao C, Shrivastava M, Sidhartha W, Limaye U. Endovascular management of ruptured cerebral mycotic aneurysms. *Br J Neurosurg*. 2008;22(1):46-52.
15. Chen MZ, Hsueh PR, Lee LN, Yu CJ, Yang PC, Luh KT. Severe community-acquired pneumonia due to *Acinetobacter baumannii*. *Chest*. 2001;120(4):1072-7.