

Aneurisma Micótico Causado por *Acinetobacter* na Endocardite Infecçiosa – Relato de Caso

Mycotic Aneurysm Caused by Acinetobacter in Infective Endocarditis – Case Report

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

Introdução

O Aneurisma Micótico (AM), também conhecido como aneurisma infectado, é uma lesão neurovascular inflamatória rara, responsável por 0,7%-6,5% de todos os aneurismas intracranianos. Nos estudos iniciais, a mortalidade era de 60% a 90% em razão de seu alto potencial de ruptura, resultando em hemorragia subaracnóidea e intracerebral, e de 12% a 32% na revisão de literatura mais recente. História clínica e achados patológicos são peculiares, variando consideravelmente entre os casos descritos na literatura¹. O tratamento do aneurisma micótico se divide em medicamentoso, cirúrgico ou abordagem endovascular. Apresentamos o primeiro caso descrito na literatura de AM intracraniano secundário à Endocardite Infecçiosa (EI) por *Acinetobacter baumannii* desde a manifestação clínica inicial, investigação e tratamento.

Relato do Caso

Homem, 33 anos, há um mês vinha com febre (39°), náuseas, vômitos, diarreia, cefaleia e perda de peso de 10 kg. Há um dia da internação no Hospital Geral Universitário evoluiu com piora súbita da cefaleia, afasia, hemiparesia direita, convulsões, rigidez de nuca e Hunt Hess IV.

A Tomografia Computadorizada (TC) e a Ressonância Magnética (RM) demonstraram hemorragia subaracnóidea e isquemia na região têmporo-parietal esquerda (Figura 1 a e b).

Logo na admissão, foi realizada angiografia cerebral, que revelou ruptura do AM no segmento M4 da artéria cerebral média esquerda e foi realizada embolização da mesma (Figura 2 a, b, c e d).

Por suspeita clínica de EI à angiografia cerebral, foi realizado Ecocardiograma Transtorácico (ETT) que evidenciou valva aórtica tricúspidizada e com vegetação, em sua face ventricular, móvel, medindo 1,49 x 0,52 cm, e insuficiência valvar aórtica moderada (Figura 3 a e b) e dimensões normais das cavidades cardíacas.

Palavras-chave

Aneurisma Infectado; *Acinetobacter*; Endocardite.

Correspondência: Ali Kassen Omais •

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

Artigo recebido em 13/05/2013; aceito em 11/08/2013.

DOI: 10.5935/2318-8219.20140005

A hemocultura foi positiva para *Acinetobacter baumannii*, em mais de duas hemoculturas com intervalo de tempo de 12 horas, hemograma com leucocitose. Sorologia negativa para vírus da imunodeficiência adquirida. Sem história prévia de internações ou uso de drogas imunossupressoras.

Inicialmente, foi tratado com oxacilina e amicacina, sem melhora do quadro clínico. Após resultado da hemocultura, foi instituído imipenem, por 45 dias, e apresentou remissão da febre logo nas primeiras 48 horas com importante melhora dos sintomas e manutenção de discreta redução da força motora em membro superior direito. A hemocultura não demonstrou crescimento bacteriano após uma semana de antibioticoterapia apropriada. Após 18 dias de tratamento, a vegetação demonstrava redução à ETT (0,50 x 0,39 cm) (Figura 2c) e sem alteração do tamanho das cavidades. Evoluiu após seis meses com remissão completa dos sintomas, sem déficit motor. Atualmente apresenta espessamento valvar aórtico com insuficiência moderada, cavidades normais e sem indicação de troca valvar.

Discussão

Endocardite por *Acinetobacter* é rara tanto em valvas nativas como em próteses valvares, sendo tipicamente caracterizada por início agudo e de evolução agressiva. A mortalidade é maior em valvas nativas quando comparada a próteses valvares, talvez pelo baixo índice de suspeita e início tardio do tratamento².

O diagnóstico de endocardite infecciosa, baseado na história clínica e na classificação de Duke modificada, incluiu dois critérios maiores: presença de hemocultura positiva para *Acinetobacter baumannii*, presente em duas culturas sanguíneas, com intervalo de 12 horas; e vegetação evidente ao ecocardiograma transtorácico. Os critérios menores foram aneurisma micótico evidenciado pela angiografia cerebral e febre.

O ecocardiograma é essencial para diagnóstico, acompanhamento e importante ferramenta na tomada de decisões terapêuticas nos pacientes com endocardite infecciosa. O ETT pode ser útil na demonstração de massas intracardíacas ou vegetações, abscessos paravalvares e novas insuficiências valvares, além de demonstrar lesões que levam à endocardite infecciosa como valvopatias reumáticas, valvas aórticas bicúspides, doenças congênitas e outras afecções.

O ecocardiograma deve ser realizado em todos os pacientes com suspeita elevada ou moderada de endocardite infecciosa.

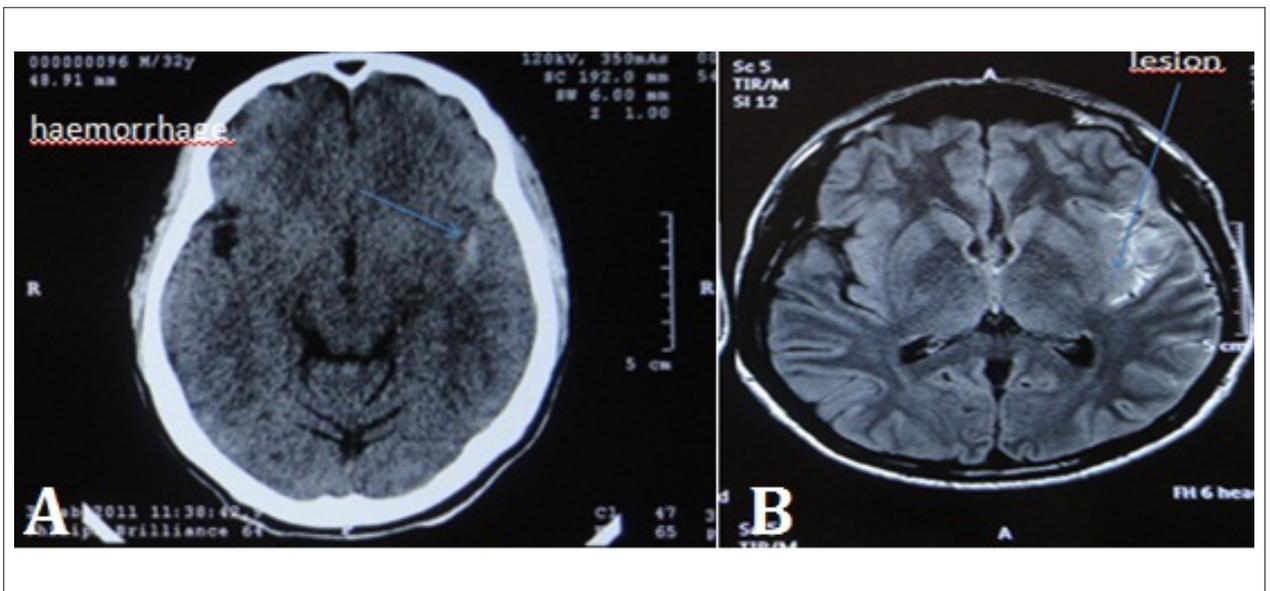


Figura 1 - A - Tomografia computadorizada de crânio: hemorragia parenquimatosa temporal. B - Ressonância magnética de crânio: hemorragia com edema perilesional em lobo temporal esquerdo.

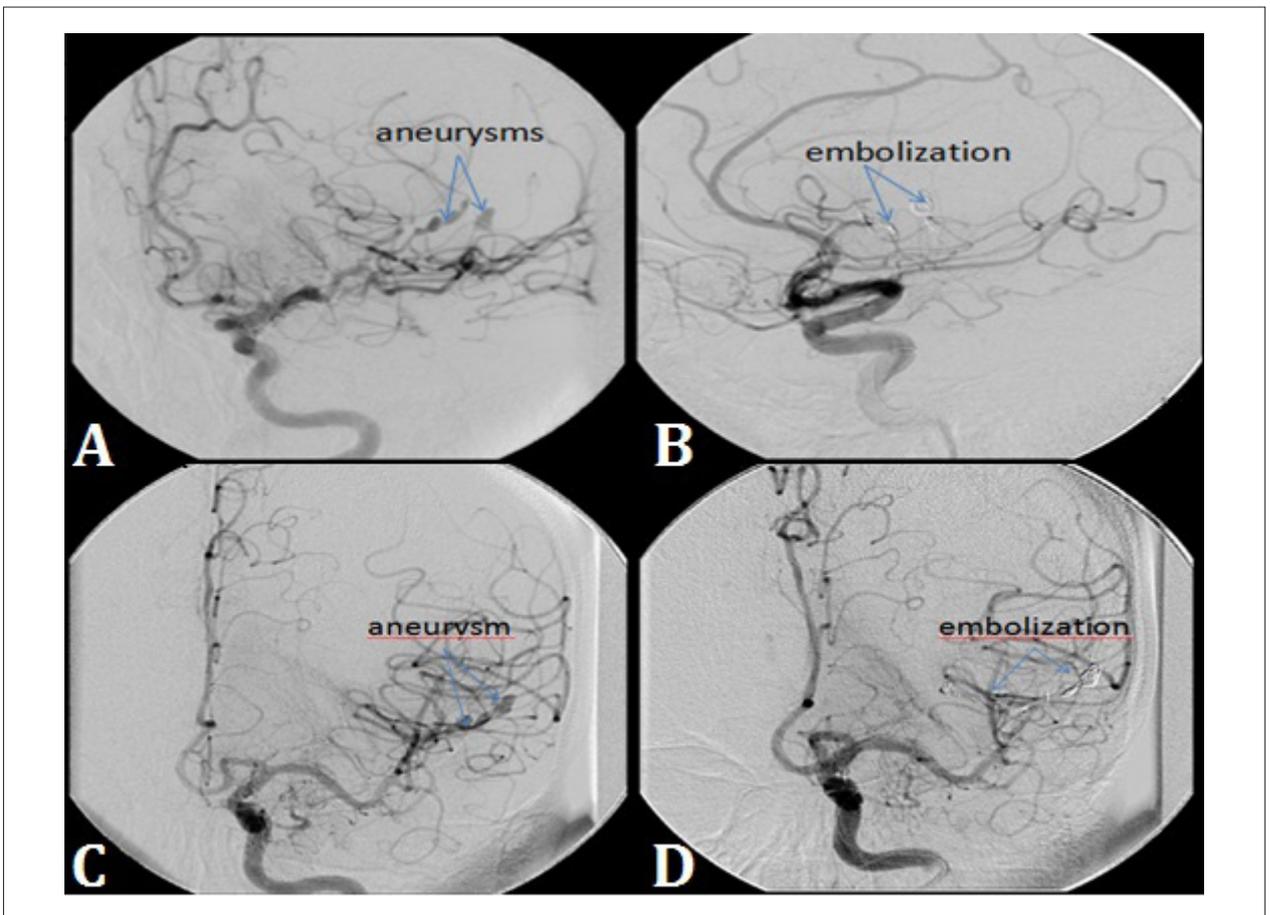


Figura 2 - A - Angiografia cerebral em perfil: aneurisma cerebral pré-embolização. B - Angiografia cerebral em perfil: aneurisma pós-embolização. C - Angiografia cerebral em vista pósterio-anterior: aneurisma cerebral pré-embolização. D - Angiografia cerebral em vista pósterio-anterior: aneurisma cerebral pós-embolização.

Relato de Caso

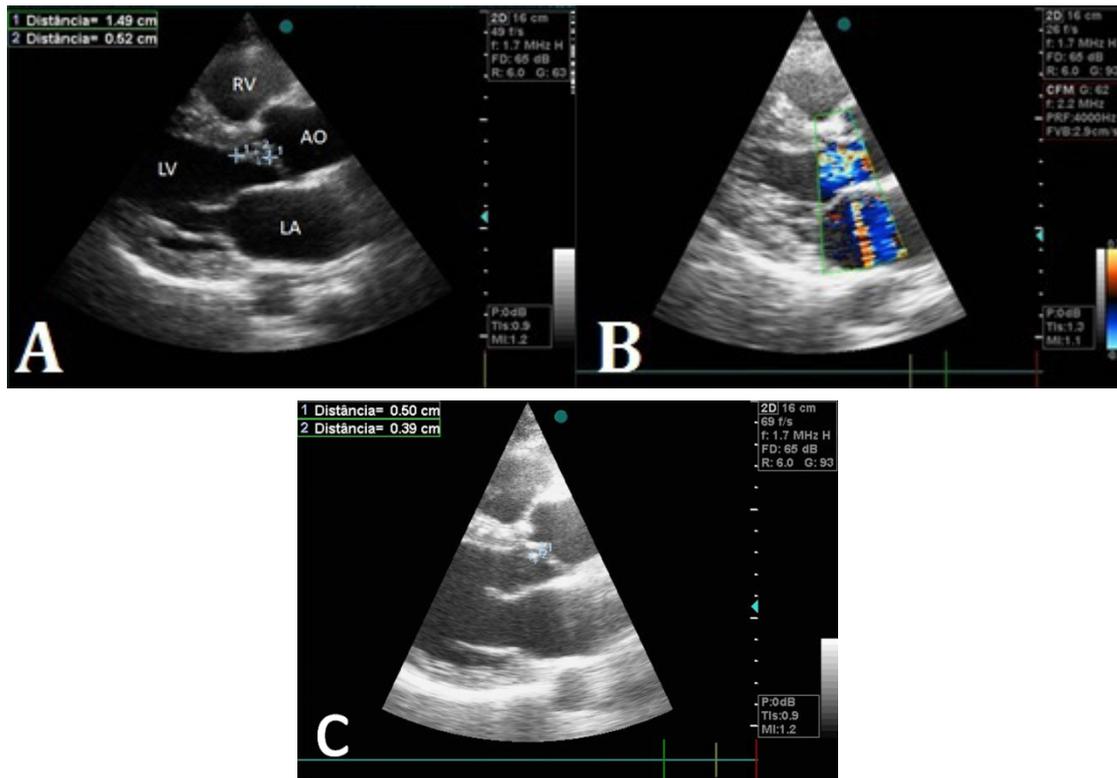


Figura 3 - A - Ecocardiograma transtorácico: vista paraesternal de vegetação em valva aórtica. B - Doppler colorido: insuficiência aórtica. C - Ecocardiograma transtorácico: vista paraesternal de vegetação valvar aórtica 18 dias após início de antibioticoterapia.

A Ecocardiografia Transesofágica (ETE) tem melhor resolução espacial e é mais sensível na detecção de EI quando comparada à ecocardiografia transtorácica. Reynolds e cols. demonstraram uma sensibilidade de apenas 55% à ETT quando comparada à ETE na detecção de vegetações em 50 pacientes com 51 vegetações em valvas nativas com comprovada endocardite infecciosa valvar. A sensibilidade ao ETT na detecção de vegetações em valva aórtica foi 50% (12/24); valva mitral 62% (16/26); e para valva tricúspide 0% (0/1). O ETT falhou na detecção de grandes vegetações, e cinco desses mediam mais de 10 mm, em que se tem maior risco de fenômenos embólicos. A sensibilidade foi de 0% na detecção de vegetações < 5 mm, 50% de 5 a 10 mm, e 84% para vegetações > 10 mm³.

Apesar da alta sensibilidade da ecocardiografia transesofágica, ela deve ser empregada inicialmente em casos de janela transtorácica limitada (ex.: obesos, deformidade torácica, ventilação mecânica), nas próteses valvares, em anormalidade valvar prévia (incluindo endocardite prévia), bacteremia por estafilococos, bacteremia por bactérias comuns como na endocardite por *Streptococcus viridans*. A ecocardiografia transesofágica deve ser realizada em casos de suspeita clínica de EI e não visualização de vegetações à ETT⁴. Mesmo com ETT e ETE, resultados falsos-negativos podem ser produzidos no caso de vegetações que já tenham sido embolizadas e nas

pequenas vegetações. No caso relatado, não foi necessária a realização da ecocardiografia transesofágica em razão da fácil demonstração da vegetação valvar e de excelente evolução do paciente através de ETT seriada.

As complicações neurológicas podem ocorrer em 20% a 40% dos pacientes com EI⁵. O AM representa um pequeno e perigoso subgrupo dessas complicações, resultado do alojamento de êmbolo séptico em um vaso conseqüente a friabilidade de vegetações cardíacas na vigência de EI. A embolia pode ocluir o vaso, causando infarto ou promovendo infecção da parede arterial. A teoria da *vasa vasorum* é a mais aceita atualmente como mecanismo patológico de formação dos AM. Sua base está no fato de a embolia causar infecção e inflamação da adventícia do vaso, danificando sua estrutura, e na formação de aneurisma conseqüente a alta pressão interna do lúmen contra a parede arterial danificada. Os AM intracranianos tendem a ocorrer nas porções mais distais da artéria cerebral média envolvendo o segundo e o terceiro ramos próximos à superfície cerebral. Esse padrão ajuda a distingui-los clinicamente dos aneurismas saculares que ocorrem mais comumente na base do cérebro e Círculo de Willis⁶.

O agente etiológico mais comum é o *Staphylococcus aureus*, responsável por aproximadamente 50% dos casos⁷. Jarret F. e cols. demonstraram que organismos Gram-negativos estão implicados em 35% dos casos de AM

e estão associados a maior incidência de ruptura (84% versus 10%) e mortalidade (84% versus 50%) quando comparados a organismos Gram-positivos⁸.

As manifestações clínicas do AM intracerebral são peculiares à área afetada, podendo apresentar-se inicialmente com cefaleia, febre, vômitos, paralisia ocular, convulsões, mudanças de comportamento, hemiparesia, sonolência e perda da consciência.

Diversos estudos de imagem podem ser utilizados para identificar o AM intracerebral, como a tomografia não contrastada de crânio, que pode oferecer importantes informações. Essa técnica tem uma sensibilidade de 90% a 95% na identificação de hemorragias intracerebrais e pode indiretamente identificar a localização dos AM. A angiressonância com ou sem contraste e a angiotomografia contrastada podem ser utilizadas e têm uma sensibilidade de 90% a 95% na detecção de AM intracerebrais⁹. Ambas têm limitações na detecção de aneurismas menores que 5 mm, e a angiotomografia contrastada apresenta risco de insuficiência renal¹⁰.

Hess e cols.¹¹, na avaliação de 101 pacientes com EI comprovada e de alta probabilidade, assintomáticos, encontraram alterações em 78 pacientes (71,5%) em avaliação pela RM de crânio. As alterações mais frequentes foram lesões isquêmicas agudas (40 pacientes, 37%) e microssangramentos cerebrais (62 pacientes, 57%). Oito pacientes tinham hemorragias subaracnóideas; três pacientes com microabscessos; três pacientes com pequenas hemorragias corticais; e três tinham aneurisma micótico¹¹.

No que diz respeito aos aneurismas cerebrais, a angiografia é o método padrão de referência, confirmando a exata localização do aneurisma, detectando extravasamentos e oclusões arteriais, além de auxiliar no planejamento cirúrgico.

Em razão da raridade dos AM intracranianos, não há estudos randomizados para guiar seu tratamento e manejo, estando esses restritos à experiência clínica e a série de casos. O tratamento é baseado em antibioticoterapia prolongada, tratamento endovascular ou cirúrgico. A intervenção médica uniformemente aceita é de antibioticoterapia por, no mínimo, seis semanas. A escolha do antibiótico inicial deve ser baseada no organismo mais comumente implicado nas circunstâncias clínicas do paciente, e posteriormente substituído com base no antibiograma de uma hemocultura positiva. A avaliação da eficácia do tratamento deve ser baseada na melhora clínica e laboratorial do paciente. Os AM não rompidos podem sofrer trombose espontânea e podem resolver por completo apenas com tratamento antibiótico⁴.

Peters e cols.¹³, em uma revisão sobre AM intracranianos secundários à endocardite, demonstraram que o fator mais relevante nas considerações terapêuticas do aneurisma cerebral refere-se ao fato de ele estar íntegro ou rompido. A mortalidade é mais elevada nos casos em que há ruptura, se comparada aos não rompidos (24% versus 9%). Dentre os pacientes com ruptura do aneurisma, a mortalidade foi maior naqueles tratados apenas com antibióticos quando comparados aos tratados com terapia antibiótica e cirurgia (49% versus 12%)¹². Por essas razões, aneurismas íntegros podem ser tratados com antibioticoterapia isolada, mas,

sempre que possível, aneurismas rompidos devem ser conduzidos com antibioticoterapia combinada a cirurgia ou tratamento endovascular¹³.

O tratamento endovascular tem se desenvolvido rapidamente e, em razão da facilidade de acesso a aneurismas distais, proporciona menor dano isquêmico cerebral quando comparado a lesões aneurismáticas proximais. Dhome e cols. relatam que, no tratamento de 13 pacientes com endocardite associada a doença valvar reumática e aneurisma micótico rompido, todos foram tratados com êxito e apresentaram apenas dois óbitos por efeito de massa ocasionado por hemorragia intracerebral ocorrido antes do procedimento. Não apresentaram nenhuma intercorrência durante o procedimento, e oito pacientes evoluíram sem nenhuma seqüela neurológica. A abordagem cirúrgica dos AM intracerebrais pode ser mais nociva quando comparada ao tratamento medicamentoso isolado. O prejuízo do tratamento cirúrgico pode ser explicado pela localização mais distal e profunda dos AM. A localização desses aneurismas torna-se difícil em razão do hematoma, e o esvaziamento da hemorragia pode causar ressangramento por fragilidade do aneurisma. O tratamento cirúrgico pode ser uma opção após a estabilização do paciente e o esvaziamento de hematomas intracerebrais¹⁴.

A *Acinetobacter baumannii* é uma bactéria anaeróbia Gram-negativa que tem sido implicada em infecções de pacientes criticamente enfermos com resposta imune comprometida, na colonização e infecção de cirurgias de grande porte, trauma importante, grandes queimados, prematuros, pacientes hospitalizados previamente, principalmente em unidade de terapia intensiva, ventilação mecânica, procedimentos invasivos e tratamento antimicrobiano prévio.

Acinetobacter sp. tem sido responsável por infecções adquiridas na comunidade como infecções do trato urinário, otite média, meningites e endocardites. Esses casos podem evoluir de maneira fulminante, com altos índices de bacteremia e mortalidade de 40% a 64%¹⁵.

Infelizmente, o impacto clínico da *A. baumannii* está relacionado à sua crescente resistência aos antimicrobianos, sendo motivo de grande preocupação, e o que a levou a ser denominada como a bactéria Gram-negativa "*Staphylococcus aureus meticilina resistente*" (MRSA).

O quadro clínico neurológico associado a aneurismas de ramos distais da artéria cerebral média com ruptura à angiografia cerebral reforça a possibilidade de aneurisma micótico secundário a endocardite infecciosa comprovada pela vegetação detectada em ecocardiografia e reforçada pela hemocultura. O tratamento endovascular associado a antibioticoterapia específica para *Acinetobacter* foi essencial para a boa evolução clínica do paciente.

O caso clínico tem importância por não existirem casos relatados na literatura médica de AM secundário a EI por *Acinetobacter baumani*. Deve ser realçada a boa evolução do paciente, apesar de ser uma afecção pouco comum, causada por bactéria Gram-negativa, além da gravidade do quadro e alto índice de mortalidade. O diagnóstico precoce e a suspeita clínica são importantes para um desfecho favorável.

Referências

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.