

# MÚLTIPLOS ANEURISMAS MICÓTICOS INTRACRANIANOS

## REGISTRO DE UM CASO

JOÃO BATISTA VALADARES \*  
JOHN HANKINSON \*\*\*

MÁRIO T. KROEFF DE SOUZA \*\*  
KEITH HALL \*\*\*\*

R. SENGUPTA \*\*\*\*\*

Aneurisma micótico é uma dilatação sacular em vaso sanguíneo causada por um agente infeccioso. Sua incidência é difícil de ser estimada, variando, segundo alguns autores, em torno de 2.5 a 6.2% entre os aneurismas cerebrais<sup>12,16,20</sup>. O aneurisma micótico pode ser causado por vários agentes infecciosos, mas geralmente ocorre associado a endocardite bacteriana subaguda, sendo raro nas septicemias de outras origens<sup>4,6,21</sup>. Tal associação poucas vezes oferece oportunidade para diagnóstico precoce, normalmente feito após a ocorrência de hemorragia subaracnoídea, frequentemente fatal.

Recentemente tratamos uma paciente com múltiplos aneurismas micóticos, no curso de uma endocardite bacteriana subaguda, causada por *Staphylococcus aureus*. Sintomas gerais de infecção, sopro cardíaco, lesões dermatológicas típicas de embolização periférica, sinais de irritação meníngea e a presença de hematoma intracerebral diagnosticado mediante tomografia axial computadorizada, permitiram o diagnóstico clínico antes do estudo angiográfico. Acreditamos que o diagnóstico precoce em muito facilitou o manuseio clínico do caso, permitindo de imediato a instituição de tratamento apropriado e melhor plano de investigação radiológica.

## OBSERVAÇÃO

L.M., 31 anos, sexo feminino, solteira, estudante, internada em 4-06-1978, encontrava-se em perfeito estado de saúde até 15 dias antes de sua admissão, quando começou a sentir moderada cefaléia e dores generalizadas pelo corpo. Ao ser assistida por um clínico geral, foram prescritos repouso, analgésicos e tetraciclina. Após melhora inicial, a sintomatologia retornou ao final de 5 dias, acompanhada por queda do estado geral, palidez e febre. De imediato foi internada em hospital de Clínica Médica. Na ocasião, o exame físico evidenciou paciente emagrecida, pálida, prostrada, febril (temp. axilar 38.9 C), desorientada no tempo e espaço e com rigidez de nuca. Pressão arterial 160/80mmHg; pulso 100bpm. A paciente não mencionava qualquer

---

Trabalho do Regional Neurological Centre, Newcastle General Hospital, Newcastle upon Tyne, England: \* Registrar in Neurosurgery; \*\* Resident in Neurosurgery; \*\*\* Professor of Neurosurgery; \*\*\*\* Consultant Neuroradiology; \*\*\*\*\* Consultant Neurosurgeon.

episódio de acentuação súbita da cefaléia. A ausculta cardio-vascular revelou a presença de insuficiência mitral. Segundo os pais, o sopro cardíaco foi identificado aos dois anos de idade. Não foram encontrados sinais neurológicos de lateralização. Punção lombar, no intento de excluir processo infeccioso, forneceu LCR uniformemente hemorrágico. Com o diagnóstico de hemorragia subaracnoídea, a doente foi transferida para a Unidade Neurocirúrgica do Newcastle General Hospital. Ao ser admitida, apresentava-se febril, sonolenta, fotofóbica, com rigidez de nuca e sinal de Kernig; queixava-se de intensa cefaléia, dor na nuca e dores articulares, particularmente no ombro direito. No exame do sistema motor, foi verificada hemiparesia esquerda, com aumento do tonus muscular e sinal de Babinski. Fundoscopia: dois pontos hemorrágicos na retina direita e extensa hemorragia sub-hialóide à esquerda; campos visuais e reflexos pupilares normais. Numerosas hemorragias petequiais nas conjuntivas oculares, nos pés, nas mãos e nos leitos ungueais eram sugestivas de processo de embolização séptica. Exame abdominal normal. Exames complementares — Hemoglobina 8.8gr/dl; Leucócitos 12000/cc. Uréia, creatinina, elementos anormais e sedimento urinário, eletrocardiograma, radiografias de tórax e ombro direito normais. Cultura de sangue venoso, LCR e material extraído das lesões periféricas revelaram presença de *Staphylococcus aureus*, resistentes à penicilina. A tomografia axial computadorizada mostrou um hematoma intracerebral na região parieto-occipital direita (Fig. 1).

O diagnóstico de rotura de aneurisma micótico em associação com endocardite bacteriana subaguda foi estabelecido, sendo instituída antibioticoterapia à base de Fucidina Na (500mg 4x dia) e Flucloxacilina (500mg 4x dia).

Logo após o início do tratamento, a paciente melhorou, com desaparecimento gradual dos sinais de infecção e recuperação do déficit neurológico. Três semanas após a admissão, os exames geral e neurológico eram normais, a excessão do sopro cardíaco, com cultura sanguínea negativa.

Um estudo angiográfico completo dos vasos cerebrais foi então realizado, evidenciando diversos pequenos aneurismas, dispostos periféricamente nas circulações carotídea e vertebral, um dos quais em íntima relação com o hematoma intracerebral (Figs. 2, 3, 4).

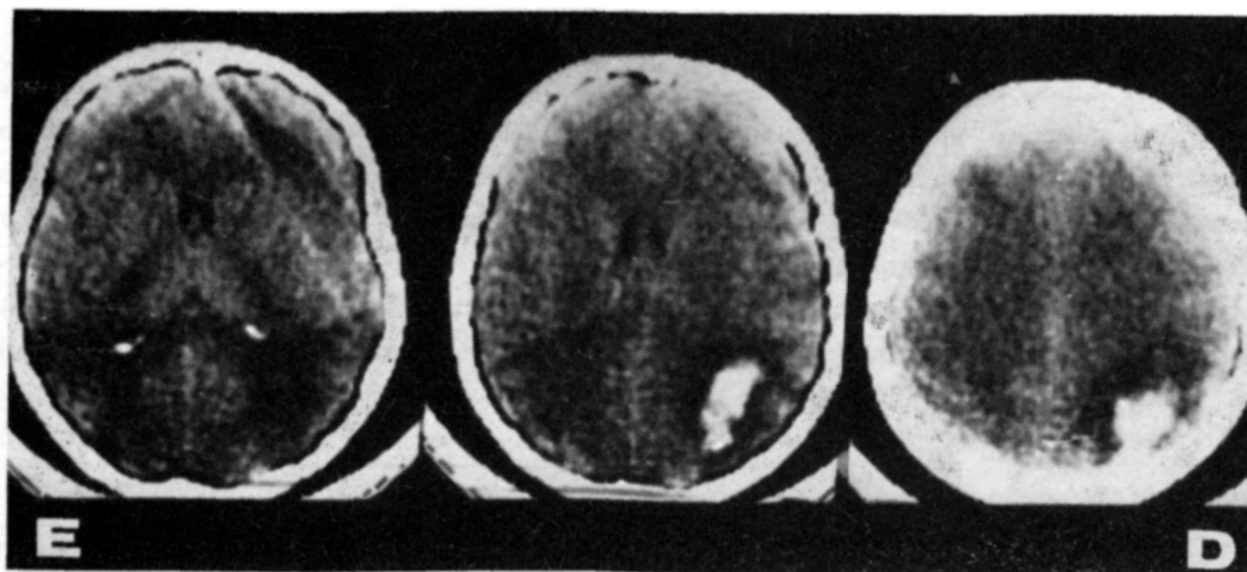
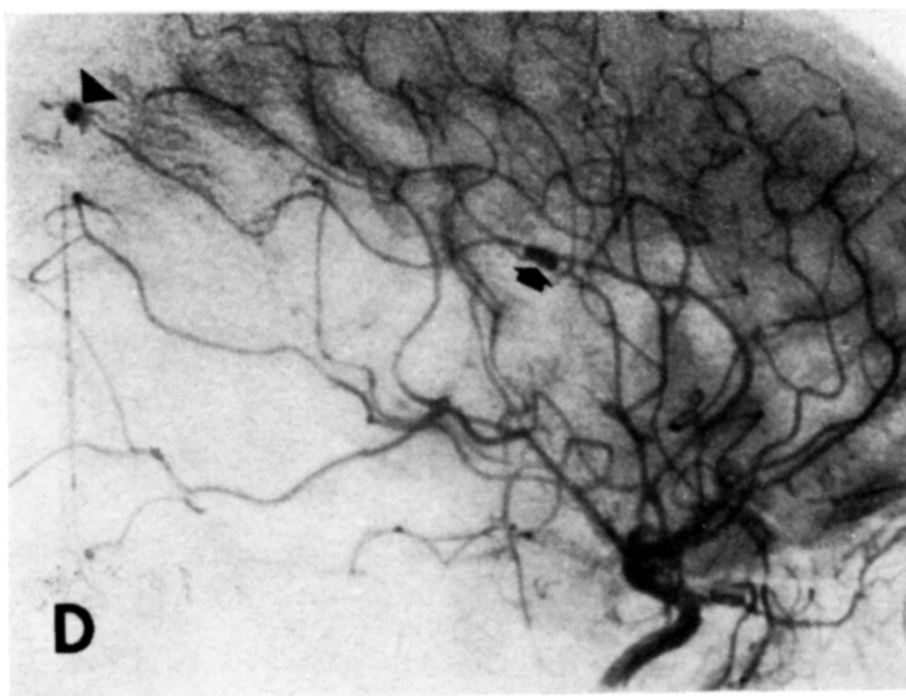
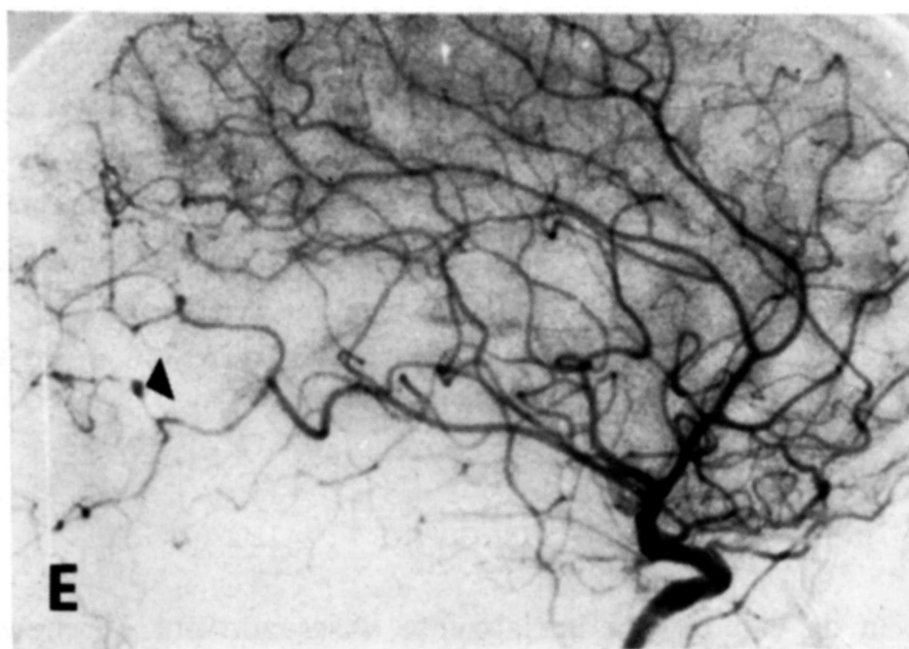


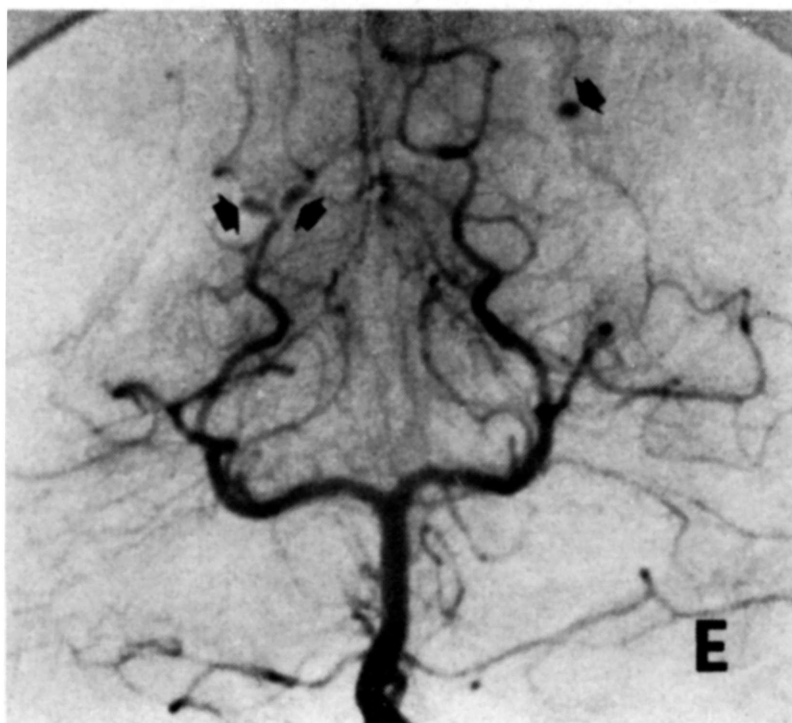
Fig. 1 — Caso L.M. Tomografia axial computadorizada mostrando hematoma intracerebral na região parieto-occipital direita.



*Fig. 2 — Caso L.M. Arteriografia carotídea direita mostrando aneurisma em ramo periférico da artéria cerebral anterior, origem do hematoma (triângulo), e outro no ramo periférico da artéria cerebral média (seta).*



*Fig. 3 — Caso L.M. Arteriografia carotídea esquerda mostrando aneurisma em ramo periférico da artéria cerebral média (seta).*



*Fig. 4 — Caso L.M. Arteriografia vertebral em projeção de Towne mostrando três aneurismas nos ramos periféricos das artérias cerebrais posteriores (setas).*

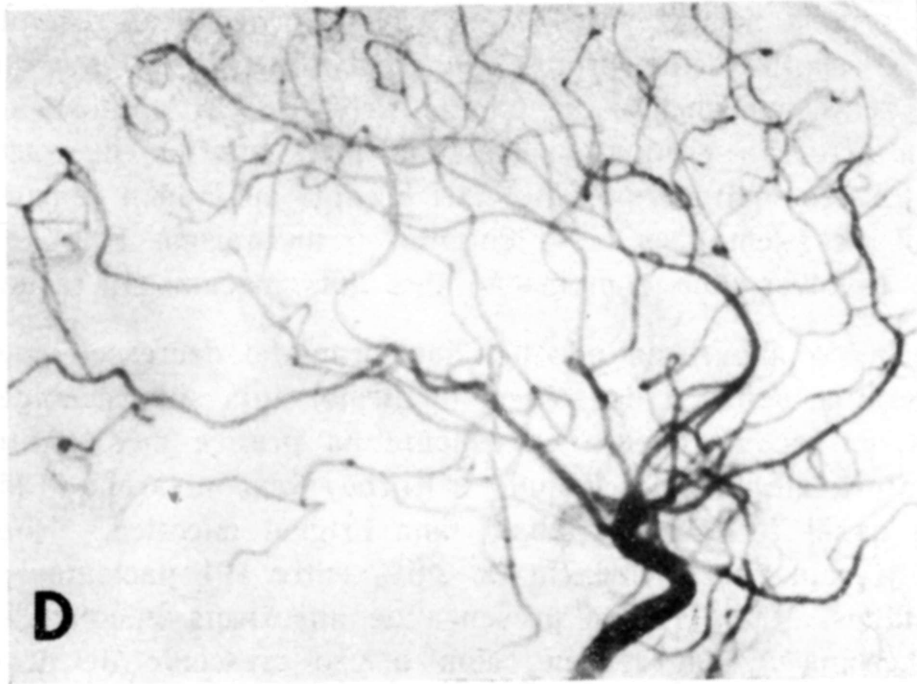
O tratamento antibiótico foi mantido por um período de 6 semanas, durante o qual a paciente continuou assintomática e com exame neurológico normal.

Em segunda arteriografia carotídea, realizada três semanas após a primeira, foi verificado o desaparecimento de quase todos os aneurismas, com exceção do localizado nos ramos periféricos da artéria cerebral anterior direita, que diminuiu de tamanho.

A paciente teve alta, sendo readmitida 7 semanas após para novo estudo angiográfico. Os exames físico geral e neurológico continuavam inalterados. Desta feita, nenhuma anormalidade foi visualizada nas circulações vertebral e carotídea, com o desaparecimento completo de todos os aneurismas (Figs. 5,6).

#### DISCUSSÃO

A ocorrência de embolia foi inicialmente observada por Virchow em 1847<sup>22</sup>. Cinco anos mais tarde, Kirkes<sup>15</sup> notou a associação de hemorragia subaracnoídea com endocardite bacteriana. Entretanto, provêm de Osler em 1885<sup>19</sup> e Eppinger em 1887<sup>7</sup>, o termo “aneurisma micótico” e as primeiras discussões clinicopatológicas de tais lesões. Desde então, um grande número de artigos sobre incidência, etiologia, patologia, e características clínicas dos aneurismas micóticos tem surgido na literatura médica<sup>2,3,8,9,10,14,18,20</sup>.



*Fig. 5 — Caso L.M. Arteriografia carotídea direita realizada três meses após a primeira, mostrando o desaparecimento dos aneurismas.*



*Fig. 6 — Caso L.M. Arteriografia vertebral em projeção de Towne realizada três meses após a primeira mostrando o desaparecimento dos aneurismas.*

Algumas hipóteses procuram explicar a fisiopatologia do aneurisma micótico; destas, as mais aceitas são <sup>1,8,17,20</sup>: 1) arterite focal resultante de uma oclusão vascular séptica, com propagação centrífuga do processo inflamatório, e conseqüente enfraquecimento da parede arterial: 2) inflamação inicial da adventícia com extensão gradual às camadas mais internas do vaso sanguíneo. Tal processo foi demonstrado por Molinari e col.<sup>18</sup> ao induzir experimentalmente aneurismas micóticos em cães. No entanto, o mecanismo fisiopatológico mais provável deve envolver uma combinação dos dois mecanismos acima citados.

A incidência do aneurisma micótico intracraniano decresceu com o advento da antibioticoterapia, sendo a ocorrência de hemorragia subaracnoídea resultante de sua rotura, um acontecimento infrequente na prática médica atual <sup>8,20</sup>. Ao revisar a literatura até 1938, McDonald e Korbe <sup>16</sup> encontraram 1125 aneurismas cerebrais, dos quais 70 (6.2%) tinham uma origem micótica. Roach e Drake em 1965 <sup>20</sup> obtiveram uma incidência de 2.6% entre 191 pacientes com aneurismas intracranianos. O relato da presença de aneurisma micótico em pacientes viciados em heroína <sup>5,8</sup>, sugere que, com o uso crescente de drogas aditivas injetadas parentalmente, tal incidência poderá novamente aumentar.

A associação de aneurisma micótico com endocardite bacteriana é bem conhecida <sup>21</sup>. Em recente revisão da literatura, Bohnfalk <sup>3</sup> reuniu 85 pacientes com aneurismas micóticos intracranianos desde 1954; 72 tinham sinais clínicos de endocardite bacteriana. Rotura do aneurisma ocorreu em 65% dos casos, os quais tiveram um prognóstico consideravelmente pior. A mortalidade global da série para pacientes com ou sem hemorragia subaracnoídea foi de 46%; *Streptococcus viridans* (28 pacientes) e *Staphilococcus aureus* (11 pacientes) foram os agentes patógenos mais encontrados.

O aneurisma micótico intracraniano localiza-se preferencialmente nos ramos periféricos da artéria cerebral média <sup>11,13,20</sup>, sendo múltiplos em aproximadamente 17.5% dos casos <sup>3</sup>. A angiografia pode ser negativa mesmo na presença de tais lesões e a regressão espontânea dos aneurismas é frequente <sup>2</sup>.

Não é de surpreender que em doença com história natural tão variável, e associada, na maioria das vezes, com doença sistêmica igualmente séria, seja a conduta terapêutica, um dos seus aspectos mais controvertidos. Roach e Drake <sup>20</sup> recomendam a extirpação cirúrgica imediata de aneurismas em situação periférica. Ao discutir os aspectos terapêuticos dessas lesões, Bingham <sup>2</sup> propõe um plano baseado em exames angiográficos repetidos cada 2 ou 3 semanas e na instituição de antibioticoterapia apropriada. Os aneurismas que aumentassem de tamanho no curso do tratamento clínico, seriam de indicação cirúrgica.

Na nossa paciente, a angiografia cerebral só foi realizada após controle apropriado dos sinais clínicos de infecção. Tal conduta nos pareceu justificada, não só pela presença de sinais neurológicos focais resultantes da hemorragia intracerebral, mas também pelo quadro clínico infeccioso com evidência de embolização periférica múltipla. A excelente melhora clínica e a demonstração angiográfica da involução dos aneurismas, excluiu, neste caso, qualquer tentativa de tratamento cirúrgico.

## RESUMO

É relatado o caso de uma paciente com 31 anos de idade com múltiplos aneurismas micóticos intracranianos associados a endocardite bacteriana subaguda. Os autores discutem os aspectos clínicos-patológicos de tais lesões. A regressão completa de todos os aneurismas após antibioticoterapia favorece uma conduta visando controle adequado da infecção antes de qualquer consideração de tratamento cirúrgico.

## SUMMARY

*Multiple intracranial mycotic aneurysms: a case report.*

The case of a 31 years old woman with multiple intracranial mycotic aneurysms in association with subacute bacterial endocarditis is reported. The authors discuss the clinical and pathological aspects of such lesions. The complete regression of all the aneurysms after antibiotic therapy favours an approach aiming at adequate control of the infection prior to any consideration of surgical treatment.

## REFERENCIAS

1. BELL, W. E. & BUTLER, C. — Cerebral mycotic aneurysms in children: two case reports. *Neurology (Minneapolis)* 18:81, 1968.
2. BINGAM, W. F. — Treatment of mycotic intracranial aneurysm. *J. Neurosurg.* 46: 428, 1977.
3. BOHMFALK, G. L.; STORY, J. L.; WISSINGER, J. P. & BROWN, W. E. Jr. — Bacterial intracranial aneurysm. *J. Neurosurg.* 48:369, 1978.
4. CANTU, R. C.; LEMAY, M. L. & WILKINSON, H. A. — The importance of repeated angiography in the treatment of mycotic-embolic intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 25:189, 1966.
5. CHERUBIN, C. E. — Infectious disease problems of narcotics addicts. *Arch. Int. Med.* 128:309, 1971.
6. DAVIDSON, P. & ROBERTSON, D. M. — A true mycotic (aspergillus) aneurysm leading to fatal subarachnoid hemorrhage in a patient with hereditary hemorrhagic telangiectasia: a case report. *J. Neurosurg.* 35:71, 1971.
7. EPPINGER, H. — Pathogenesis (histogenesis und aetiologie) der Aneurysmen einschliesslich des Aneurysma equi verminosum. *Arch. Klin. Chir.* 35 (suppl) 1:553, 1837.
8. GILROY, J.; ANDAYA, L. & THOMAS, V. J. — Intracranial mycotic aneurysms and subacute bacterial endocardites in heroin addiction. *Neurology (Minneapolis)* 23:1193, 1973.
9. HANNESON, B. & SACHS, E. JR. — Mycotic aneurysms following purulent meningitis: report of a case with recovery and review of the literatura. *Acta Neurochir.* 24:305, 1971.

10. HARRISON, M. J. G. & HAPTON, J. R. — Neurological presentation of bacterial endocarditis. *Brit. Med. J.* 2:148, 1967.
11. HOURIHANE, J. B. — Ruptured mycotic intracranial aneurysm: a report of three cases. *Vasc. Surg.* 4:21, 1970.
12. HOUSEPIAN, E. M. & POOL, J. L. — A systematic analysis of intracranial aneurysms from the autopsy file of the Presbyterian Hospital 1914 to 1956. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 17:409, 1958.
13. ISHIKAWA, M.; WAGA, S.; MORITAKE, K. & HANDA, M. — Cerebral bacterial aneurysms: report of three cases. *Surg. Neurol.* 2:257, 1974.
14. JONES, H. R. JR.; SIEKERT, R. G. & GERACI, J. E. — Neurologic manifestations of bacterial endocarditis. *Ann. Int. Med.* 71:21, 1969.
15. KIRKES, W. S. — On some of principal effects resulting from the detachment of fibrinous deposits from the interior of the heart and their mixture with the circulating blood. *Med. Chir. Tr.* 35:281, 1852.
16. McDONALD, C. A. & KORB, M. — Intracranial aneurysms. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* 42:298, 1939.
17. MOLINARI, C. F. — Septic cerebral embolism. *Stroke* 3:117, 1972.
18. MOLINARI, C. F.; SMITH, L.; GOLDSTEIN, M. N. & SATRAN, R. — Pathogenesis of cerebral mycotic aneurysms. *Neurology (Minneapolis)* 23:325, 1972.
19. OSLER, M. — Gulstonian lectures on malignant endocarditis. *Lancet* 1:415, 459, 505, 1835.
20. ROACH, M. R. & DRAKE, C. C. — Ruptured cerebral aneurysms caused by micro-organisms. *New Engl. J. Med.* 273:240, 1965.
21. STENGEL, A. & WOLFERTH, C. C. — Mycotic bacterial aneurysms of intravascular origin. *Arch. Int. Med.* 31:527, 1923.
22. VIRCHOW, R. VON — Ueber die Akute Entzündung der Arterien. *Virchows Path. Anat.* 1:272, 1847.

*Regional Neurological Centre, ward 31 — Newcastle General Hospital — Westgate Road NE4 6BE — Newcastle upon Tyne — England.*