

TROMBOSE DO TRONCO BASILAR PELA SÍFILIS

ALMIRO BRITTO *

ARLETE HILBIG *

LIGIA MARIA BARBOSA-COUTINHO **

NELSON FERREIRA ***

RICARDO PETINELLI TARRAGÓ ****

A sífilis neurovascular, caracterizada por trombose e conseqüente encefalômácia, determina sintomas clínicos dependentes da localização e extensão do comprometimento vascular. As estatísticas sobre sífilis neurovascular oscilam de 3⁴ a 13%¹ dos casos de neurosífilis. Essa variação deve-se ao fato de que os estudos foram realizados em diferentes períodos de tempo¹ pois, com o advento da antibioticoterapia, houve queda na prevalência de sífilis e, conseqüentemente, diminuição da neurosífilis. Entretanto, nos últimos anos, devido à maior liberdade sexual, tem se observado um crescente aumento da prevalência desta doença. Isso faz com que se inclua a lues no diagnóstico diferencial dos AVC isquêmicos em pacientes jovens. Por essa razão, os autores resolveram relatar o presente caso.

OBSERVAÇÃO

N.N., 37 anos, masculino, branco, biscateiro, foi hospitalizado no Instituto de Neurocirurgia da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre em 10 de março de 1975, com queixa de cefaléia frontal, ptose palpebral à esquerda e diplopia há quatro dias. Negava qualquer patologia prévia ou familiar. Exame Físico — Estava prostrado, sonolento, desorientado auto e alopsiquicamente, disfasia motora, ptose palpebral à esquerda, abdução do globo ocular esquerdo, pupilas isocóricas e fotorreagentes. Equilíbrio: sinal de Romberg presente, queda rápida para a direita e para trás e discreta látero-pulsão direita. Tono conservado, hemiparesia completa à direita, incoordenação bilateral, com decomposição de movimentos. Reflexos profundos diminuídos; reflexo cutâneo abdominal abolido à direita e facilmente esgotável à esquerda; reflexo cutâneo plantar esboçando extensão à direita e planta muda à esquerda. Fundoscopia: papilas com bordas nasais pouco nítidas e ausência de pulso venoso. Exames Laboratoriais — Hemograma: hematócrito e hemoglobina normais, 11800 leucócitos com 5% de bastonados; VSG, glicose sangüínea, exame comum de urina e provas de função renal dentro dos padrões de normalidade; sorologia para lues com reações de Wassermann, Kahn, Kline e VDRL positivas. Evolução — O paciente teve evolução desfavorável. No dia 12 de março encontrava-se obnubilado, não obedecendo a comandos simples ou atendendo ordens rudimentares; movimentos mioclônicos generalizados. Foi iniciado tratamento com penicilina benzatina no quarto dia da hospitalização. Realizada angiografia seletiva das artérias vertebrais, que demonstrou oclusão da porção distal do tronco basilar com revascularização do culmen cerebelar à custa de circulação via rede anastomótica do cerebelo (Dr. Sérgio Raupp). Dois dias após, o paciente apresentou parada cardiorrespiratória, tendo sido reanimado e colocado em ventilação mecânica, evoluindo para o óbito na noite do mesmo dia.

Autópsia — O exame da cavidade torácica e abdominal não mostrou alterações. O encéfalo pesava 1520g e apresentava área amolecida, comprometendo todo o hemisfério cerebelar esquerdo, com hérnia de amígdala do mesmo lado. Os cortes vérti-

Trabalho realizado no Departamento de Patologia da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (FFFCMPA): * Doutorando da FFFCMPA; ** Professora-Adjunta de Anatomia Patológica e Pesquisadora do CNPq; *** Professor-Adjunto de Neurologia da FFFCMPA; **** Professor-Auxiliar de Anatomia Patológica.

co-frontais do cérebro demonstraram a presença de pequenos cistos localizados na substância branca no limite entre os territórios vasculares das artérias cerebrais anterior e média. O corte transversal do cerebello mostrou infarto de todo hemisfério cerebelar esquerdo, com focos de hemorragia. O estudo do polígono de Willis revelou uma obliteração sub-total de tronco basilar, com espessamento de sua parede (Fig. 4). Esta alteração estava presente também nas artérias cerebrais anteriores, posteriores e médias (Figs. 1 e 2). Ao exame microscópico do tronco basilar, pode-se identificar intenso processo inflamatório, predominantemente linfomononuclear, comprometendo a túnica média e adventícia, determinando a destruição focal da lâmina elástica interna. Pode-se ver, ainda, proliferação da íntima, com oclusão quase que completa da luz vascular. Visualizam-se, também, áreas de necrose na parede vascular (Fig. 3). Conclusão — Arterite comprometendo o tronco basilar, artérias cerebrais posteriores, cerebrais anteriores e cerebrais médias, de provável etiologia sífilítica.

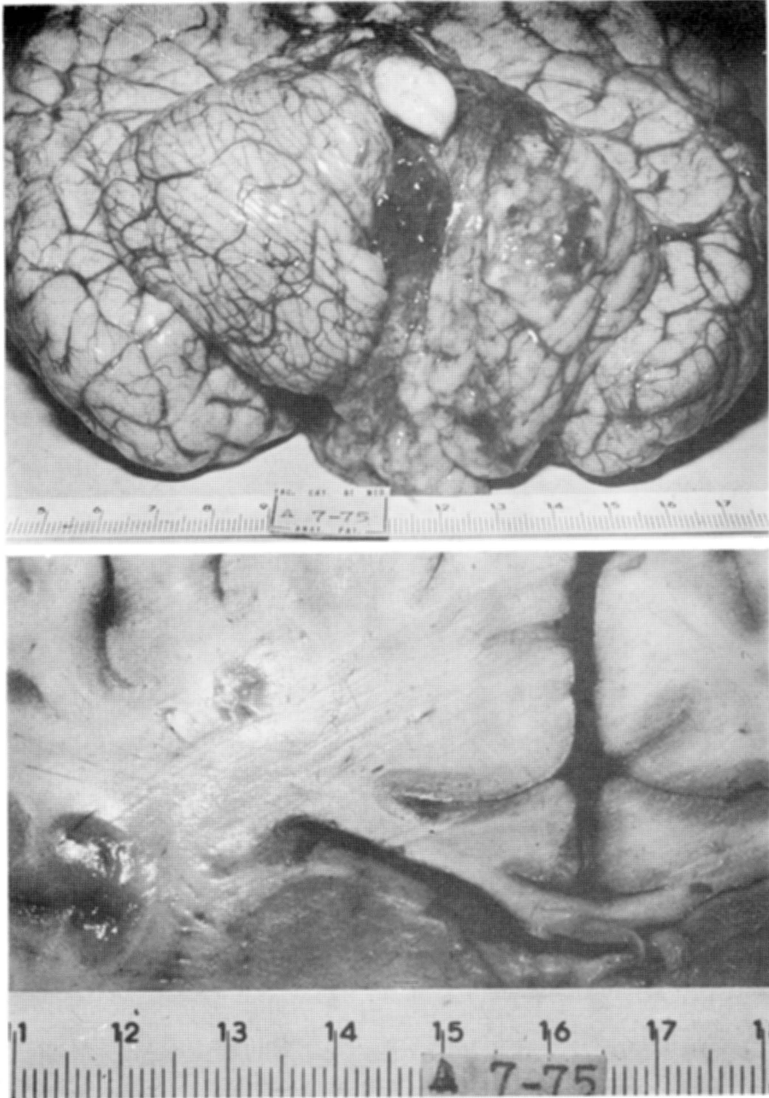


Fig. 1 — Caso N.N.: no alto, infarto do hemisfério cerebelar esquerdo, com hêrnia de amígdala do mesmo lado; em baixo, pequena área de infarto na zona limite entre os territórios vasculares das artérias cerebral anterior e cerebral média.

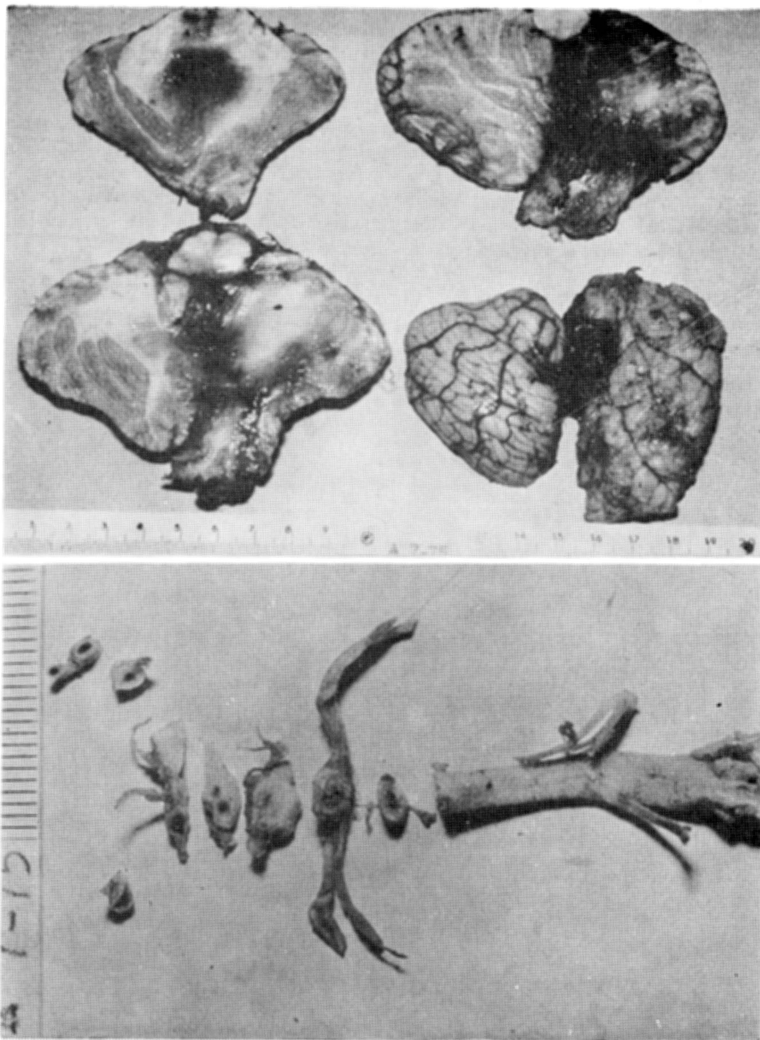


Fig. 2 — Caso N.N.: no alto, cerebello seccionado transversalmente mostrando infarto no hemisfério cerebelar esquerdo, com focos de hemorragia; em baixo, corte transversal do tronco basilar em que pode-se observar sua oclusão sub-total, bem como a diminuição acentuada da luz das artérias cerebrais posteriores.

COMENTARIOS

A sífilis neurovascular é caracterizada pela presença de endarterite com trombose⁶. A arterite sífilítica raramente existe sem associação de meningite ou meningoencefalite⁶. Isto faz com que possam aparecer manifestações tanto difusas quanto focais, que explicam os aspectos clínicos de síndrome encefálica difusa com sinais focais superpostos⁵. Os sintomas clínicos são mais comuns na faixa etária entre 30 e 50 anos. O espaço de tempo entre a infecção inicial e o início dos sintomas é muito variável sendo, em média, aproximadamente de 7 anos⁵.

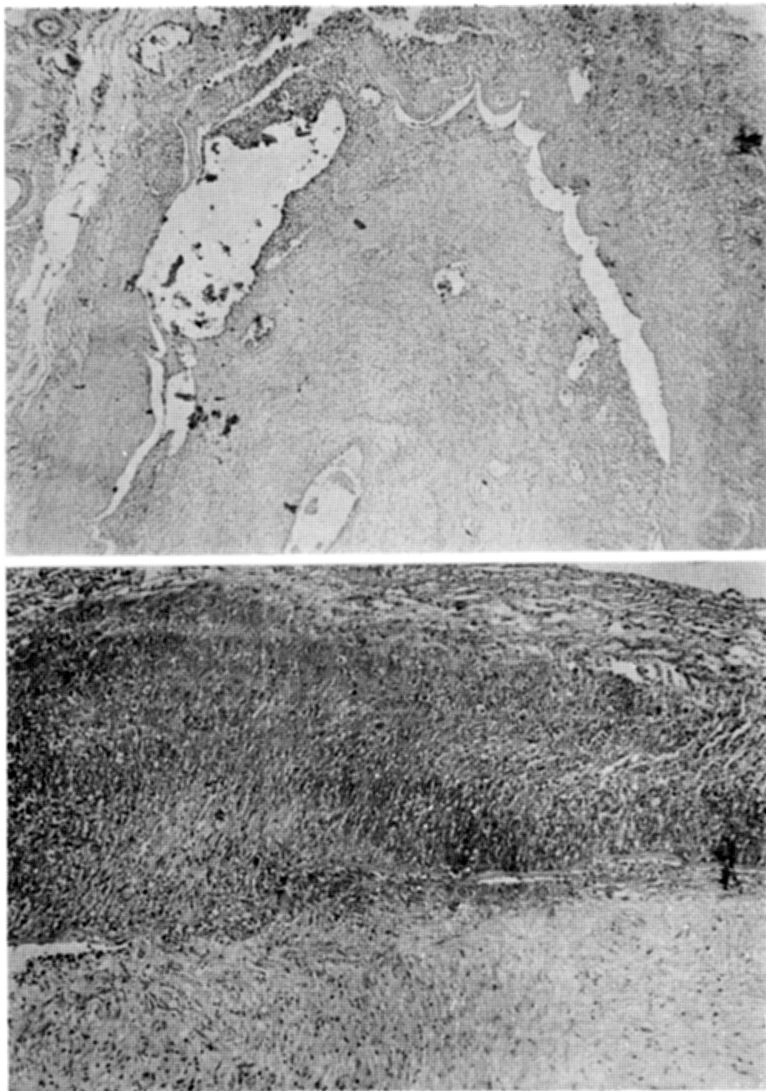


Fig. 3 — Caso N.N.: no alto, corte transversal do tronco basilar, corado pela hematoxilina-eosina, com hiperplasia da íntima, rotura da lâmina elástica interna e infiltração inflamatória linfomononuclear da túnica média e da adventícia; em baixo, parede arterial com extensa área de necrose gomosa.

O envolvimento vascular tem sido dividido em dois tipos, de acordo com o tamanho do vaso afetado⁹. A endarterite de Heubner é o tipo mais comum e envolve artérias de grande e médio calibre. Essas apresentam estreitamento irregular com dilatação aneurismática secundária e espessamento fibroblástico da íntima, mais acentuado em um lado⁹. Essa alteração vascular é secundária a um processo inflamatório meníngeo, que se estende aos vasos situados no espaço subaracnóideo. A arterite é primariamente um proceso da adventícia e média, com presença de linfócitos, plasmócitos e fibroblastos, presentes também nos espaços perivasculares⁸, podendo acompanhar-se de necrose na parede da

artéria⁹. A endarterite de Nissl ocorre em vasos de pequeno calibre e caracteriza-se pela proliferação de células endoteliais e adventíciais dos capilares cerebrais, com obliteração da luz e presença de pequenas áreas de infarto isquêmico^{1,9}. A artéria carótida interna é o vaso cerebral mais freqüentemente acometido, seguido da artéria cerebral média. O acometimento de mais de um vaso, como no caso aqui apresentado, é menos freqüente⁵. A trombose completa do tronco basilar é rara e quando ocorre, geralmente determina a morte do paciente, embora haja caso relatado na literatura com sobrevivida devido a suplência vascular pelas artérias comunicantes posteriores e por ramos arteriais nascidos nas artérias vertebrais⁴.

A apresentação clínica da neurosífilis tem-se modificado bastante com o uso dos antibióticos. Os casos de sífilis parenquimatosa, antes freqüentes, hoje praticamente não são mais observados³. Atualmente encontramos, com maior freqüência, as formas meningovasculares, cuja manifestação clínica está na dependência do vaso afetado^{3,5}. Habitualmente existem sintomas que precedem o aparecimento do quadro agudo^{2,6}. No caso descrito, a cefaléia precedeu o quadro ictal. Este é um dos sintomas mais freqüentes². Diante de um quadro de AVC isquêmico, devemos suspeitar de etiologia sífilítica, quando o paciente for jovem, sem fatores de risco para a doença aterosclerótica e sem causa emboligênica^{1,3}. A comprovação diagnóstica é feita através de provas imunológicas no sangue e no líquido céfalo-raquidiano (LCR). Por essa razão, os exames imunológicos para lues devem ser feitos de forma sistemática^{1,8}.

A punção lombar mostra LCR límpido, com pressão normal; a pleocitose é leve ou moderada, às custas de linfomonócitos; pode existir aumento das taxas de proteína^{1,8}. As modificações angiográficas diferenciam-se na distribuição e caráter daquelas vistas na aterosclerose. Na última, a bifurcação da artéria carótida comum e segmento intracavernoso da artéria carótida interna são envolvidos com maior freqüência. O segmento supraclinóideo da artéria carótida interna não é um sítio usual de aterosclerose mas, sim, de arterite sífilítica⁹. O envolvimento das artérias cerebral média e cerebral anterior é comum em ambos os processos, mas as placas ateroscleróticas são geralmente pequenas e irregulares, enquanto o segmento envolvido pela arterite luética tende a ser mais longo e regular⁹. O estreitamento uniforme concêntrico dos grandes vasos intradurais (porção supraclinóidea da artéria carótida interna e ramos proximais das artérias cerebral anterior e cerebral média) vistos na arterite sífilítica lembram a aparência de espasmos associados a hemorragia subaracnóidea⁹. A ausência de aneurismas, malformações arteriovenosas ou hematomas ajudam a diferenciar os dois processos.

O tratamento ideal para qualquer forma de neurosífilis é incerto⁵. Alguns autores preconizam o uso de penicilina G aquosa endovenosa em altas doses (24 milhões de unidades) diariamente, por três semanas⁵. Outro autor⁷ utiliza doses de 18 milhões de unidades por dez dias, com controle laboratorial após o tratamento, demonstrando resolução da doença.

A mais segura mensuração do sucesso do tratamento está na queda da contagem de células e concentração de proteínas no LCR. Sabe-se que, dentro de 6 meses, o número de células deve ser normal, enquanto a concentração de proteínas diminui gradativamente, podendo levar até dois anos para reverter ao nível normal⁵.

RESUMO

Os autores descrevem um caso de infarto cerebelar ocasionado por sífilis em um paciente masculino de 37 anos. Clinicamente apresentava cefaléia, hemiparesia completa à direita e ptose palpebral à esquerda. As reações imunológicas para sífilis foram positivas tanto no sangue como no líquido céfalo-raquidiano. A angiografia vertebral demonstrou a oclusão do tronco basilar, com revascularização do cúlmen cerebelar. A autópsia revelou um infarto recente de hemisfério cerebelar esquerdo e oclusão sub-total da artéria basilar, com infiltração inflamatória de sua parede e hiperplasia da íntima.

SUMMARY

Thrombose basilaire due to syphilis.

The authors describe a case of cerebrovascular accident by syphilis in a 37 years-old man. The clinical features were headache, right hemiparesis and ptosis of the left eyelid. Blood and spinal fluid tests for syphilis were positive. The angiography showed a basilar trunk occlusion with revascularization of the cerebelar culmen. The autopsy disclosed a sub-total occlusion of the basilar artery and a fresh left cerebelar infarct.

REFERENCIAS

1. AUPY, M.; BENETIER, M.P.; MALEVIUE, J. & HENRY, P. — Neuro-vascularites syphilitiques; données cliniques, paracliniques et thérapeutiques; à propos de six observations. Sem. Hop. Paris 58:1101, 1982.
2. DREW, P.J.T. — Secondary syphilis presenting with features of cranial arterites. Postgrad. med. J. 57:712, 1981.
3. FELDMEYER, J.J. & REGLI, F. — Accidents cérébro-vasculaires dus à la neurosyphilis. Rev. Suisse Med., 71:1412, 1982.
4. GÉRAUD, J.; RASCOL, A.; BÉNAZET, J.; ARBUS, L. & BÈS, A. — Thrombose vertébro-basilaire par méningo-artérite syphilitique (Étude clinique-angiographique et hémodynamique d'une observation avec survie). Rev. neurol. (Paris) 109:461, 1963.
5. HOLMES, M.D.; BRANT-ZAWADZKI, M.M. & SIMON, R.P. — Clinical features of meningovascular syphilis. Neurology 34:553, 1984.
6. MERRITT, H.H. — Textbook of Neurology. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1977, pg. 92.
7. MOSKOWITZ, B.; KLIMEK, J.; GLODMAN, R.; FIUMORA, N. & QUINTILION, R. — Meningovascular syphilis after «appropriate» treatment of primary syphilis. Arch. int. med. 142:139, 1982.
8. REIGNIER, A.H.; BOURDARIAS, H.; BACAUCHE, P.; NICOLLE, M.H.; DUDOGNON, P. & NICH, J. — Méningo-encéphalite syphilitique avec participation artéritique probable. Rev. neurol. (Paris) 135:639, 1979.
9. VATZ, A.K.; SCEIBEL, R.L.; KEIFFER, S.A. & ANSARI, K.A. — Neurosyphilis and diffuse cerebral angiopathy: a case report. Neurology 24:472, 1974.