

OCCLUSÃO BILATERAL DAS ARTÉRIAS CARÓTIDAS INTERNAS, SÍFILIS MENINGOVASCULAR E SIDA

RELATO DE CASO

*FLORISBERTO LAMBRECHT**, *DANIEL S. DE SÁ***, *ANDREI KOERBEL****,
*ALEXANDRO TAMANINI*****, *SÁVIO L. MACHARETH****, *ROSANA HERMINIA SCÓLA*****,
*HÉLIO A. G. TEIVE*****, *LINEU CESAR WERNECK******

RESUMO - Relatamos um caso de obstrução bilateral na origem das artérias carótidas internas, apresentando como sinais/sintomas associados hemiparesia e hipoestesia superficial e profunda à direita, associada a sífilis meningovascular em paciente com SIDA. Tomografia de crânio apresentou pequenas lesões hipodensas, com predomínio à esquerda, e arteriografia evidenciou oclusão bilateral das artérias carótidas. A associação entre lues e SIDA não é infrequente, porém o quadro oligossintomático do paciente, provavelmente devido a oclusão arterial lenta e gradual chama a atenção.

PALAVRAS-CHAVE: neurosífilis meningovascular, SIDA, AIDS, oclusão de artéria carótida interna.

Internal carotid bilateral occlusion, meningovascular syphilis and AIDS: case report

ABSTRACT - We report a case of bilateral occlusion of internal carotid arteries, presenting with right hemiparesis and hypoesthesia, associated to meningovascular syphilis in a patient with AIDS. CT scan showed few small hypodense lesions, with a predominance on the left side, and the angiography showed bilateral occlusion of the carotid arteries. The association between syphilis and AIDS is not unusual, but the paucity of symptoms, probably due to a slow and gradual occlusion is not commonly reported.

KEY WORDS: meningovascular neurosyphilis, AIDS, internal carotid artery occlusion.

A oclusão bilateral de artérias carótidas por sífilis meningovascular em paciente com síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA) é entidade pouco relatada na literatura. Entretanto, há um crescente número de casos de neurosífilis nos últimos anos, possivelmente devido ao aumento da incidência de SIDA e à frequente associação entre as duas doenças. Além disso, o paciente com SIDA apresenta um curso da neurosífilis geralmente acelerado, levando ao aparecimento de sintomas em menor tempo de doença¹. Na sífilis meningovascular, observa-se inflamação das artérias com a produção de fibrose, que pode levar a estenose e oclusão destas²⁻⁴. Por vezes, durante este processo, desenvolve-se circulação colateral que pode suprir parcial ou totalmente o aporte sanguíneo na área irrigada pelo vaso ocluído, explicando o achado de casos oligossintomáticos ou mesmo assintomáticos. O diagnóstico laboratorial de neurosífilis em pacientes com SIDA mostra-se difícil, tendo em vista que os métodos usualmente disponíveis apresentam confiabilidade reduzida em relação aos pacientes imunocompetentes. Nos pacientes infectados pelo HIV, a reação de VDRL no líquido apresenta sensibilidade variável e as alterações líquóricas (pleocitose, aumento de nível de proteínas) são pouco específicas⁵.

Relatamos o presente caso tendo em vista a raridade desta forma de apresentação clínica.

Serviço e Especialidade de Neurologia do Departamento de Clínica Médica, Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná: *Residente de Neurocirurgia; **Residente de Neurologia; ***Estudante de Medicina; ****Professor Assistente; *****Professor Titular. Aceite: 1-dezembro-1998.

Dr. Hélio A. G. Teive - Serviço de Neurologia, 12º Andar Hospital de Clínicas - Rua General Carneiro 181 - 80060-900 Curitiba PR - Brasil. Fax 041 264 3606. E-mail: hageite@mps.com.br

RELATO DE CASO

MTR, 48 anos, branco, solteiro, eletricitista, natural de Apucarana e residente em Curitiba, descendente de japoneses. Iniciou o quadro 6 meses antes da admissão. Na ocasião o paciente encontrava-se no Japão e apresentou episódio de mal-estar súbito, associado a falta de equilíbrio. Procurou auxílio médico, realizando acompanhamento ambulatorial diário. Após 10 dias do início do quadro, apresentou episódio de perda súbita de força em hemicorpo direito (D), sendo internado. Esteve sob cuidados hospitalares durante 15 dias, após os quais recebeu alta e retornou ao Brasil. Apresentava história progressiva de hipertensão arterial sistêmica há 8 anos sem controle adequado e de promiscuidade, com episódios de blenorragia aos 23 anos de idade e sífilis primária aos 28 anos, além de tabagismo e etilismo.

Ao exame de admissão, o paciente apresentava candidíase oral e adenomegalia cervical posterior à D. Ao exame neurológico, apresentava parestesia facial central à D, associada a discreta redução de força muscular, hiperreflexia e hipertonia em hemicorpo D, com marcha ceifante. Na pesquisa do reflexo cutâneo-plantar não se obteve resposta, e o paciente apresentava também hipoestesia profunda e superficial à D.

Na tomografia computadorizada de crânio (TC) (Fig 1), evidenciou-se área encefálica hipodensa, irregular, retrátil, no hemisfério cerebral direito e imagens hipodensas retráteis na porção superior dos lobos parietais, mais evidentes à E. Observou-se também discreta dilatação dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo, proeminência das fissuras de Sylvius, bem como dos sulcos entre os giros corticais dos hemisférios cerebrais. A angiografia cerebral mostrou oclusão na origem de ambas carótidas internas (Fig 2 e 3), com revascularização do sifão carotídeo e dos ramos sylvianos do hemisfério cerebral D através da circulação anastomótica pela artérias carótidas externas (anastomose maxilar interna - oftálmica) (Fig 4). Observou-se ainda, avaliando a circulação vertebrobasilar, revascularização da circulação de ambos os hemisférios cerebrais, através de circulação colateral pelas artérias comunicantes posteriores, bem como pela circulação colateral anastomótica através da artéria pericalosa posterior (Fig 5).

Na investigação, o hemograma mostrava a presença de 5 800 leucócitos/mm³, sendo 9% bastonetes, 50% segmentados, 27% linfócitos, 10% eosinófilos e 7% monócitos; VHS 10 mm em 1h; FAN e anti-DNA não reagentes. Teste anti-HIV realizado com Elisa de terceira geração foi reagente, confirmado; a contagem de linfócitos T foi 196/mm³, a de CD4 17/mm³ e a de CD8 125/por mm³. O VDRL foi positivo, com título de 1/16; FTA-

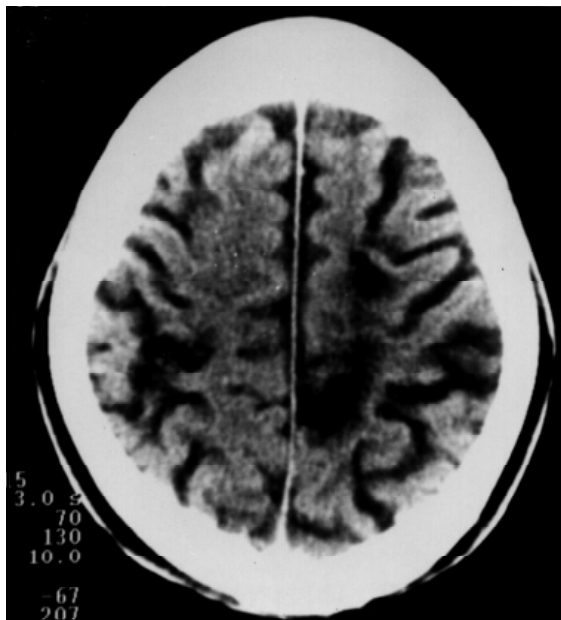


Fig 1. Tomografia computadorizada do crânio. Infartos corticais nas regiões parietais de ambos os hemisférios cerebrais.

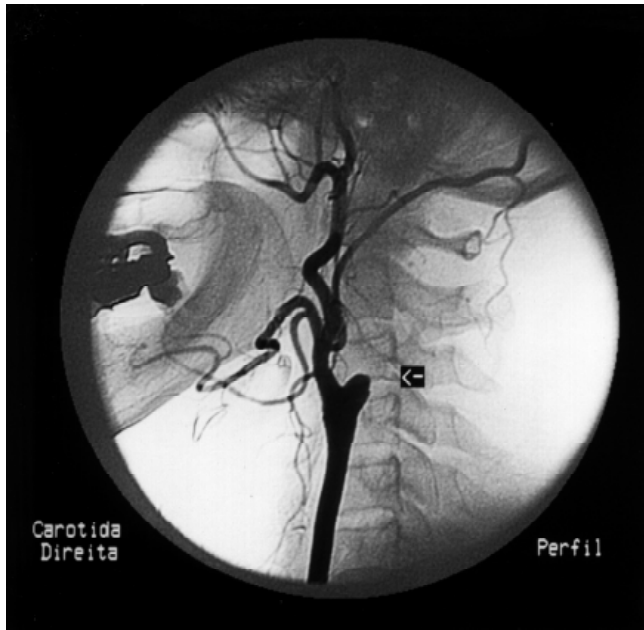


Fig 2. Arteriografia cerebral. Oclusão da artéria carótida interna direita na sua origem.

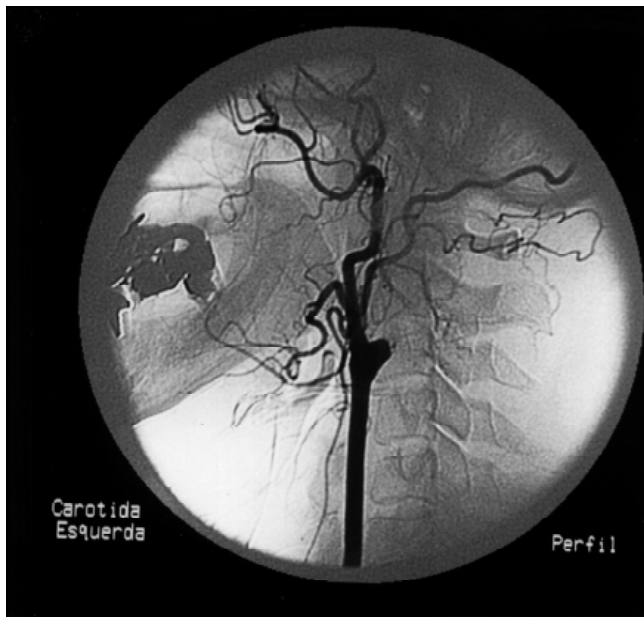


Fig 3. Arteriografia cerebral. Oclusão da artéria carótida interna esquerda na sua origem.

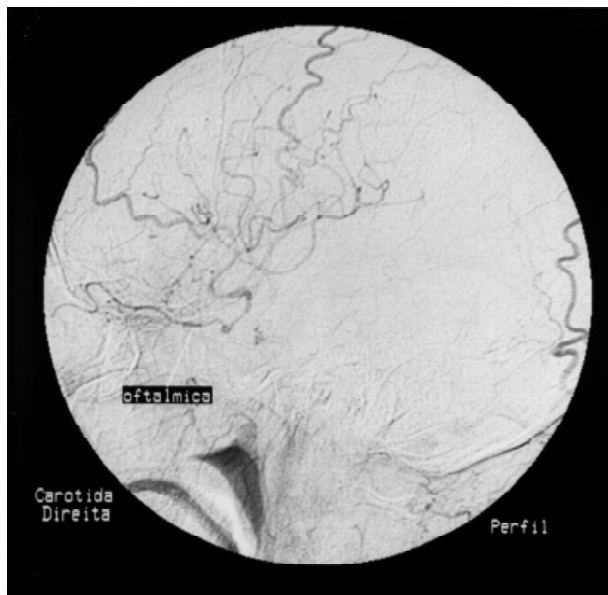


Fig 4. Arteriografia cerebral. Anastomose de artérias maxilar interofthalmica.

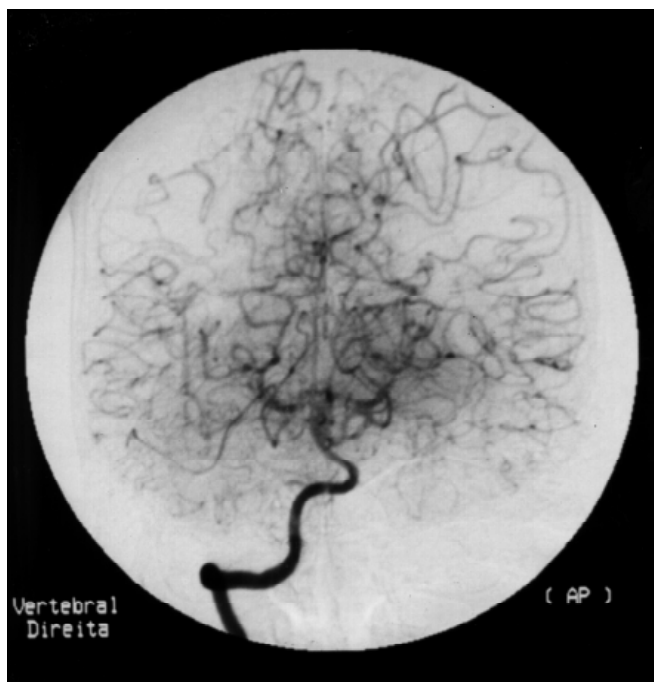


Fig 5. Arteriografia cerebral. Sistema vertebrobasilar, com revascularização da circulação carotídea.

ABS - IgM não reagente e IgG positivo. O líquido apresentava-se límpido e incolor, com 0,3 hemácias/mm³ e 17 leucócitos/mm³ (100% de monomorfonucleares), glicose 59 mg/dL, proteínas 120 mg/dL, VDRL negativo. A eletroforese de proteínas mostrou hipergamaglobulinorria. Uma vez estabelecido o diagnóstico de sífilis meningovascular, instituiu-se terapêutica com penicilina cristalina (24 000 000 UI diárias durante 28 dias). Após o tratamento, foi realizada nova punção lombar, com líquido límpido e incolor, 4 leucócitos/mm³, glicose e proteínas normais, VDRL negativo e FTA-ABS IgG e IgM não-reagentes.

No seguimento do paciente por 6 meses, não foram registrados novos episódios de sintomatologia neurológica.

DISCUSSÃO

A sífilis é doença sexualmente transmissível que pode causar alterações neurológicas, apresentando prevalência aumentada na era da SIDA⁶. É difícil a estimativa da incidência de neurolues associada à infecção pelo HIV, porém sabe-se que a presença de infecção por sífilis constitui fator de risco para contaminação pelo HIV (quebra da barreira cutâneo-mucosa pela lesão genital), assim como a imunossupressão ocasionada pela SIDA acelera o curso desta doença, tornando o indivíduo sintomático em menor tempo de infecção¹.

A sífilis é doença que deve ser considerada em duas fases, a primeira antes do aparecimento da SIDA, com os quadros neurológicos clássicos, como a paralisia geral progressiva, tabes dorsalis e a pupila de Argyll Robertson, e a segunda após o surgimento da SIDA, com diferentes formas de apresentação, como mielite transversa, neurite óptica, vasculites com infarto encefálico, entre outras^{2,4}.

O diagnóstico de neurolues em pacientes com infecção pelo HIV, por sua vez, revela-se problemático, pois os métodos de avaliação do líquido apresentam menor confiabilidade em pacientes com SIDA em relação àqueles não infectados. Isto se deve, primeiramente, ao fato de o exame de VDRL no líquido apresentar sensibilidade variável (de 10 a 89%). Em segundo lugar, em indivíduos com uma segunda infecção do sistema nervoso central (como a SIDA), as alterações do líquido sugestivas de neurosífilis podem ser encontradas em indivíduos na ausência de sintomas e sem evidência imunológica de infecção pelo *Treponema pallidum* (que em 30% dos casos é assintomática)⁵.

A sífilis meningovascular corresponde à forma clínica de 2 a 10% dos pacientes com neurolues. Geralmente, ocorre entre 6 a 7 anos após a infecção original; entretanto, apresenta grande variabilidade, de 6 meses a 10 anos^{2,3,4,7}. Clinicamente, a sífilis meningovascular pode manifestar-se por acidente vascular cerebral agudo, principalmente isquêmico ou, mais comumente, como doença sub-aguda, com pródromos de semanas ou meses. A arterite de Heubner é a vasculite mais comum na sífilis meningovascular, atingindo artérias de médio e grande calibre, com proliferação fibro-elástica da íntima, estreitamento da média e fibrose associada a alterações inflamatórias na adventícia. Essas alterações estruturais levam a estenose e ectasia do vaso afetado³. Durante este processo, pode haver desenvolvimento de circulação colateral que suprirá de forma parcial ou completa a irrigação sanguínea da área irrigada por aquele vaso ocluído. No caso descrito neste artigo, apesar da oclusão bilateral das artérias carótidas internas em suas origens, o paciente apresentou sintomatologia modesta (síndrome piramidal à direita, caracterizada por discreta paresia), quando seria esperado uma sintomatologia clínica mais exuberante. Isso deve-se à revascularização do sifão carotídeo e dos ramos sylvianos do hemisfério cerebral direito, através da circulação anastomótica pela artéria carótida externa (anastomose maxilar interna - oftálmica), além da revascularização em circulação vertebrobasilar, a partir das artérias comunicantes posteriores e da artéria pericalosa posterior.

A TC e a ressonância magnética encefálicas na sífilis meningovascular podem sugerir vasculite, pelo achado de áreas de isquemia e infarto; entretanto, apresentam especificidade inferior à dos achados angiográficos². O líquido apresenta-se com o número de leucócitos aumentados (até 100 células/mL), com predomínio de linfócitos, proteínas aumentadas e aumento de gamaglobulinas. O VDRL no líquido apresenta baixa sensibilidade, sendo o FTA ABS mais sensível porém menos específico que o VDRL para distinguir neurosífilis ativa de sífilis tratada. Portanto, o julgamento

clínico é essencial para estabelecer o diagnóstico de neurosífilis ativa⁸.

No diagnóstico diferencial, quando frente a déficits neurológicos isquêmicos ocorrendo em pacientes jovens, devemos considerar: arteriosclerose, diabetes mellitus e hipertensão arterial sistêmica; embolia de origem cardíaca, coagulopatias, uso de drogas injetáveis, cocaína, anfetaminas, além de arterite por lupus eritematoso sistêmico, poliarterite nodosa e tuberculose^{2,4,7,9}.

Recentemente, Ohya et al. relataram o caso de um paciente de 35 anos, de origem japonesa, masculino, com história de um mês com dor retro-orbitária à esquerda¹⁰. Durante este período, evoluiu com hemiplegia à direita e afasia motora. À angiografia cerebral, observou-se estenose do segmento supraclínóideo de carótida interna bilateralmente, associada a estenose do segmento M1 da artéria cerebral média esquerda. Este caso também evoluiu com desenvolvimento de circulação colateral, mais notadamente à esquerda. Os achados liquóricos foram sugestivos de neurolues, entretanto o teste anti-HIV foi negativo. Os autores relatam neste caso que a evolução deste paciente seguiu um curso semelhante àqueles com trombose de carótidas devida à arteriosclerose¹⁰.

Deve-se estar ciente de que, mesmo na vigência de oclusão de importantes vasos como a carótida interna, podemos encontrar uma clínica não muito exuberante devido à formação de circulação colateral, pois a sífilis meningovascular cursa com estenose progressiva e lenta das artérias.

REFERÊNCIAS

1. Katz DA, Berger JR, Duncam RC. Neurosyphilis: a comparative study of the effects of infection with human immunodeficiency virus. *Arch Neurol* 1993;50:243-249.
2. Adams R, Victor M. Principles of neurology. 5 Ed. New York: McGraw-Hill, 1993:620-627.
3. Holland BA, Perrett LV, Mills CM. Meningovascular syphilis: CT and MR findings. *Radiology* 1986;158:439-442.
4. Sparling PF. Sífilis. In Wyngaarden, Smith (eds). Cecil - tratado de medicina interna. 19Ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1992:1798-1807.
5. Tomberlin M G, Holtom P D, Owens J L, Larsen R A. Evaluation of neurosyphilis in immunodeficiency virus infected individuals. *Clin Infect Dis* 1994;18:288-294.
6. Tien RD, Gean-Marton AD, Mark AS. Neurosyphilis in HIV carriers: MR findings in six patients. *Am J Roentgenol* 1992;158:1325-1328.
7. Harriman DGF. Bacterial infections of nervous system. In Blackwood W, Dorselis JAN. (eds). *Greenfield's neuropathology*. London: Edward Arnold, 1976:253-256.
8. Davis LE, Schmitt JW. Clinical significance of cerebrospinal fluid tests for neurosyphilis. *Ann Neurol* 1989;25:50-55.
9. Carrilho PGM, Nicastrí S, Andrade AG, et al. Complicações neurológicas associadas ao abuso de cocaína. *Arq Bras Neurocirurg* 1996;15:176-180.
10. Ohya Y, Matsumura T, Kojima S, Kuroiwa Y, Shiozawa R. Bilateral internal carotid artery stenoses in a patient with meningovascular neurosyphilis. *Rinsho Shinkeigaku* 1993;33:875-879.