já observada anteriormente em quistos ósseos aneurismáticos com localização craniofacial.[6,7,11]

CONCLUSÃO

A coexistência de lesões fibro-ósseas craniofaciais benignas e quistos ósseos aneurismáticos é uma realidade. O conhecimento das suas características clínicas, imagiológicas e anatomopatológicas e a sua respectiva correlação facilita a abordagem desta patologia e o diagnóstico final.

AGRADECIMENTOS

Cândida Barroso, do Laboratório de Neuropatologia do Serviço de Neurologia e Afonso Fernandes, do Instituto de Anatomia Patológica; CHLN- Hospital de Santa Maria, Lisboa, Portugal.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse.

FONTES DE FINANCIAMENTO

Os autores declaram a inexistência de fontes de financiamento.

NOTA EDITORIAL

O presente Suplemento foi realizado mediante encomenda pela Sociedade Portuguesa de Neurorradiologia, entidade jurídica sem fins lucrativos.

REFERÊNCIAS

1. Trindade AAM. Capítulo III. In A órbita em neurocirurgia- dissertação de doutoramento apresentada na Faculdade de Medicina de Lisboa. Lisboa. Eurolitho 1989;227-231.
2. Martinez V, Sissons HA. Aneurysmal Bone Cyst: a review of 123 cases including primary lesions and those secondary to other bone pathology. Cancer 1988;61:2291-2304.
3. Shah GV, Doctor MR, Shah PS. Aneurysmal bone cyst of the temporal bone: MR findings. AJNR Am J Neuroradiol 1995;16:763-766.
4. Kransdorf MJ, Sweet DE. Aneurysmal bone cyst: concept, controversy, clinical presentation, and imaging. AJR Am J Roentgenol 1995;164:573-580.
5. Lee JW, Kim JH, Han SH, Kang HI. Fibrous dysplasia with aneurismal bone cyst presenting as painful solitary skull lesion. J Korean Neurosurg Soc 2010;48:551-554.
6. Gan YC, Hockley A. Aneurysmal bone cysts of the cranium in children-report of three cases and brief review of the literature. J Neurosurg 2007;106:401-406.
7. Sheikh BY. Cranial Aneurysmal Bone Cyst "with special emphasis on endovascular management". Acta Neurochir (Wien) 1999;141:601-611
8. Wojno KJ, Mccarthy EF. Fibro-osseous lesions of the face and skull with aneurymal bone cyst formation. Skeletal Radiol 1994;23:15-18.
9. Cottalorda J, Bourelle S. Modern concepts of primary aneurismal bone cyst. Arch Orthop Trauma Surg 2007;127:105-114.
10. Brannon RB, Fowler CB. Benign Fibro-osseous lesions: a review of current concepts. Adv Anat Pathol 2001;8:126-143.
11. O´Gorman AM, Kirkham TH. Aneurysmal bone cyst of the orbit with unusual angiographic features. AJR Am J Roentgenol 1976;126:896-899.
12. Senol U, Karaali K, Akyüz M, Gelen T, Tuncer R, Lüleci E. Aneurysmal bone cyst of the orbit. AJNR Am J Neuroradiol 2002;23(2):319-321.

Ressonância Magnética Convencional, Difusão e Espectroscopia Protónica na Síndrome de MELAS

Conventional and Diffusion-weighted Magnetic Resonance Imaging and Proton Spectroscopy in MELAS

Carlos CASIMIRO, Joana MARTINS, César NUNES, Tiago PARREIRA, Sónia Batista, Miguel CORDEIRO, Fernando MATIAS, Olinda REBELO, Pedro FREITAS

Acta Med Port 2012 Jul-Aug;25(S1):59-64

RESUMO

Introdução: A síndrome de MELAS (encefalomiopatia mitocondrial, acidose láctica e episódios semelhantes a acidente vascular cerebral (AVC) é um distúrbio hereditário mitocondrial no qual o mecanismo fisiopatológico das lesões cerebrais ainda não está totalmente esclarecido. Tradicionalmente estas lesões são descritas como apresentando valores de coeficiente de difusão aparente (ADC) elevados ou normais, o que tem sido usado para as diferenciar dos AVC isquémicos. Apesar disso, nos últimos anos surgiram inúmeros relatos de restrição à difusão nas lesões cerebrais desta entidade clínica.

Objectivos: Análise das alterações de difusão em ressonâncias magnéticas (RM) seriadas realizadas ao longo de 16 meses, num doente com síndrome de MELAS e lesões cerebrais semelhantes a AVC, no sentido de por à prova as perspectivas controversas acerca dos valores de ADC publicadas nos últimos anos. Avaliação das alterações da espectroscopia protónica nas lesões cerebrais e parênquima aparentemente normal.

C.C., J.M., C.N., T.P., M.C., P.F.: Serviço de Imagiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra. Coimbra. Portugal.
S.B., F.M., O.R.: Serviço de Neurologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra. Coimbra. Portugal.
Copyright © Ordem dos Médicos 2012

Metodologia: Foram realizadas quatro RM cerebrais, abrangendo dois episódios semelhantes a AVC, num doente do sexo masculino, 28 anos, com síndrome de MELAS (mutação do DNA mitocondrial A3243G). Análise qualitativa das imagens obtidas por RM, incluindo espectroscopias *single voxel* e mapas de ADC, com análise dos padrões evolutivos destes últimos.
Resultados: As RM realizadas precocemente durante os dois episódios semelhantes a AVC, revelaram regiões de restrição à difusão coexistindo com áreas de aumento do ADC. Na fase crónica observou-se regressão destas alterações. A espectroscopia protónica revelou a presença de lactatos e diminuição do pico de N-acetil aspartato (NAA) na lesão cerebral e presença de lactatos no parênquima aparentemente poupado.
Conclusões: As alterações encontradas reforçam a ideia da ocorrência de edema citotóxico nas lesões semelhantes a AVC, pelo que a sua presença não deverá afastar a hipótese de síndrome de MELAS, sobretudo se as lesões afectarem os lobos temporal, parietal e/ou occipital, envolverem predominantemente a substância cinzenta cortical, não respeitarem territórios vasculares e a espectroscopia protónica revelar aumento dos lactatos no parênquima aparentemente poupado.

ABSTRACT

Introduction: MELAS (mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes) is a mitochondrial hereditary dysfunction in which the physiopathological mechanism of cerebral lesions is not totally understood as yet. Typically, these lesions are described as having normal to increased apparent diffusion coefficient (ADC), and this has been used to distinguish stroke-like lesions from ischemic lesions. Notwithstanding this, within the last few years, there have been reports of diffusion restriction in stroke-like episodes.
Objectives: Analysis of the diffusion characteristics on serial magnetic resonance imaging (MRI) over a 16 month period, on a patient with MELAS and stroke-like lesions, to investigate the controversial changes of the ADC, reported in the last years. Evaluation of the proton spectroscopy changes in stroke-like lesions and apparently spared brain.
Methods: We performed four serial magnetic resonance imaging (MRI), including two stroke-like episodes, in a 28-year-old man with MELAS (mitochondrial DNA mutation A3243G). Qualitative analysis of the magnetic resonance images, including the single voxel spectroscopy and ADC maps, with analysis of evolution patterns of the last ones.
Results: Both MRI that were performed during those episodes of stroke-like lesion revealed areas of diffusion restriction, coexisting areas of high ADC. During the chronic phase, there was a regression of those changes. Proton spectroscopy showed the presence of lactate and reduction of N-acetil aspartate peak in stroke-like lesion and the presence of lactate in apparently spared brain.
Conclusions: All alterations that were recorded strengthen the view that citotoxic oedema can occur in stroke-like lesions. Thus, their presence should not weaken the possibility of MELAS, especially if those lesions affect the temporal, parietal and/or occipital lobes, or if they predominantly involve the cortical gray matter, spanning vascular borders and if proton spectroscopy reveals lactate peak in the apparently spared brain.

INTRODUÇÃO

A síndrome de MELAS (encefalomiopatia mitocondrial, acidose láctica e episódios semelhantes a acidente vascular cerebral) é uma síndrome mitocondrial caracterizada por náuseas, vómitos, convulsões, encefalopatia, cefaleias, diabetes mellitus, estatura baixa, fraqueza muscular, intolerância ao exercício físico, surdez neurossensorial, miopatia e défices neurológicos focais.[1] Embora as alterações neurológicas possam mimetizar as de uma lesão vascular isquémica, o seu mecanismo fisiopatológico ainda não é totalmente conhecido. Alguns exames complementares invasivos podem auxiliar no diagnóstico da síndrome de MELAS, nomeadamente a quantificação de lactatos no soro e líquido cefalorraquidiano (LCR), a visualização de fibras rotas e vermelhas na biópsia muscular e aumento do número de mitocôndrias nas células endoteliais nas artérias cerebrais de pequeno calibre.[2] As lesões cerebrais, conhecidas como *stroke-like lesion*, apresentam algumas diferenças imagiológicas comparativamente com os AVC isquémicos, dado não respeitarem territórios vasculares, serem lesões progressivas no espaço, aumentando de dimensões ao longo de alguns dias ou semanas, manifestarem uma predilecção pelos lobos temporal, parietal e occipital, e não se associarem a lesões estenóticas ou oclusivas nos estudos angiográficos cerebrais.[2,3] Apesar disso, na ausência de clínica e resultados analíticos compatíveis com síndrome de MELAS, estes achados estão longe de serem considerados patognomónicos, quer no que se refere à tomografia computorizada, quer à RM convencional. A espectroscopia protónica poderá acrescentar informação muito valiosa na diferenciação das lesões cerebrais na MELAS do AVC isquémico, visto na MELAS observar-se frequentemente um pico de lactatos na lesão, bem como no parênquima normal, ao contrário do que acontece na lesão vascular isquémica, onde o pico de lactatos está confinado às lesões.[4]

A difusão por RM determina a natureza do edema durante a evolução do episódio semelhante a AVC, quer este seja vasogénico ou citotóxico. Tradicionalmente as lesões cerebrais na síndrome de MELAS são descritas como apresentando valores de ADC elevados ou normais, o que tem sido usado para as diferenciar das lesões vasculares isquémicas. Apesar disso, nos últimos anos surgiram inúmeros relatos de diminuição do ADC nestas lesões.[3,5,6,7,8]

Pretendeu-se com este estudo analisar as alterações de difusão em RM seriadas realizadas ao longo de 16 meses, num doente com síndrome de MELAS e lesões cerebrais semelhantes a AVC, para investigar as alterações controversas dos valores de ADC publicadas nos últimos anos, bem como avaliar as alterações da espectroscopia protónica nas lesões cerebrais e no parênquima aparentemente normal.

CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, 28 anos de idade, com síndrome de MELAS, que realizou quatro RM cerebrais, abrangendo dois episódios semelhantes a AVC. O doente media 1,66 m de altura e pesava 40 kg, características semelhantes às dos restantes membros da família.

O primeiro episódio semelhante a AVC foi caracterizado por alterações do comportamento, vómitos e desconforto

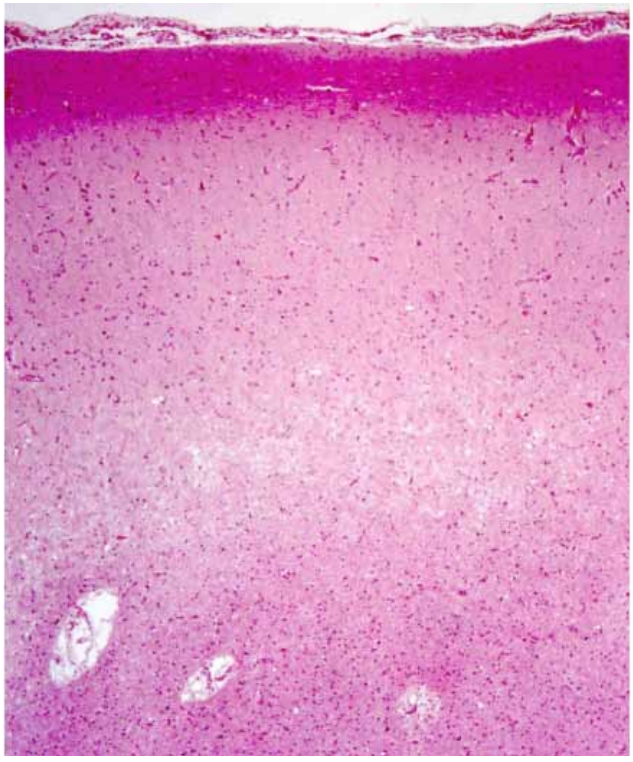


Fig. 1 – Biópsia cerebral. Hematoxilina-eosina 50x. As camadas profundas do córtex cerebral revelam perda neuronal e alterações espongiformes.

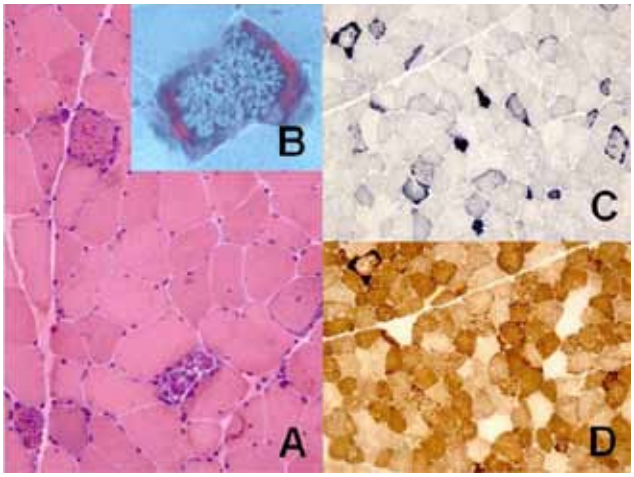


Fig. 2 – Biópsia muscular. (A) Hematoxilina-eosina 200x e (B) Tricómio de Gomori 400x. Fibras rotas e vermelhas (RRF – ragged red fibers). (C) Succinato desidrogenase (SDH) 200x. Proliferação mitocondrial. (D) Citocromo c oxidase (COX) 200x. Fibras COX negativas.

abdominal, com cerca de 15 dias de evolução, seguido de cefaleias, hemiparésia esquerda (força muscular grau 4 em 5) e hemianópsia homónima esquerda com instalação súbita. Foi administrado aciclovir dada a suspeita clínica de encefalite por *herpes simplex*, com melhoria gradual da sintomatologia nas semanas seguintes.

O segundo episódio ocorreu seis meses mais tarde e foi caracterizado por confusão, afasia de expressão e crises mioclónicas, com cerca de cinco dias de evolução. Os valores de lactatos no sangue e LCR revelaram-se aumentados. Dada a recidiva clínica e tendo em conta que a etiologia diagnóstica permanecia por esclarecer, foram realizadas biópsias cerebral (Fig. 1), no sentido de excluir encefalite, e muscular (Fig. 2). A mutação A3243G foi detectada no DNA mitocondrial.

Foram realizadas quatro RM cerebrais durante e depois os dois episódios semelhantes a AVC descritos. As RM foram efectuadas em equipamento Siemens Magneton Symphony 1.5 Tesla, tendo sido realizadas sequências ponderadas em T1 (com e sem a administração de gadolínio), T2, densidade protónica (DP) e *fluid attenuated inversion recovery* (FLAIR). Os estudos de difusão foram executados com valores b de 0,500 e 1000 sec/mm^2, a partir dos quais foram calculados os mapas de ADC. Foi efectuada espectroscopia protónica *single voxel,* com tempo de eco (TE) de 135 ms, no parênquima lesado e no tecido aparentemente normal. Análise qualitativa das imagens obtidas por RM, incluindo espectroscopias *single voxel* e mapas de ADC, com análise dos padrões evolutivos destes últimos.

RESULTADOS

Dezassete dias depois do início da sintomatologia do primeiro evento semelhante a AVC, a RM revelou lesão cortico-subcortical envolvendo a região temporo-parietal direita, caracterizada por hipersinal nas sequências ponderadas em DP, T2 e FLAIR (Fig. 3A) e hipossinal na sequência ponderada em T1, apresentando discreto realce cortical com padrão giriforme após a administração de gadolínio. O estudo de difusão revelou hiperintensidade heterogénea, sendo que as áreas de maior hipersinal correspondiam a valores baixos de ADC, enquanto as de menor hipersinal correspondiam a valores normais ou altos de ADC (Fig. 4A e 4B). A espectroscopia protónica revelou a presença de lactatos na lesão cerebral (Fig. 5A) e no parênquima aparentemente poupado (Fig. 5B), e diminuição do pico de NAA no parênquima lesado (Fig. 5A). A RM, realizada 70 dias depois, revelou regressão praticamente total da lesão cerebral (Fig. 3B). O estudo de difusão e mapa ADC não apresentaram alterações significativas (Fig. 4C e 4D.)

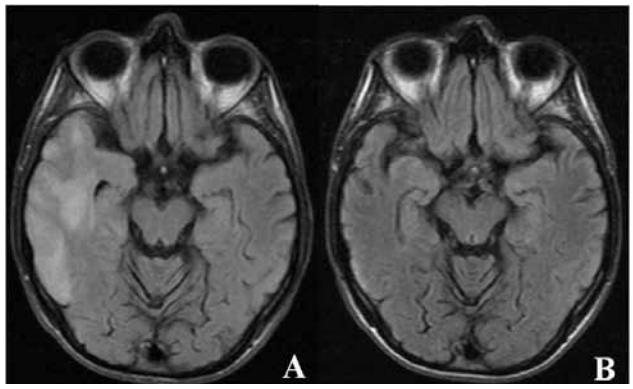


Fig. 3 – Ressonância magnética cerebral. Planos axiais FLAIR obtidos 17 (A) e 70 dias (B) após o início da clínica do primeiro evento semelhante a AVC. Em A observa-se área de hipersinal cortico-subcortical temporal direita que não respeita território vascular típico, que resolveu em B.

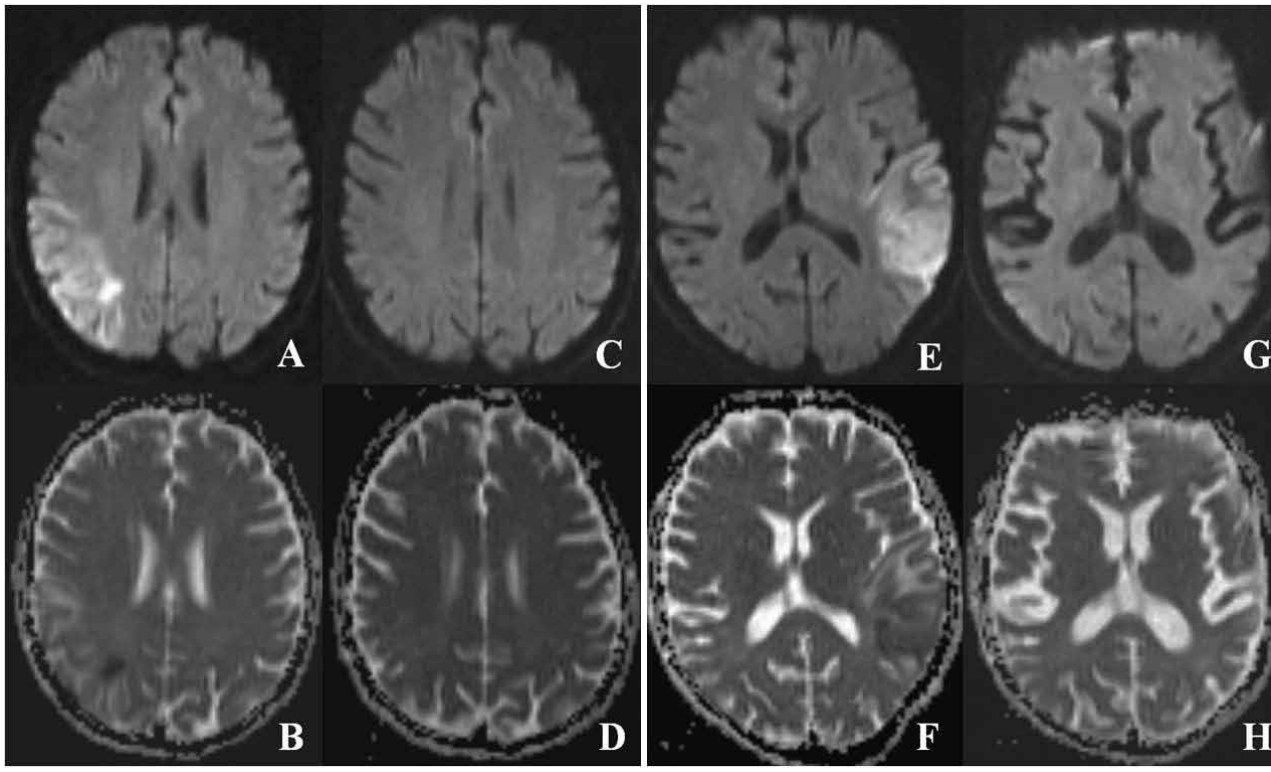


Fig. 4 – Difusão por ressonância magnética (A, C, E, G) e mapas ADC (B, D, F, H). Exames realizados 17 (A e B) e 70 dias (C e D) após o início da sintomatologia do primeiro evento semelhante a AVC. Em A e B verifica-se área parietal direita de aumento da difusão provavelmente relacionável com edema vasogénico, com pequeno foco de restrição à difusão possivelmente causado por edema citotóxico. Em C e D não se observam alterações significativas. Exames realizados sete dias (E e F) e dez meses (G e H) após o início da sintomatologia do segundo evento semelhante a AVC. Em E e F verifica-se área temporal esquerda de aumento da difusão provavelmente relacionável com edema vasogénico, com pequenos focos de restrição à difusão possivelmente causados por edema citotóxico. Em G não se observam alterações significativas, mantendo-se em H zonas com discreto aumento do ADC.

Uma semana após o início da sintomatologia do segundo evento semelhante a AVC (seis meses após o episódio inaugural), a RM revelou nova lesão, centrada no lobo temporal esquerdo, cortico-subcortical, com extensão à convexidade parieto-occipital contígua, caracterizada por hipossinal na sequência ponderada em T1, hipersinal nas sequências ponderadas em DP, T2 e FLAIR (Fig. 6A), apresentando discreto realce cortical com padrão giriforme após a administração de gadolínio. O estudo por difusão revelou alterações semelhantes às encontradas no primeiro episódio, mantendo-se novamente uma relação inversamente proporcional entre o grau de hiperintensidade na difusão e o ADC (Fig. 4E e 4F). A RM realizada dez meses mais tarde revelou regressão significativa das alterações de sinal, com atrofia. O estudo de difusão não apresentou alterações significativas (Fig. 4G), mantendo-se zonas com discreto aumento do ADC (Fig. 4H).

DISCUSSÃO

O estudo de difusão por RM reflecte o movimento aleatório das moléculas de água, sendo sensível a alterações provocadas por diferentes processos fisiopatológicos.[3] Na presença de edema, o aumento do ADC reflecte origem vasogénica, enquanto a sua diminuição está relacionado com a existência de edema citotóxico, como acontece no AVC isquémico agudo.

O mecanismo exacto envolvido nas lesões cerebrais semelhantes a AVC na síndrome de MELAS, ainda não está totalmente esclarecido, sendo que várias teorias têm sido propostas, todas culminando com a privação energética dos neurónios nas lesões cerebrais. Por este motivo, seria de prever a ocorrência de edema citotóxico e restrição à difusão na fase precoce destas lesões.[5]

No nosso estudo foram observadas áreas de restrição à difusão nas fases precoces dos dois episódios semelhantes a AVC, sendo que o edema citotóxico é, muito provavelmente, o responsável por esta redução do ADC.

Mas, nas RM inicialmente realizadas nos dois episódios, o edema de tipo citotóxico não foi observado em exclusivo, tendo-se encontrado também aumento do ADC, tal como em muitos estudos anteriormente publicados.[1,3,6-8] A existência de edema vasogénico é suportada pela presença de áreas de hiperperfusão na fase precoce das lesões cerebrais na síndrome de MELAS, durante a realização de estudos de perfusão por RM, ao contrário do que acontece no AVC isquémico, que, na fase aguda, apresenta hipoperfusão.[3]

A presença de áreas com redução e aumento do ADC numa mesma lesão cerebral poderá dever-se à progressão espacial que estas apresentam, passando a identificar-se áreas lesadas onde previamente elas não existiam. Este facto poderá justificar a coexistência de edema citotóxico e

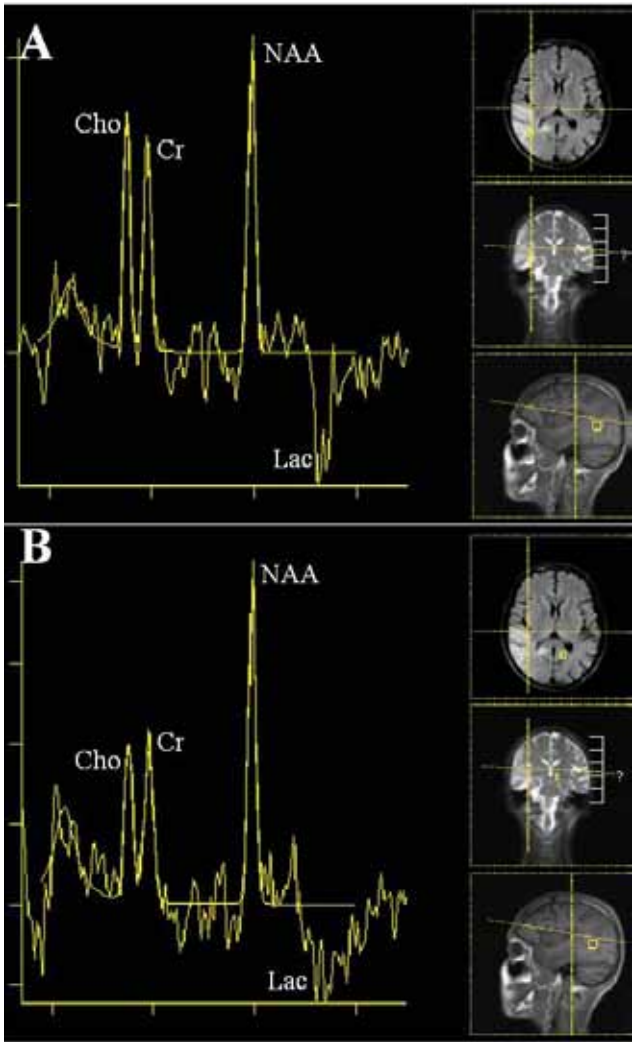


Fig. 5 – Espectroscopia protónica *single voxel* (tempo de eco = 135 ms). Voxeis posicionados na lesão cerebral (A) e no parênquima aparentemente poupado (B), revelando duplo pico invertido de lactatos (Lac), e os picos de colina (Cho), creatina (Cr) e N-acetil aspartato (NAA).

vasogénico nas RM realizadas após 17 e sete dias do início da sintomatologia no primeiro (Fig. 4A e 4B) e segundo (Fig. 4E e 4F) eventos semelhantes a AVC, respectivamente.

A razão pela qual o nosso doente, após 17 dias de evolução, ainda tenha áreas de diminuição do ADC, poderá dever-se ao facto de, na síndrome de MELAS, a redução deste valor ser mais lenta e tardia, comparativamente com o AVC isquémico,[3] não acontecendo antes do segundo dia após o início do evento, podendo manter-se durante vários dias ou semanas (Fig. 4A e 4E).[1]

A existência de valores de ADC discrepantes na literatura, nos diversos doentes com MELAS, poderá reflectir o facto de algumas lesões desaparecerem depois de algumas semanas, enquanto outras persistem ou até se desenvolvem durante o mesmo período de tempo. Outro factor a ter em conta é o intervalo de tempo variável entre o início do evento e a realização da RM, dado a sintomatologia ser inespecífica, pouco grave ou desenvolver-se de forma paulatina, não desencadeando, nesta fase, a procura de cuidados de saúde, tal como aconteceu com o nosso doente, dificultando ainda a determinação da data exacta em que as lesões tiveram o seu início.[5] No caso apresentado, as queixas inaugurais não foram valorizadas pelo doente, tendo determinado a realização das RM cerebrais somente ao 17º e sétimo dias após os eventos terem, aparentemente, começado.

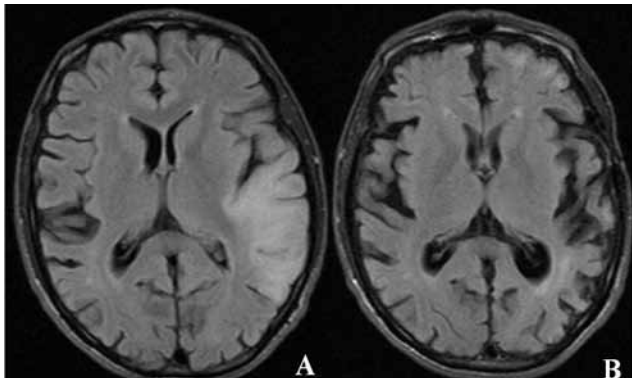


Fig. 6 – Ressonância magnética cerebral. Planos axiais FLAIR obtidos sete dias (A) e dez meses (B) após o início da clínica do segundo evento semelhante a AVC. Em A observa-se área de hipersinal cortico-subcortical parieto-temporal esquerda, com regressão significativa das alterações de sinal e presença de atrofia em B.

A espectroscopia protónica realizada ao 17º dia após o início da sintomatologia no primeiro evento revelou presença de lactatos e diminuição do pico de NAA na lesão, alterações também presentes no AVC isquémico. Foi identificada a presença de lactatos no parênquima poupado, sugerindo o diagnóstico de doença mitocondrial.[4]

As limitações deste estudo retrospectivo incluem a ausência de RM realizadas mais precocemente nos dois episódios semelhantes a AVC; a realização das RM de seguimento em tempos variados; e a ausência de espectroscopia protónica em três das quatro RM avaliadas.

CONCLUSÃO

As alterações encontradas reforçam a ideia da existência de edema citotóxico nas lesões semelhantes a AVC, pelo que a sua presença não deverá afastar a hipótese de síndrome de MELAS, sobretudo se as lesões afectarem os lobos temporal, parietal e/ou occipital, envolverem predominantemente a substância cinzenta cortical, não respeitarem territórios vasculares e a espectroscopia protónica revelar aumento dos lactatos no parênquima aparentemente poupado.

CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse.

FONTES DE FINANCIAMENTO

Os autores declaram a inexistência de fontes de financiamento.

NOTA EDITORIAL

O presente Suplemento foi realizado mediante encomenda pela Sociedade Portuguesa de Neurorradiologia, entidade jurídica sem fins lucrativos.

REFERÊNCIAS

1. Abe K, Yoshimura H, Tanaka H, Fugita N, Hikita T, Sakoda S. Comparation of convencional and dissusion-weighted MRI and proton MR spectroscopy in patients with mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like events. Neuroradiology 2004;46:113-117.
2. Castillo M, Kwock L, Green C. MELAS Syndrome: Imaging and Proton MR Spectroscopic Findings. AJNR Am J Neuroradiol 1995;16:233-239.
3. Kim JH, Lim MK, Jeon TY, Rha JH, Eo H, Yoo SY, *et al*. Diffusion and Perfusion Characteristics of MELAS (Mitochondrial Myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-Like Episode). Korean J Radiol 2011;12:15-24.
4. Saneto RP, Friedman SD, Shaw DW. Neuroimaging of Mitochondrial Disease. Mitochondrion 2008;8:396-413.
5. Tzoulis C, Bindoff LA. Serial Diffusion Imaging in a case of Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-Like Episodes. Stroke 2009;40:e15-e17.
6. Yonemura K, Hasegawa Y, Kimura K, Minematsu K, Yamaguchi T. Diffusion-weighted MR Imaging in a Case of Mitochondrial Myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis, and Strokelike Episodes. AJNR Am J Neuroradiol 2001;22:269-272.
7. Oppenheim C, Galanaud D, Samson Y, Sahel M, Dormont D, Wechsler B, et al. Can diffusion weighted magnetic resonance imaging help differentiate stroke from stroke-like events in MELAS?. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000;69:248-250.
8. Kim HS, Kim DI, Lee BI, Jeong EK, Choi C, Lee JD, *et al*. Diffusion-Weigthed Image and MR Spectroscopic Analysis of a Case of MELAS with Repeat Attacks. Yonsei Med J 2001;42:128-133.

Alterações Mesiotemporais em Doentes com Neurossífilis

Mesial-temporal Lesions in Patients with Neurosyphilis

Marco BOUSENDE, Isabel CRAVO, Leonor LOPES, Cristina GONÇALVES, Ana VALVERDE, Teresa PALMA

Acta Med Port 2012 Jul-Aug;25(S1):64-68

RESUMO

Objectivos: Avaliar e descrever os achados clínico-imagiológicos de dois doentes com alterações mesiotemporais num contexto de neurossífilis.

Métodos: Foram revistos dois casos de neurossífilis com lesões mesiotemporais. Os dados clínicos foram recolhidos dos processos dos doentes, incluindo sexo, idade, apresentação clínica, alterações laboratoriais, electroencefalograma, tratamento e evolução clínica. Foram reavaliadas as ressonâncias magnéticas iniciais e de seguimento dos pacientes.

Resultados: Apresentamos dois doentes do sexo masculino, 45 e 43 anos, imunocompetentes e sem história de sífilis conhecida. Ambos apresentavam história de alterações do comportamento, desorientação e alterações mnésicas com semanas de evolução. Laboratorialmente os resultados foram compatíveis com neurossífilis (TPHA e VDRL no sangue e líquor), sendo as serologias para HSV negativas. Na ressonância magnética identificaram-se lesões da substância branca temporal, amígdalas, hipocampos, gyri parahipocampi e ínsulas. Foi realizada terapêutica com penicilina G durante 14 dias, com evolução clínico-imagiológica favorável.

Conclusões: A variabilidade da apresentação clínica e imagiológica na neurossífilis dificulta o seu diagnóstico. O início precoce do tratamento melhora significativamente o prognóstico dos doentes, pelo que um diagnóstico atempado é determinante. Do ponto de vista imagiológico, a neurossífilis deverá ser considerada como diagnóstico diferencial nos casos de lesões mesiotemporais, alertando os clínicos para a importância da sua investigação laboratorial.

ABSTRACT

Background and Purpose: Evaluate and describe clinical and imaging findings in two patients with mesial-temporal changes in a context of Neurosyphilis

Methods: The clinical files of two patients with mesial-temporal lesions in the context of Neurosyphilis were reviewed, gathering information about sex, age, clinical presentation, laboratory and EEG changes, treatment and clinical outcome. An emphasis was placed in the initial and follow-up MR studies.

Results: Two male caucasian patients, aged 43 and 45, with a normal immunological status, with no prior known history of syphilis. Both presented a history of behavioral changes, disorientation and mnesic changes. Laboratorial results were compatible with neurosyphilis (TPHA and VDRL were detected in blood and LCR) and the HSV serology was negative. MR studies revealed changes of signal indicating lesions in the temporal white matter, amygdala, hippocampus, gyri parahipocampi and insulas.

Conclusions: Neurosyphilis is a challenging diagnosis due to the variability of clinical and imaging findings. Precocious therapy significantly improves prognosis and outcome, stressing the need for an early diagnosis. In imaging studies Neurosyphilis should be considered as a differential diagnosis when mesial-temporal lesions are detected, prompting adequate laboratorial investigation.

M.B., I.C., L.L., C.G., T.P.: Unidade Autónoma de Neurorradiologia. Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca. Amadora. Portugal.
A.V.: Serviço de Neurologia. Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca. Amadora. Portugal.
Copyright © Ordem dos Médicos 2012