

# OBSTRUÇÃO DO TRONCO BASILAR

## REGISTRO DE TRÊS CASOS

*ADOLFO POU-SERRADEL \**  
*VINICIUS JOSÉ DE PAIVA \*\**  
*AGUSTIN CODIMA-PUIGGROS \*\*\**

Embora a maior parte das síndromes vasculares do tronco cerebral devidas a comprometimento de ramos da artéria basilar tenha sido alvo de muitas publicações, a oclusão do tronco basilar, não despertou muito interesse. No entanto, segundo Lhermitte e Trelles<sup>10</sup>, é precisamente a artéria basilar a mais comprometida por arteriosclerose. Em trabalho anterior<sup>12</sup>, encontramos 17 casos de ateromatose do tronco basilar entre 383 necrópsias de pessoas falecidas devido a afecção neurológica, frequência bastante mais elavada que a observada por Kubik e Adams (1/300) em seu trabalho clássico e fundamental<sup>9</sup>. Admitia-se então que a oclusão completa do tronco basilar, apesar de não ser necessariamente mortal, deixava graves seqüelas. Isso é atribuído ao fato de basearem-se os estudos em observações pós-mortem. Trabalhos mais recentes referem a possibilidade de diagnóstico em vida, como também casos de sobrevivência depois de ocorrer trombose basilar.

Consideramos, portanto, interessante apresentar três casos de obstrução do tronco basilar em jovens, com evolução clínica distinta em cada um deles. Essas observações nos fazem supor que a obstrução do tronco basilar não é excepcional em jovens, nem incompatível à sobrevivência ou à recuperação completa.

### OBSERVAÇÕES

*Caso 1* — A.P., com 41 anos de idade. Paciente examinado em agosto de 1969 por apresentar quadro de sensações vertiginosas transitórias iniciadas há três meses. Duas semanas antes, o paciente apresentara episódios de diplopia, dor cervical, ataxia e vertigens. No dia do exame, ao acordar pela manhã, apresentou quadro brusco de tetraplegia, impossibilidade para falar, riso e choro espasmódicos, labilidade emocional e estrabismo. No exame neurológico, realizado horas depois, constatou-se: comprometimento da consciência; incapacidade para mover suas extremidades e para comunicar-se; estrabismo divergente, com abdução permanente do olho esquerdo e lentas sacudidas nistágmicas persistentes e espontâneas ao olhar para a esquerda; tetraplegia com conservação dos reflexos profundos; sinal de Babinski, bilateralmente; possível conservação das

---

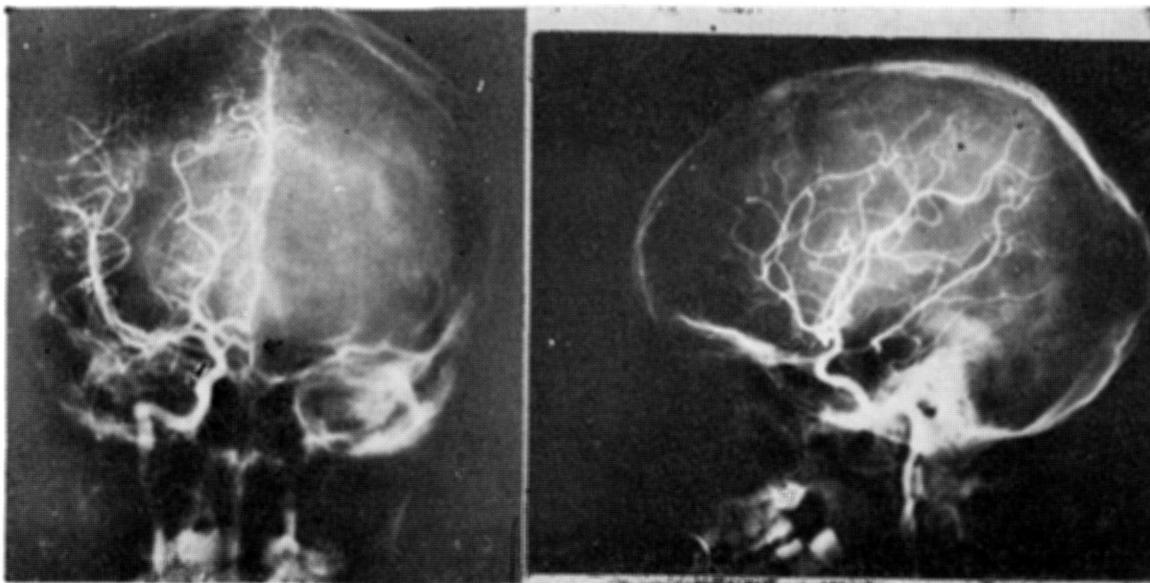
Trabalho realizado no Instituto Neurológico Municipal de Barcelona: \* Médico Chefe; \*\* Assistente Estrangeiro; \*\*\* Médico Chefe da seção de Neurologia da Seguridad Social «Valle de Hebrón», Barcelona.

diferentes formas de sensibilidades. Ademais, a temperatura era de 39,5°C e havia dispnéia, que levou a traqueostomia. O eletrencefalograma (EEG) mostrou atividade de base alfa a 7-10 Hz em ambas regiões posteriores, interrompidas pelo aparecimento de ondas lentas bilaterais de ligeiro predomínio esquerdo. O exame do fundo do olho, radiografias simples e exames hematológicos estavam normais. Líquido cefalorraqueano (LCR) normal. O paciente apresentou melhora progressiva, conseguindo mover espontaneamente seu braço direito no dia seguinte; aos 4 dias de evolução movimentava todas as extremidades, embora persistisse tetraparesia discreta, Babinski bilateral e hiperreflexia profunda. A linguagem apresentou melhora muito lenta, da mesma forma que a movimentação ocular. No segundo dia de observação foi feita arteriografia vertebral esquerda, observando-se falta de repleção do tronco basilar; arteriografia vertebral direita também mostrou falta de repleção do tronco basilar e presença de circulação anastomótica, na qual se visualizava a artéria cerebelar superior a partir da artéria cerebelar inferior e seguindo o trajeto da artéria vermiana. A presença dessa rede anastomótica, reforçada pelo caráter bilateral da falta de repleção do tronco basilar, havia sugerido o diagnóstico de trombose desse tronco arterial. A arteriografia carotídea direita aumentou essa suspeita, mostrando enchimento do terço distal do tronco basilar através da artéria comunicante posterior e enchimento da artéria cerebelar superior pela mesma via de comunicação. A presença de semelhantes vias anastomóticas, explicável possivelmente pela instalação bastante lenta do processo, permite compreender a evolução clinicamente favorável desse caso. Depois da normalização dos transtornos oculares e da linguagem, o que persistiu durante longo tempo foi a síndrome piramidal bilateral e a síndrome cerebelar de predomínio esquerdo, ambas ainda presentes após um ano. Atualmente, não persiste mais que hiperreflexia nos 4 membros não acompanhada do sinal de Babinski. Biópsia de segmento da artéria tibial anterior revelou a presença de placas ateromatosas sobre a elástica interna e algumas calcificações, sem sinais inflamatórios.

*Caso 2* — T.A., com 27 anos de idade, em cujos antecedentes destaca-se traumatismo cranioencefálico ocorrido mais ou menos aos 22 anos e outro traumatismo com perda de consciência durante alguns minutos, motivando sua internação por período de 45 dias. Depois do segundo acidente apresentou mudança no seu caráter e sua conduta nunca mais foi normal. Aproximadamente 12 horas antes de ser internado o paciente apresentou mal estar geral e, depois de algumas horas, perdeu a consciência. Ao ser internado apresentava-se torporoso, com movimentos espontâneos no braço esquerdo; anisocoria (pupila direita maior que a esquerda) sem reações à luz; reflexos vivos e simétricos. Tomodensitometria cerebral: presença de ponto de alta densidade, antes da administração do contraste, na frente do tronco cerebral, correspondente à localização do tronco basilar e que poderia ser devido a trombose dessa artéria; novo exame, 24 horas após, mostrou resultado semelhante. LCR: normal. EEG: elementos theta de baixa voltagem de distribuição difusa, sem atividade focal. Durante as 12 horas seguintes, ocorreram: movimentos oculares anormais («ocular bobbing»); paralisia do nervo oculomotor direito; abolição dos reflexos óculo-cefálicos e vestibulo-cefálicos; paresia facial bilateral tipo periférica. Estabelecido o diagnóstico de trombose do tronco basilar foi feito estudo seletivo dos troncos supra-aórticos, encontrando-se parada total do contraste no terço médio do tronco basilar e circulação nas artérias cerebelares pósterio-inferiores e médias. O tronco basilar achava-se deslocado para a esquerda. A angiografia carotídea direita não revelou lesões vaso-oclusivas nem ateromatosas, na carótida interna cervical e no sifão caro-

tideo; entretanto, a angiografia carotídea direita mostrou enchimento das artérias comunicante posterior e cerebral posterior direita, sem enchimento contra-corrente do tronco basilar. Evolução progressiva para coma profundo, com broncoplegia, taquipnéia e hipertermia (40°C). Horas depois, o paciente não respondia aos estímulos dolorosos, apresentava crises de decerebração acompanhadas de respiração tipo Cheyne-Stokes que alternava com fases de apnéia, sendo efetuada conexão a respirador automático. Durante os dias seguintes o paciente permaneceu em coma profundo, mantendo cifras de pressão arterial elevadas até o 6º dia de hospitalização, quando começou a apresentar hipotensão progressiva, falecendo logo em seguida.

*Caso 3* — H.J., com 10 anos de idade, que teve otite supurada aos 2 anos de idade, a qual deixou como seqüela hipoacusia bilateral. Em 7-setembro-1973, depois de episódio de cefaléia difusa com muitas horas de duração, o paciente perdeu bruscamente a acuidade visual e apresentou vertigens. Alguns minutos depois apareceram tendência a dormir, incapacidade para mover as extremidades e para comunicar-se. A internação: PA = 110/60; FC = de 120 b/m, rítmica; T = 37°C; respiração regular e rítmica. Parecia adormecido, com ligeira lateralização do pescoço para a esquerda; boca fortemente apertada, chupeteando com os lábios. Quando acordou abriu bastante os olhos, emitindo gemido contínuo e prolongado. Permaneceu nesse estado por longo tempo e sem estabelecer nenhuma forma de comunicação com ninguém. Não havia síndrome meningea e o fundo do olho era normal. Pupilas isocóricas e normorreativas à luz; ligeiro estrabismo divergente e pequenos movimentos oculares no sentido vertical. Reflexos óculo-cefálicos horizontais e verticais normais, exceto por paresia da adução do olho direito. Reflexos corneanos e da ameaça débeis, como também o naso-palpebral. Reflexos peribucais e massetérico vivos. Reflexos musculares clônicos aumentados bilateralmente e de forma simétrica. A estímulos nociceptivos aparecia rigidez de decerebração. LCR normal, como também as radiografias simples de crânio e de tórax. Análise sanguínea geral e urinária dentro da normalidade. EEG: ritmo de base de baixa voltagem a 6-7 Hz e alguns elementos delta de alta voltagem, principalmente em vértex. Durante as três semanas seguintes o quadro não apresentou variação. O paciente passava quase todo o dia com os olhos abertos e a boca fortemente fechada, chupeteando com os lábios. O choro era cada vez mais forte e frequente, diante de qualquer estímulo. Persistiam discretos movimentos oculares no sentido vertical, hipertermia de 40°C com hiperidrose generalizada, sem alterações do ritmo respiratório nem da bioquímica sanguínea. O estudo angiográfico do sistema vértebro-basilar demonstrou parada completa do contraste na porção média do tronco basilar, depois da saída das artérias cerebelosas médias; a artéria vertebral se enchia de forma completa, da mesma forma que a cerebelosa pósterio-inferior (PICA). Havia refluxo dirigido à artéria vertebral contralateral e enchimento através das vias anastomóticas corticais cerebelosas da PICA. A angiografia carotídea (Figura 1) mostrou boa circulação através da artéria comunicante posterior, enchendo as artérias cerebrais posteriores e produzindo refluxo em direção ao sistema vértebro-basilar a aproximadamente dois milímetros da porção distal do tronco basilar. Seis semanas depois de ser internado, o paciente mantinha os olhos normalmente abertos, as crises de choro espontâneo desapareceram e seu olhar era capaz de dirigir-se para os lados. Ainda se observava paresia da adução do olho direito, mas com a convergência conservada. Os reflexos corneanos, de ameaça e naso-palpebral eram mais vivos e a boca já não permanecia tão fechada. Com 8 semanas o quadro



*Fig. 1 — Caso 3, H.J.: arteriografia carotídea direita. Enchimento das artérias cerebrais posteriores a partir da comunicante posterior, observando-se também refluxo em direção ao tronco basilar, que é alcançado a cerca de 2 mm de sua porção distal.*

ocular não apresentou modificações e o pescoço sempre estava algo desviado para a esquerda. O reflexo palmo-mentoniano estava bastante vivo bilateralmente, sendo observado inclusive quando se estimulava o braço e região torácica superior. Estimulando a região anterior do pálato duro produzia-se contração rápida e viva dos músculos masséteres (trismo) e do orbicular dos lábios. Diante dos estímulos nociceptivos o paciente continuava apresentando rigidez de decerebração bilateral e simétrica, sem emitir nenhum gemido, mas com mímica dolorosa exagerada na porção facial inferior e que se acompanhava de elevação reflexa dos olhos. A evolução desse paciente no transcurso de 7 anos não apresentou a mínima melhora. Atualmente, o paciente está confinado a cadeira de rodas, devido a tetraplegia espástica; apresenta disfonia e discreta disfagia e parestesia do nervo abducente direito; a compreensão é perfeita e a capacidade de comunicação bastante prejudicada pela forte disfonia. Como síndrome «locked-in» na infância, o caso já foi registrado 6.

#### COMENTÁRIOS

A etiologia da obliteração do tronco basilar não foi possível ser estabelecida em qualquer dos três casos. No paciente com mais idade, o que se poderia supor era um caráter arteriosclerótico, pois existiam lesões desse tipo em uma de suas artérias. Todos os pacientes eram do sexo masculino e jovens, é o que mais destaca nesta apresentação. A obliteração do tronco basilar é pouco frequente nos jovens e excepcional nas crianças. A obliteração exclusiva do tronco basilar em crianças não foi referida mais que em meia dúzia de casos 3,13.

Nossas observações podem contribuir para o melhor conhecimento da síndrome resultante da oclusão do tronco basilar em jovens. As manifestações clínicas em nossos casos, poderiam ser classificadas em dois grupos: as que se referem a alteração da consciência (coma ou pseudocoma) e que sempre estão presentes; as que podem estar presentes ou não, como sinais oculomotores e outros. Entre

as primeiras destaca-se a síndrome de encarceramento ("locked-in syndrome"), que está vinculada a obliteração do tronco basilar por lesões pedunculares<sup>8</sup> e ventroprotuberanciais, a não ser quando exista alteração mais profunda da consciência. Esta sugere que a lesão se estende à calota ou tegmen pontis, do que provém o mutismo acinético e o coma, condição em que pode ocorrer exitus letal. Este fato é ilustrado pelo caso 2. No entanto, a persistência do "locked-in syndrome" não significa haver sempre comprometimento<sup>4</sup>, como no caso 3; se retrocedesse, a recuperação seria completa, como aconteceu no caso 1. Dos sinais clínicos concomitantes, foram agrupados à parte os motores, dada a importância que a integração oculomotora toma ao nível do tronco cerebral. A forma de início do quadro clínico da oclusão do tronco basilar é sempre aguda mas, para o prognóstico, o que é mais significativo é a existência ou ausência de sintomas prodrômicos. Assim, episódios de insuficiência vértebro-basilar anteriores ao episódio agudo podem ter significado favorável quanto ao prognóstico. A evolução do caso 1 é ilustrativa, pois pode-se supor que a circulação colateral se havia desenvolvido de tal maneira a permitir posterior irrigação das zonas isquêmicas<sup>2,5,7,11</sup>. A persistência de seqüelas neurológicas graves (caso 3) pode também ocorrer<sup>4</sup>.

O diagnóstico definitivo de obliteração do tronco basilar deverá ser angiográfico, mediante angiografia seletiva das artérias vertebrais e complementado pela infusão das artérias carótídeas. Esta exploração proporciona, por um lado, o diagnóstico preciso de oclusão do tronco basilar; por outro lado, a existência ou não de vias anastomóticas. Estas podem surgir ao longo da rede superficial leptomeníngea do cerebelo, seguindo a artéria cerebelar póstero-inferior, a artéria vermiana e outras superficiais e, a contra-corrente, a artéria cerebelar póstero-superior. Em nossos três casos, observamos essa rede meníngea superficial cerebelar, mais ou menos funcionante, praticamente em todos eles. Consideramos que o prognóstico depende do enchimento da porção distal do tronco basilar e, talvez, também da extensão da obstrução do tronco basilar.

A artéria cerebelar póstero-superior irriga o tegmen pontis<sup>1</sup> e seu enchimento por via retrógrada seria fator favorável à recuperação, como aconteceu em nosso primeiro caso. A ausência de enchimento, unido a falta de opacificação da porção mais distal do tronco basilar, leva a compreender que a oclusão se estende até sua bifurcação, fato que justifica um prognóstico desfavorável. Quando apesar de existir boa circulação colateral cerebelar superficial e enchimento do extremo distal do tronco basilar — a contra-corrente e a partir de umas comunicantes — o enchimento das artérias cerebelares póstero-superiores não é verificado, trata-se de uma forma intermediária (caso 3). Nesta forma, a evolução observada pode igualmente ser intermediária.

#### RESUMO

Registro de três casos de obliteração do tronco basilar, todos êles em uma idade em que a arteriosclerose é infrequente. O diagnóstico foi confirmado angiograficamente. A evolução foi diferente em cada um deles.

## SUMMARY

*Obliteration of the basilar artery. Report of three cases.*

Three cases of complete basilar obliteration are reported, occurring at ages arteriosclerosis is unusual. The obliteration was verified angiographically in these three cases. The evolution was quite different in each one: "restitutio ad integrum", death, and definitive persistency of a locked-in syndrome.

## REFERÊNCIAS

1. BIEMOND A. — Thrombosis of the basilar artery and the vascularization of the brain stem. *Brain* 74:300, 1951.
2. CHADOUTAUD L.; COSSA P.; POSTEL J. & ROUAULT — Sur un cas de thrombose du tronc basilaire. *Rev. neurol. (Paris)* 90:247, 1954.
3. DOOLEY J. M. & SMITH K. R. — Occlusion of the basilar artery in a 6-year-old boy. *Neurology (Minneapolis)* 18:1034, 1968.
4. FELDMAN M. H. — Physiological observation on a chronic case of locked-in syndrome. *Neurology (Minneapolis)* 21:459, 1971.
5. FIELDS W.; RATINOV G.; WEIBEL J. & CAMPOS R. — Survival following basilar artery occlusion. *Arch. Neurol. (Chicago)* 15:463, 1966.
6. GONZALEZ-DORREGO F.; BOFILL-THOMASA J.; TITUS-ALBAREDA F. & CODINA-PUIGGROS, A. — A propósito de una observación de síndrome de «locked-in» en la infancia. *Rev. Neurol. (Barcelona)* 9:273, 1974.
7. GÖTZE P. & KÖHNE D. — Akinetischer Mutismus — ein bemerkenswertes klinisches Phänomen bei Verschluss der A. basilaris. *Akt. Neurol.* 4:121, 1977.
8. KARP J. & HURTIG H. — Locked-in state with bilateral midbrain infarcts. *Arch. Neurol. (Chicago)* 30:176, 1974.
9. KUBIK C. S. & ADAMS R. D. — Occlusions of the basilar artery. A clinical and pathological study. *Brain* 49:73, 1946.
10. LHERMITTE J. & TRELLES J. O. — L'artériosclérose du tronc basilaire et ses conséquences anatomo-cliniques. *J. Psychiat. Neurol.* 51:91, 1934.
11. MILLIJAN C. H. & SIEKERT R. G. — Studies in cerebrovascular disease. The syndrome of intermittent insufficiency of the basilar arterial system. *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic.* 30:61, 1955.
12. PONS-TORTELLA E. & POU-SERRADELL, A. — Anatomía patológica e interpretación patogénica de los trastornos oclusivos del tronco basilar. Estudio necrópsico de 17 casos. *Med. clin. (Barcelona)* 51:236, 1968.
13. POURSINES Y.; ROGER J.; ALLIEZ J. & SOULAYROL R. — Le syndrome d'obliteration du tronc basilaire. Étude anatomo-clinique à propos de trois cas et de 73 autres cas retrouvés dans la littérature. *Sem. Hôp. (Paris)* 33:3815, 1957.

*Hospital General Ntra. Sra. Del Mar — Instituto Neurológico Municipal, Unidad Docente de la Universidad Autónoma de Barcelona — Paseo Marítimo s/o — Barcelona 3 — España.*