

**DO *Treponema pallidum* AO INFARTO CEREBRAL: COMPREENDENDO A FISIOPATOLOGIA DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL SIFILÍTICO**

Luiz Fernando da Silva <sup>1</sup> ; Pedro Fachine Honorato <sup>2</sup> ; Maria Daguia Araujo Sousa <sup>3</sup> ; Alanderson Carlos Vieira Mata <sup>4</sup> ; Amara Natália de Souza Neta <sup>5</sup> ; Josimar Andrade Soares <sup>6</sup> ; Wilson Pereira de Queiroz <sup>7</sup> ; Letícia Gabriela dos Santos Terto <sup>8</sup> ; Rhael Wilson Bantim Furtado <sup>9</sup>

<sup>1</sup> Faculdade Anhanguera. Maceió, Alagoas, Brasil;

<sup>2</sup> Centro Universitário Santa Maria (UNIFSM). Cajazeiras, Paraíba, Brasil;

<sup>3</sup> Faculdade Venda Nova do Imigrante (Faveni). Patos, Paraíba, Brasil;

<sup>4</sup> IFPI. Timon, Maranhão, Brasil;

<sup>5</sup> DNA PÓS GRADUAÇÃO. Recife, Pernambuco, Brasil;

<sup>6</sup> UNIFATECIE. Fortaleza, Ceara, Brasil;

<sup>7</sup> Universidade Federal de Goiás (UFG). Goiânia, Goiás, Brasil;

<sup>8</sup> Asces Unita. Caruaru, Pernambuco, Brasil;

<sup>9</sup> UNIFACISA. Campina Grande, Paraíba, Brasil;

**RESUMO: Introdução:** O ressurgimento global da sífilis restabeleceu a neurosífilis como uma etiologia importante, embora frequentemente subdiagnosticada, de eventos neurológicos agudos. O Acidente Vascular Cerebral (AVC) de origem sifilítica ocorre principalmente na forma de neurosífilis meningovascular, uma complicação que pode se manifestar meses ou anos após a infecção inicial pelo *Treponema pallidum*. A invasão bacteriana do sistema nervoso central (SNC) desencadeia um processo inflamatório crônico que afeta artérias de pequeno, médio e grande calibre do cérebro. Por mimetizar as apresentações clássicas do AVC isquêmico aterotrombótico ou cardioembólico, o AVC sifilítico frequentemente cursa com atraso diagnóstico. Esse cenário posterga o início da antibioticoterapia adequada com penicilina cristalina, culminando em sequelas neurológicas permanentes e elevado ônus de morbimortalidade em pacientes jovens e sem fatores de risco cardiovascular (RCV) tradicionais.

**Objetivo:** Analisar os mecanismos fisiopatológicos que interligam a infecção pelo *Treponema pallidum* ao desenvolvimento do infarto cerebral, destacando a importância da suspeição clínica da neurosífilis meningovascular.

**Metodologia:** Realizou-se uma revisão integrativa da literatura nas bases de dados PubMed, SciELO, Scopus, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e Web of Science, abrangendo publicações recentes (período de 2021-2026) sobre o manejo e a fisiopatologia do AVC isquêmico secundário à sífilis. A pergunta norteadora foi: “Quais os principais mecanismos fisiopatológicos do acidente vascular cerebral sifilítico e como eles determinam o infarto cerebral?”. Utilizaram-se os descritores: “*treponema pallidum*”, “neurosífilis”, “acidente vascular cerebral”, “arterite” e “infarto cerebral”. Os critérios de inclusão contemplaram ensaios clínicos, revisões sistemáticas e diretrizes neurológicas. Foram excluídos estudos duplicados, artigos pagos, revisões narrativas e relatos de caso isolados. Ao final, 21 estudos foram selecionados para esta revisão. **Resultados e Discussão:** Os dados revisados demonstram que a base fisiopatológica do AVC sifilítico reside na endarterite obliterante de Heubner. A presença do *Treponema pallidum* no espaço subaracnóideo promove um infiltrado inflamatório perivascular crônico rico em linfócitos e plasmócitos na túnica adventícia das artérias cerebrais. Esse processo estende-se para a túnica média, provocando fibrose, proliferação intimal e consequente estreitamento concêntrico do lúmen vascular. A literatura aponta que as artérias do território da circulação anterior, especialmente a artéria cerebral média e suas ramificações lentículo-estriadas, são as mais afetadas. A redução crítica do fluxo sanguíneo regional associada à disfunção endotelial e à hipercoagulabilidade local predispõe à trombose in situ, culminando no infarto cerebral isquêmico. O diagnóstico definitivo fundamenta-se na análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), evidenciando pleocitose linfocitária, hiperproteinorraquia e reatividade no teste *Venereal Disease Research Laboratory* (VDRL). O uso isolado de protocolos padrão de trombólise química sem o

tratamento subsequente da infecção de base com penicilina G potássica intravenosa resulta em altas taxas de recorrência do AVC e falha terapêutica. **Conclusão:** A compreensão precisa da fisiopatologia do AVC sífilítico revela que o infarto cerebral é o desfecho de uma arterite inflamatória infecciosa obliterante, e não de um processo degenerativo vascular comum. A inclusão da triagem sorológica e liquorca para sífilis em pacientes jovens admitidos com AVC isquêmico sem causa aparente deve ser integrada de forma mandatória às rotinas das unidades de urgência e emergência stroke. A capacitação das equipes médicas para essa suspeição clínica assegura a instituição precoce da terapia antibiótica adequada, minimizando a progressão das lesões cerebrovasculares e promovendo uma reabilitação neurológica mais eficaz.

**Palavras-chave:** Treponema pallidum; Neurosífilis; Acidente Vascular Cerebral; Arterite; Infarto Cerebral.

**Agência de fomento:** Não houve financiamento por agência de fomento.