

REGISTRO DE CASOS

EMBOLIA CEREBRAL NA CARDIOPATIA CRÔNICA CHAGÁSICA

ABDO BADIM *

A raridade de observações documentadas concernentes aos acidentes cerebrais embólicos da cardiopatia crônica chagásica, aliada à importância que o problema oferece, animou-nos a apresentar este trabalho, com breves comentários relativos a aspectos anátomo-clínicos da referida entidade.

Das cardiopatias crônicas emboligênicas, sobressai em importância aquela que reconhece a doença reumática como agente determinante. Com menor frequência entram em causa a miocardiosclerose, as cardiopatias congênitas, a sífilis, o hipertireoidismo e outras tantas que conduzem à fibrilação auricular. Em nosso meio, entretanto, deve sempre ser lembrada a cardiopatia chagásica pela existência endêmica da parasitose; e com maior razão quando eliminada a primeira das grandes causas.

A cardiopatia crônica chagásica ocupa lugar de relêvo, pelo menos em algumas regiões do país. Pondé²², em 1958, em revisão de 39.512 casos clínicos, encontrou 2.215 (5,6%) de cardiopatias, sendo 215 (9,7%) de doença de Chagas e, destes, 185 (86%) em forma crônica. Desde os trabalhos fundamentais da Escola de Manguinhos, iniciados por Carlos Chagas em 1909, seguidos pelos de Gaspar Viana³⁰, Magarinos Torres²⁶, Chagas e Villela⁹ e, mais recentemente, pelos de Andrade e Andrade³, Andrade¹, Ferreira-Berrutti¹⁰, Magarinos Torres²⁸, entre outros, ficou patenteada a grande afinidade do *T. cruzi* pela fibra muscular cardíaca.

Outros tecidos são igualmente comprometidos pelo protozoário, salientando-se, entre eles, o sistema nervoso com manifestações agudas que se traduzem por grave e quase sempre mortal processo de meningomielencefalite, cujas lesões já foram bem estudadas (Gaspar Viana³⁰, Torres e Villaça²⁹, Villela e Torres³¹). A despeito da abundante bibliografia sobre a neurotripanose crônica, mercê dos trabalhos de Chagas⁸, Moreira¹⁶, Austregésilo⁴, Mazza¹³, Borges-Fortes⁶, Mello e Mello¹⁴, entre outros, a questão não parece pacífica, visto que nestas duas últimas décadas escasseiam trabalhos

Trabalho apresentado no I Congresso Brasileiro de Neurologia (Ribeirão Preto, SP, de 26 a 31 de julho de 1964).

* Da Divisão de Clínica Neurológica do Instituto de Neurologia da Universidade do Brasil.

Nota do autor — Pela inestimável colaboração, nossos agradecimentos ao Dr. Glauco Castro Veiga, Chefe da Clínica Cardiológica do Hospital Central da Marinha.

a respeito, provavelmente em razão de inexistência dessa forma anátomo-clínica.

Fato incontestado é a capacidade com que se formam trombos no curso evolutivo da cardiopatia crônica chagásica, determinando fenômenos embólicos nos mais diversos setores orgânicos. As estatísticas mais recentes abenam a assertiva: em 34 necropsias da espécie, Andrade¹, em 1956, encontrou 21 casos (61,7%) de trombose mural, sendo que em 19 localizou zonas de enfarte em vários órgãos; em 1959, este mesmo autor aumentava o índice para 82,8% num total de 93 casos estudados; Romano e col.²⁴ assinalaram 17,8% de tromboembolismo em 85 casos; Prata²³, em estudo global de 500 casos de doença de Chagas, registrou 5 com embolia cerebral; Pereira da Cunha²¹, em 75 exemplares, achou 32 (42,6%) com acidentes tromboembólicos; Bittencourt e Rocha⁵ afirmaram ser alta a incidência de enfarte renal na forma crônica dessa cardiopatia, assinalando 9,3% em 460 necropsias; Neiva e Andrade¹⁸, em 1962, restringindo-se apenas às embolias cerebrais, dão conta de 9,4% em 95 casos.

A formação dos trombos murais intracardíacos na tripanosomose, ponto de origem inequívoco das embolias, se deve certamente a dois fatores principais: de um lado, ao comprometimento do endocárdio pelo processo inflamatório, inicialmente restrito ao miocárdio (Torres²⁷) e, de outro, a zonas de estase sangüínea nas cavidades cardíacas (Andrade e Andrade³).

Estranha-se como os autores não aludissem aos enfartes cerebrais, pelo menos nas necropsias, muito embora os achados dessas lesões fôssem freqüentes em outros órgãos. Assinale-se, a propósito, que os fenômenos embólicos cerebrais são os únicos diagnosticados em vida, passando despercebidos clinicamente quando localizados em outros setores.

O trabalho pioneiro dando notícia dos acidentes embólicos cerebrais na vigência da cardiopatia crônica chagásica, só veio a lume em 1953, quando Nussensweig e col.¹⁹ publicaram estudo de 8 casos, sendo a metade com as respectivas necropsias. Seguiu-se o de Sena²⁵, em 1956, com o registro de uma observação anátomo-clínica. Os trabalhos aparecidos após estas duas publicações iniciais, são todos referentes a estudo de necropsias, sendo mais importante o de Neiva e Andrade (1962)¹⁸.

Fato curioso é que, precisamente dois anos antes do trabalho pioneiro, Laranja e col.¹², em extensa pesquisa sobre a doença no Oeste mineiro, referem, à pág. 175, o resultado da necropsia do caso VI, feita por Elejalde: "...o cérebro mostra zona de amolecimento do lobo occipital direito, de 4×1,5 cm, interessando o gyrus fusiforme e o cúneo. Microscopicamente, havia desintegração recente do tecido nervoso, com início de alteração microglial". O exame neurológico havia sido normal e, por isso, aventaram os autores a possibilidade da lesão cerebral ter ocorrido pouco antes do falecimento. Entretanto, não estabeleceram a relação de causa e efeito ou, então, julgaram subentendida tal relação em face dos achados comuns de enfarte em outros órgãos.

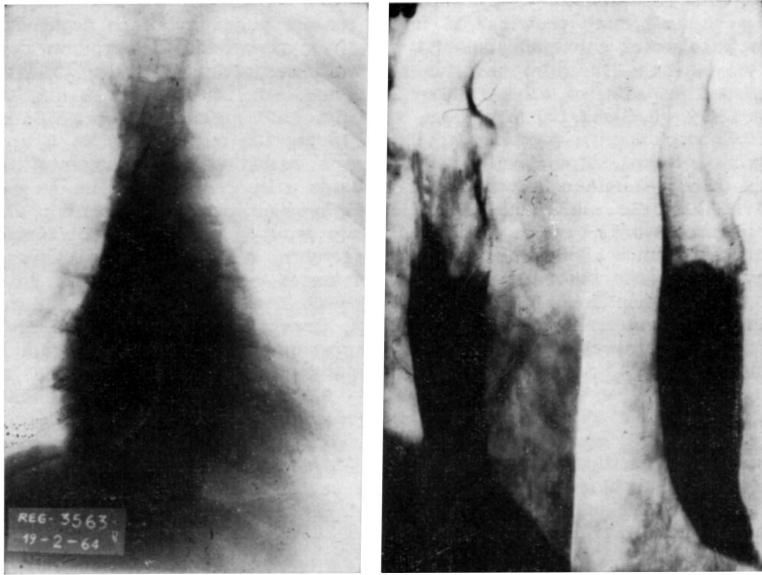
No caso adiante relatado é transparente a relação entre a afecção cardíaca e o acidente cerebral.

OBSERVAÇÃO

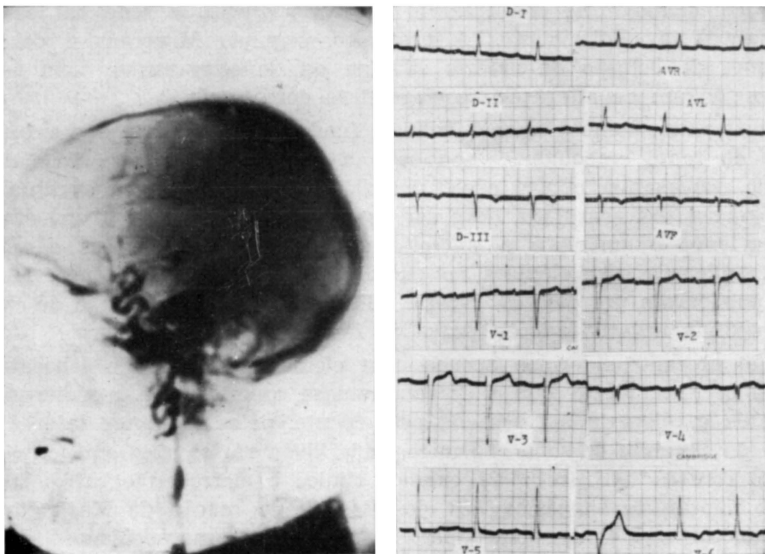
F.F., 31 anos, masculino, pardo, solteiro, militar reformado, natural de Cachoeira, Bahia. Registro 3563, do Hospital Central da Marinha. Examinado em 16-2-64.

História da doença atual — Há 2 meses, sem causa aparente, o paciente perdeu de modo inopinado a fala e a movimentação dos membros direitos, caindo lentamente ao solo, mas sem sofrer alteração do estado de consciência. Em poucos dias melhorou sensivelmente dos movimentos do membro inferior, tornando possível a marcha regular, mas permaneceu paralisado do braço e sem falar. Ao lado disso, sentiu dormência em todo o hemicorpo atingido. *Antecedentes pessoais* — O paciente desconhece as condições de nascimento, mas teve desenvolvimento psicomotor normal. Até os 13 anos de idade residiu em casa de pau-a-pique, conhecendo o "barbeiro que, em regular quantidade, infestava sua casa. Aos 21 anos contraiu cancro luético, sendo medicado com penicilina. Não há passado reumático ou de amigdalite. Não é etilista e nem tabagista. Há quase 4 anos foi acometido de palpitações, dispnéia e dores precordiais aos esforços médios, que o impediram de cumprir com regularidade as funções militares, sendo reformado. *Antecedentes familiares* — Pais falecidos subitamente em idade avançada. Cinco irmãos também falecidos: 3 natimortos, um aos 3 anos "com febre alta" e outra, aos 23 anos, "de coração grande". Uma irmã tem reação de Machado-Guerreiro positiva no sangue. Tem outras 3 irmãs aparentemente sadias. *Exame clínico-neurológico* — Paciente do biótipo leptossomático dominante. Postura clássica de Wernicke-Mann. Discreta amiotrofia da musculatura peitoral e membros direitos. Discreta escoliose lombar destroconcava. Disbasia parética moderada à direita. Ausente o sinal de Romberg. Força abolida na mão e diminuída no restante do membro superior direito. Hipertonía do tipo elástico nos membros direitos, mais acentuada no superior. Reflexos plantares em flexão; reflexos crematérico e cutâneo-abdominais abolidos à direita. Sinal de Hoffmann à direita. Reflexos aquileus normais; patelares vivos e simétricos; os profundos dos membros superiores são normais à esquerda e exaltados à direita. Sensibilidade: tátil abolida na mão direita e diminuída no restante dimídio desse lado, presente o fenômeno da extinção tátil na metade corporal direita; térmica abolida na mão direita e diminuída no restante dimídio desse lado; dolorosa diminuída no hemicorpo direito; vibratória à pressão e segmentar abolidas na mão direita e diminuídas no restante dimídio desse lado; hipoestesia na face à direita. Paresia facial à direita de tipo supranuclear. Impossibilidade de expressão verbal; o paciente entende e cumpre ordens corretamente. *Estado mental*: não há evidência de perturbações. *Exame neuroocular* — Retração concêntrica dos campos visuais à direita; papilas ópticas e vasos normais; alterações pigmentares da retina (retinose pigmentar?), principalmente à direita. Aparelhos respiratório, gênito-urinário e digestivo normais. *Aparelho circulatório* — *Ictus cordis* visível e palpável no 6º EIE, na linha HC, propulsivo, ocupando duas polpas digitais, tipo VE, deslocando-se com os diversos decúbitos; há fenômeno de retração sistólica do mesmo; discretos batimentos arteriais no pescoço, onde há visível pulso venoso. Ausência de frêmitos. Ritmo cardíaco irregular extrassistólico; sopro sistólico (+++ a ++++) 6, proto e meso, atípico, audível em toda região precordial, com epicentro nos 2º e 3º EIE, justa-esternal; $P_2 > A_2$, com desdobramento variável; as demais bulhas audíveis normalmente. Pulsos radial, carotídeo, umeral e pedioso arritmicos, moderadamente amplos, síncronos com os seus homólogos e com frequência de 64 b.p.m. Tensão arterial 140×90 nos braços e 160×100 nas pernas.

Exames subsidiários — *Hemograma*: 4.500.000 hemácias por mm³; hemoglobina 13 g%; hematócrito 41%; 8.000 leucócitos por mm³ (neutrófilos segmentados 61%, basófilos 1%, eosinófilos 2%, linfócitos 34%, monócitos 2%). *Hemossedimentação*: 20 mm na 1ª hora. *Reação de Machado-Guerreiro no sangue* fortemente positiva. *Pesquisa de células falciformes* negativa. *Glicemia*: 90 mg%. *Azotemia*: 20 mg%. *Dosagem das proteínas no sangue*: totais 7,2 g%; serina 4,8 g%, globulina 2,4 g%, relação s/g 2. *Hepatograma*: reações da cefalina-colesterol, floculação do timol e floculação do zinco negativas; turvação do timol 2 U; turvação do zinco 8 U; γ -globulina 0,92 g%. *Reações sorológicas para sífilis* negativas. *Proteína C reativa* ne-



Figs. 1 e 2



Figs. 3 e 4

gativa. Líquido cefalorraqueano: PI 120 e PF 90 (manômetro d'água, punção lombar, paciente em decúbito lateral) com retirada de 13 cm³ de líquor de aspecto normal; células 1/mm³; proteínas 18 mg%; reações para globulinas negativas; reações de Takata-Ara e benjoim coloidal negativas; reação de Wassermann negativa; reação de Machado-Guerreiro negativa. Eletroforese: albumina 50,6% (9,11 mg/100 ml); globulinas: alfa₁ = 8,2% (1,48 mg/100 ml), alfa₂ = 8,3% (1,49 mg/100 ml), beta = 18,8% (3,38 mg/100 ml), gama = 10,6% (1,91 mg/100 ml), pré-albumina = 3,5% (0,63 mg/100 ml); proteínas totais = 18 mg/100 ml (método de Grassmann-Hannig modificado). Radiografia do coração e vasos da base: aumento da área cardíaca com predominância ventricular esquerda (fig. 1). Radiografia do esôfago: apreciável dilatação esofagiana (fig. 2). Angiograma cerebral esquerdo: ausência de malformações e/ou desvios vasculares; certo grau de pobreza de substância contrastante nos ramos ascendentes da artéria cerebral média (fig. 3). Eletrencefalograma: ligeiramente anormal, exteriorizando surtos ocasionais de ondas de 4 a 7 c/s, dominantes nas áreas rolândico-temporais do hemisfério esquerdo e durante a hiperventilação pulmonar; ondas puntiformes, de voltagem elevada, nas áreas sagital-média-temporal esquerdas. Eletrocardiograma: ritmo sinusal, irregular (uma extrassístole em V₆), com frequência aproximada de 72 bat./min. Ondas P alargadas e bifidas em V₃ e V₄; AP = +30°; PR = 0,30 seg.; ÅQRS = -15°; ondas T de Pardee em D₂, D₃ e aVF; nas derivações precordiais não há evidência de aumento de amplitude de R, em V₁ a V₃; complexo QRS polifásico em V₄ e predominantemente negativo; retificação de ST em D₁, aVL e V₃; em V₆, ST com T tipo sobrecarga. Conclusão: bloqueio AV de 1º grau, sugestivo de sobrecarga auricular esquerda; isquemia de parede inferior, sugestiva de fibrose do tórço inferior do septo; sobrecarga ventricular esquerda (fig. 4).

COMENTARIOS

Não padece dúvida de que o caso exposto seja de acidente vascular cerebral embólico, ficando as outras determinantes etiológicas afastadas por não se coadunarem com os resultados dos exames. O angiograma cerebral e o eletrencefalograma confirmaram de modo preciso a sede da lesão, de resto antevista clinicamente. A propósito, segundo Mourrens e col.¹⁷, as síndromes de oclusão da artéria silviana ou de seus ramos, nem sempre se acompanham de alterações angiográficas demonstráveis.

Finalmente, como elemento valioso, fundamental mesmo, é o reconhecimento da fonte emboligênica, ou seja, a cardiopatia crônica, sobejamente definida nos exames clínico e eletrocardiográfico. Uma outra eventualidade emboligênica, extracardiaca, deve ser assinalada, em face do grupo étnico a que pertence o enfêrmo: a eritrofalcemia. Várias publicações dão conta das complicações neurológicas no curso dessa afecção; entre nós, Mello e col.¹⁵ publicaram um caso da espécie. Entretanto, tal hipótese é descartada pela repetida negatividade da prova de falcização de hemácias.

Não obstante lidarmos apenas com elementos clínicos e laboratoriais, afirmamos sem receio que a tripanosomiase americana é a determinante causal da cardiopatia apresentada pelo doente, pelos seguintes fatores positivos: 1) paciente de zona endêmica, onde viveu vários anos em permanente contato com o "barbeiro"; 2) exames clínico e eletrocardiográfico sugestivos de miocardite chagásica; 3) positividade da reação de Machado-Guerreiro no sangue; 4) cardiomegalia; 5) presença de megaesôfago.

Esta última condição mórbida, exaustivamente estudada por Köberle¹¹ em 1956 e, mais tarde, por Penha Filho e Köberle²⁰, teve a sua etiopatoge-

nia aprovada pela quase unanimidade dos participantes do I Seminário Brasileiro sôbre a Doença de Chagas (apud Andrade²).

RESUMO

Depois de breve análise sôbre a cardiopatia crônica chagásica e os fenômenos tromboembólicos dela decorrentes, o autor apresenta um exemplar da espécie com manifestações cerebrais, caracterizadas por afasia motora e hemiplegia sensitivo-motora, de predominância cefalobraquial. Foi o caso estudado sob os aspectos clínico, laboratorial e radiológico, os quais conduziram de modo inequívoco ao diagnóstico.

SUMMARY

Cerebral embolism secondary to chronic chagasic cardiopathy

After brief considerations about the chronic chagasic cardiopathy and consequent thromboembolic phenomena, the author reports a case presenting cerebral manifestations such as right motor-sensitive hemiplegia with cephalic and brachial prevalency and motor aphasia. The case was studied under clinical, laboratorial and radiological aspects.

REFERÊNCIAS

1. ANDRADE, Z. A. — A lesão apical do coração na miocardite crônica chagásica. O Hospital 50:803, 1956.
2. ANDRADE, Z. A. — Fenômenos trombo-embólicos na cardiopatia crônica chagásica. An. Congr. Int. Doenç. Chagas 1:73, 1961.
3. ANDRADE, Z. A. & ANDRADE, S. G. — A patologia da doença de Chagas (forma crônica cardíaca). Bol. Fund. Gonçalo Moniz 6:1, 1955.
4. AUSTREGESILLO, A. — Des troubles nerveux dans quelques maladies tropicales. Rev. Neurol., 1:1, 1927.
5. BITTENCOURT, H. M. & ROCHA, H. — Infartos de rim no curso da cardiopatia crônica chagásica. B. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. Bahia 6:8, 1960.
6. BORGES-FORTES, A. — As lesões do sistema nervoso na enfermidade de Chagas. J. Clín., 23:353, 1942.
7. CHAGAS, C. — Nova espécie mórbida do homem produzida por um tripanozoma (*Trypanozoma cruzi*). Brasil-méd., 23:161, 1909.
8. CHAGAS, C. — Les formes nerveuses d'une nouvelle trypanosomiase. Nouv. Iconogr. Salpêtrière 26:1, 1913.
9. CHAGAS, C. & VILLELA, E. — Forma cardíaca da tripanosomiase americana. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 14:5, 1922.
10. FERREIRA-BERRUCCI, P. — Miocarditis en ia enfermedad de Chagas. An. Congr. Int. Doenç. Chagas 1:205, 1961.
11. KÖBERLE, F. — Patogênese dos megas. Rev. goiana Med., 2:110, 1956.
12. LARANJA, F. S.; DIAS, E.; DUARTE, E. & PELLEGRINO, J. — Observações clínicas e epidemiológicas sôbre a moléstia de Chagas no oeste de Minas Gerais. O Hospital 40:137, 1951.
13. MAZZA, S. — Casos crônicos de enfermidade de Chagas determinados em Jujuy. MEPRA 18:3, 1934.
14. MELLO, A. & MELLO, N. R. — A forma nervosa crônica da doença de Chagas. Rev. Inst. Adolfo Lutz 15:194, 1955.
15. MELLO, A. R.; GUIMARÃES, E. L. & GUARINO, D. — Manifestações nervosas da eritrofalcemia ativa. J. Bras. Neurol., 7:223, 1955.
16. MOREIRA, J. V. C. — A forma nervosa da moléstia de Chagas. Tese. Rio de Janeiro, 1925.
17. MOURREN, P.; BONNAL, J. & MASSAD, L. — Étude clinique et artériographique des thromboses sylviennes. Presse Méd., 63:1565, 1955.
18. NEIVA, A. & ANDRADE, Z. A. — Embolia cerebral em portadores de miocardite chagásica. O Hospital 61:373, 1962.
19. NUSSSENSWEIG, I.; VAJCHEMBERG, B. L.; MACRUZ, R.; SPINA-FRANÇA, A.; TI-

MONER, J. & SERRO AZUL, L. G. — Acidentes vasculares cerebrais na cardiopatia chagásica crônica. Arq. Neuro-psiquiat., 11:386, 1953. 20. PENHA Filho, P. D. & KÖBERLE, G. — Megaesôfago chagásico. Estudo quantitativo do plexo de Auerbach. Rev. goiana Med., 5:185, 1959. 21. PEREIRA DA CUNHA, G. — Síndromes clínicas na cardiopatia chagásica crônica. O Hospital 57:457, 1960. 22. PONDE, A. — Do diagnóstico diferencial da forma crônica cardíaca da moléstia de Chagas. Bol. Hosp. Clín. Fac. Med. Univ. Bahia 4:11, 1958. 23. PRATA, A. — Prognóstico e complicação da doença de Chagas. Rev. goiana Med., 5:87, 1959. 24. ROMANO Jr., D.; SILVA, A. Q.; CUNHA, G. P. & OLIVEIRA, P. F. — Tromboembolismo na doença de Chagas. Rev. med. Paraná 25:263, 1956. 25. SENA, P. G. — Acidente vascular cerebral em doente portador de cardiopatia chagásica crônica. Bol. Hosp. Clín. Fac. Med. Univ. Bahia 2:12, 1956. 26. TORRES, C. B. M. — Estudo do miocárdio na moléstia de Chagas (forma aguda): alterações da fibra muscular cardíaca. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 9:114, 1917. 27. TORRES, C. B. M. — Endocardite parietale dans la maladie de Chagas. C. R. Soc. Biol., 99:886, 1928. 28. TORRES, C. B. M. — Anatomia patológica na cardiopatia chagásica crônica. Rev. goiana Med., 5:117, 1959. 29. TORRES, C. B. M. & VILLAÇA, J. — Encefalite e mielite causadas por tripanosoma (*T. cruzi*). Brasil-méd., 32:401, 1918. 30. VIANA, G. — Contribuição para o estudo da anatomia patológica na moléstia de Chagas (esquistotripanose humana ou tireoidite chagásica). Mem. Inst. Oswaldo Cruz 3:276, 1911. 31. VILLELA, E. & TORRES, C. B. M. — Estudo histopatológico do sistema nervoso central em paralisia experimental determinada pelo *S. cruzi*. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 19:175, 1926.

Rua Mariz e Barros, 1146, apt. 701 — Rio de Janeiro, ZC 29, GB — Brasil.