

# TROMBOSE DA ARTERIA CAROTIDA INTERNA NO CURSO DE DOENÇA REUMÁTICA

REGISTRO DE UM CASO

*PEDRO F. MOREIRA FILHO \**  
*DANIEL CINCINATUS \**  
*OSVALDO J. M. NASCIMENTO \**  
*MARCOS R. G. DE FREITAS \*\**

A doença reumática caracteriza-se principalmente por febre, poliartrite, eritema marginado, nódulos subcutâneos e alterações cardíacas. Ocorre com maior frequência em crianças e jovens. O diagnóstico, na maioria das vezes, é confirmado pela velocidade de hemossedimentação elevada, aumento da gama-globulina e da antiestreptolisina O no soro e positividade de determinadas provas específicas como a proteína C reativa, prova do látex e outras. É uma das complicações da infecção provocada pelo estreptococo beta hemolítico do grupo A de Lancefield.

Das manifestações neurológicas da doença reumática é a coréia de Sydenham a mais frequente. Ocorre principalmente em crianças dos 7 aos 12 anos de idade ou, com maior raridade, na gestante primípara configurando o quadro da coréia gravídica. As lesões cardíacas da febre reumática podem provocar acidentes embólicos encefálicos, principalmente por acometimento orovalvular. Crises epiléticas<sup>4</sup>, alterações de comportamento, quadros esquizofrênicos e outros distúrbios da esfera psíquica<sup>1,2,4,6,,9</sup> tem sido descritos, como complicações tardias da afecção em lide.

A ocorrência de arterite levando à oclusão de pequenas artérias corticais e meníngeas com amolecimento de áreas encefálicas, têm sido relatada nos últimos anos<sup>1,2,3,6,8</sup>. Como a febre reumática acomete todo o sistema circulatório, as manifestações encefálicas, segundo Mitkov<sup>7</sup>, não seriam complicações, e sim distúrbios locais de um processo reumático generalizado.

A observação de paciente adulto jovem com hemiplegia capsular de instalação aguda, sem condições cardíacas embolizantes e com alterações laboratoriais compatíveis com doença reumática nos levou a fazer o presente relato.

## OBSERVAÇÃO

E.S.G. (Registro 115808 — Hospital Universitário Antonio Pedro), 21 anos de idade, sexo masculino, branco, lavrador, natural e residente no Estado do Rio de Janeiro, internado em 20-01-1976. Vinte dias antes da internação, quando trabalhava, apresentou

---

Trabalho da Disciplina de Neurologia do Departamento de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense: \*Auxiliares de Ensino; \*\*Professor Assistente e Coordenador da Disciplina.

parentesias e fraqueza no dimídio corporal direito acompanhada de hipertermia. Tal fraqueza progrediu, sendo que 24 horas após já não conseguia andar, e apresentava dificuldade na articulação da palavra. *Antecedentes pessoais* — Tuberculose pulmonar, tratada em 1974. *Exame físico* — Paciente lúcido, bem orientado no tempo e no espaço. Temperatura axilar de 38 ° C, pulso de 84 bpm, tensão arterial 130/70 mmHg. Ausculta cardíaca com ritmo regular em 2 tempos, bulhas normofonéticas, desdobramento da 1ª bulha no foco pulmonar. Artérias periféricas normopulsáteis. Abdome flácido e indolor; fígado e baço impalpáveis. *Exame neurológico* — Atitude hemiplérgica direita com desvio da comisura labial para a esquerda. Marcha ceifante à direita. Hemiparesia e hipertonia à direita com presença do sinal de Babinski e reflexos profundos exaltados deste lado. Fundos oculares normais. Paralisia facial do tipo central à direita.

*Exames complementares* — Sangue: hemácias 3.580.000 mm<sup>3</sup>; hemoglobina 9,14 g; hematócrito 32 %; velocidade de hemossedimentação 20 mm; leucócitos 10.600 (eosinófilos 22%, monócitos 3%, bastões 5%, segmentados 55% linfócitos 15%). Glicose, uréia e creatinina normais. Reação do VDRL e FTA-ABS negativas. Testes de afoicamento de hemácias negativo. Eletroforese de hemoglobina normal. Pesquisa de células LE e fator anti-nuclear negativas. Lipidograma sem alterações. Eletroforese de proteínas: proteínas totais 7,7 g; albumina 60,26%; alfa 1-globulina 3,33%; alfa 2-globulina 6,69%; betaglobulina 11,50%; gamaglobulina 18%. Proteína C reativa positiva + + +. Antiestreptolisina O 625 unidades Todd. Prova do látex negativa. Exame de urina normal. Exame do líquido cefalorraqueano sem alterações. Radiografia de tórax normal. Eletrocardiograma: ritmo sinusal, rotação antihorária sobre o eixo longitudinal; bloqueio do ramo esquerdo de 1º grau. Eletrencefalograma anormal generalizado por apresentar ondas lentas de 3 a 5 cps de 60 a 80 uV, heteromorfas difusas de predomínio no hemisfério esquerdo. *Angiografia carotídiana esquerda* — Trombose da porção distal da carótida interna (Fig. 1). O paciente recusou submeter-se à biópsia da artéria temporal superficial.

*Evolução* — Durante os 3 meses de internação foi feito tratamento fisioterápico e medicamentoso (penicilina, benzatina) com parcial regressão da hemiplegia direita

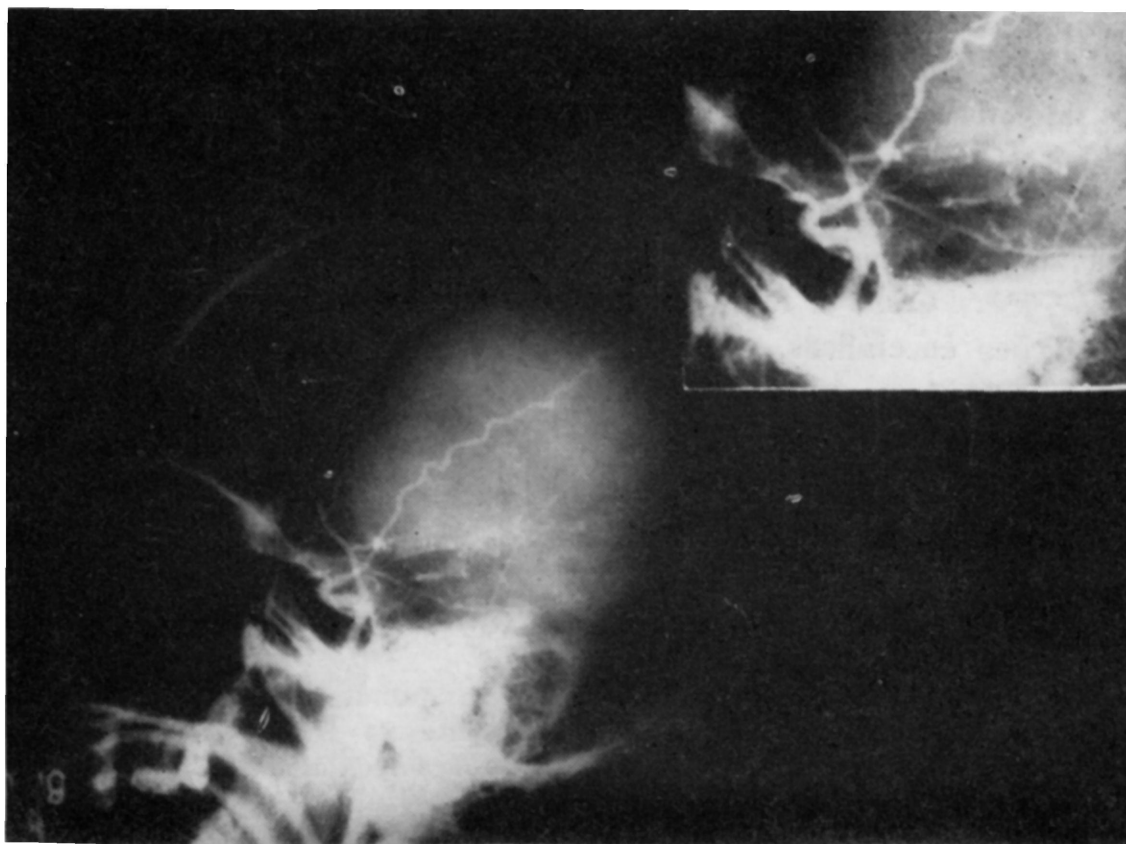


Fig. 1 — Caso E.S.G. Angiografia carotídea de perfil, mostrando obstrução da carótida interna ao nível da bifurcação.

## COMENTARIOS

Trata-se, assim, de paciente jovem com hemiplegia direita, de instalação aguda devido à trombose de porção distal da artéria carótida interna, possivelmente de etiologia reumática.

Já em 1884, Torres Homem<sup>8</sup> citava a apoplexia como uma das manifestações graves da febre reumática. Bruetsch<sup>2</sup> descreveu, em 1947, alterações vasculares encefálicas, atribuindo-as à endoarterite reumática. Pequenos vasos corticais estariam acometidos levando à formação de amolecimentos no neuro-eixo. Costero<sup>3</sup>, em 1949, citou a endoarterite como fazendo parte da doença reumática, concluindo que esta é uma afecção que envolve todo o sistema circulatório. Mitkov<sup>7</sup>, em 1961, propôs uma classificação das manifestações neurológicas da doença em lide, referindo-se à 8 casos de trombose cerebral por endoarterite.

O discrimine diagnóstico deve ser feito com os acidentes vasculares encefálicos provocados por embolos oriundos de endocardio afetado pela afecção reumática. Outrora, fechamentos de artérias encefálicas eram sempre interpretadas como sendo devidos a deslocamento de embolos por comprometimento orovalvular cardíaco. No entanto, tais oclusões, segundo Bruetsch<sup>2</sup>, ocorriam na ausência de patologia cardíaca embolizante, admitindo este autor que seriam devidas à proliferação local da íntima de artérias encefálicas. Clinicamente, na embolia o quadro é de início súbito, enquanto na trombose a evolução é gradual, em horas ou dias, com agravamento progressivo de sinais neurológicos.

O paciente por nós estudado apresentou paralisia do dimídio corporal direito de instalação progressiva, com hipertermia sem lesões cardíacas embolizantes. Tal quadro acompanhado de alterações laboratoriais encontradas sugere tratar-se de trombose cerebral por endoarterite reumática. Não encontramos na literatura referência a oclusão de vaso de grande calibre devido à doença reumática. Entretanto, em várias afecções sistêmicas como o lupus eritematoso sistêmico, a panarterite nodosa, a arterite de células gigantes, e outras, tem sido relatado fechamento de vasos de maior calibre. Concluimos, assim que a doença reumática constitui uma das possíveis etiologias de acidentes vasculares encefálicos isquêmicos em jovens, devido a acometimento primário de artérias encefálicas.

## RESUMO

É relatado o caso de jovem que apresentou, de modo agudo, hemiplegia e hipertemia. O estudo angiográfico revelou trombose de porção distal da carótida interna e as provas laboratoriais evidenciaram doença reumática. Os autores fazem referência à endoarterite reumática provocando oclusão arterial e comentam o diagnóstico diferencial que deve ser feito com acidentes vasculares devidos a embolos oriundos de endocárdio afetado pela afecção reumática.

#### SUMMARY

*Trombosis of internal carotid artery in the course of rheumatic disease: a case report.*

The case of a 21 years old man with hemiplegia and hyperthermia of sudden onset is reported. The angiographic study showed thrombosis of the distal portion of the internal carotid artery. Laboratorial studies revealed positive rheumatic tests. The authors think that the rheumatic arteritis may be responsible for this ischemic cerebral accident. Differential diagnosis with the embolic accidents caused by the rheumatic disease is discussed.

#### REFERENCIAS

1. AITA, J. A. — Neurological manifestations of rheumatic fever. *Postgrad. Med.* 54: 82, 1973.
2. BRUETSCH, W. L. — Rheumatic brain disease. *J. A. M. A.* 31:450, 1947.
3. COSTERO, I. — Cerebral lesions responsible for death of patients with active rheumatic fever. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* 62:48, 1949.
4. FOSTER, B. — Association between convulsive seizures and rheumatic heart disease *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* 47:254, 1942.
5. HALBREICH, V.; ASSAEL, M.; KAULY, N. & ELIRAZ, A. — Rheumatic brain disease: a disease in its own right. *J. Nerv. Ment. Dis.* 163:24, 1976.
6. MELLO, A. & MELLO, N. R. — Os aspectos neuropsiquiátricos da Reumatologia. *Hospital (Rio de Janeiro)* 79:61, 1971.
7. MITKOV, V. — Cerebral manifestations of rheumatic fever. *World Neurol.* 2:920, 1961.
8. TORRES HOMEM, J. C. — Lições de Clínica Médica. 2ª vol. Editora Lopes do Couto, Rio de Janeiro, 1884.
9. WARREN, H. A. & CHORNYAK, J. — Cerebral manifestations of acute rheumatic fever. *Arch. Int. Med.* 79:589, 1947

*Disciplina de Neurologia da Faculdade de Medicina — Universidade Federal Fluminense — Hospital Universitário Antônio Pedro — Rua Marques do Paraná, s/nº — 24100 Niterói, RJ — Brasil.*