

DOENÇA ENCÉFALO-VASCULAR COMO PRIMEIRA MANIFESTAÇÃO DE ARTERITE TEMPORAL

Relato de dois casos

João Eliezer Ferri-de-Barros¹, Maria Carolina Soares de Faria²,
Ronaldo Abraham³, Vanessa Montanari⁴

RESUMO - É raro doença encéfalo-vascular como primeira manifestação de arterite temporal. Relatamos dois casos, nos quais o diagnóstico emergiu da anamnese. Mulher de 55 anos havia apresentado enfarto em hemisfério cerebral esquerdo há 3 meses. Vinha com melhora progressiva quando teve perda visual completa e a família nos procurou para uma segunda opinião. A paciente havia tido hemiplegia direita, afasia e distúrbio visual à esquerda no primeiro episódio; o quadro atual era de perda visual completa bilateral. Com suspeita de arterite temporal a paciente foi internada; a VHS era de 97 mm e a fundoscopia mostrava intensa neurite óptica isquêmica. Homem de 75 anos apresentou síndrome de Wallemberg. Na revisão da anamnese destacou-se cefaléia temporal e no exame, processo inflamatório na região da artéria temporal; a VHS era de 70 mm e a biópsia confirmou diagnóstico. A "tecnolatria" tem contaminado o exercício da medicina; convém que relembremos a soberania dos dados clínicos.

PALAVRAS-CHAVE: doença encéfalo-vascular, arterite temporal, soberania clínica.

Brain vascular disease presenting as first manifestation of temporal arteritis: report of two cases

ABSTRACT - Brain vascular disease as the first presentation of temporal arteritis is unusual. We present two cases in which the diagnosis emerged from the anamnesis. A 54 years old woman has had a left cerebral infarct 3 months ago. She was getting better when severe visual loss occurred and the family decided to get a second opinion. The patient have had right hemiparesis, aphasia and a left visual disturbance in the first episode; now she had severe bilateral visual disturbance. We suspected temporal arteritis was the etiology. HSR was 97 mm and funduscopy disclosed severe ischemic optic neuritis. A 75 years old man presented Wallemberg syndrome. The history disclosed temporal headache and the examination showed inflammation in temporal artery. HSR was 70 mm and biopsy confirmed the diagnosis. "Tecnolatriy" is affecting medical practice; it's necessary to put back in the center the clinical sovereignty.

KEY WORDS: brain vascular disease, temporal arteritis, clinical sovereignty.

Doença encéfalo-vascular (DEV) é um transtorno neurológico freqüente^{1,2}. A DEV sempre foi vista como transtorno potencialmente incapacitante e/ou fatal, constituindo-se hoje na terceira ou quarta causa de óbito³⁻⁷. A clássica etiologia da DEV é hipertensão arterial e arteriosclerose^{5,6,7}. O reconhecimento de outras etiologias num paciente com DEV pode modificar o tratamento e prognóstico da doença.

A arterite temporal (AT) pode causar diversos comprometimentos do sistema nervoso. Caselli, Hunder e Whisnant⁸, numa casuística de 166 casos

de AT comprovados por biópsia, encontraram 51 pacientes (31%) com algum tipo de distúrbio neurológico: neuropatias (23), ataques isquêmicos transitórios ou enfarto (12 - 7,2% do total de pacientes com AT), síndromes neuro-otológicas (11), tremor (6), síndromes neuropsiquiátricas (5), dormência de língua (3) e mielopatia (1). Considerados em separado, os transtornos neuro-oftalmológicos ocorreram em 35 pacientes (21%): amaurose fugaz (17), perda visual permanente (14), escotomas cintilantes (8) e diplopia (3). Dos pacientes com DEV (12), 8 tinham

Serviço de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Universitário da Universidade de Taubaté (UNITAU) Taubaté SP, Brasil: ¹Doutor em Neurologia pela FMUSP, Prof. Col. Titular da UNITAU; ²Estagiária do serviço da UNITAU; ³Prof. Assistente Col. da UNITAU, coordenador da disciplina de Neurologia da UNITAU, ⁴Interna (sexto ano) da UNITAU.

Recebido 14 Novembro 2000, recebido na forma final 12 Janeiro 2001. Aceito 18 Janeiro 2001.

Dr. João Eliezer Ferri-de-Barros - Av. Tiradentes 500 - Departamento de Medicina da UNITAU - 12030-180 Taubaté SP - Brasil.
Email: jferri@iconet.com.br

comprometimento em território carotídeo e 4 no vértebro-basilar, mostrando uma razão de 2:1; quando se considerou enfarto instalado a razão foi de 3:2, diferente da razão 5:1 encontrada em outras causas de enfarto encefálico.

CASOS

Caso 1. Mulher de 55 anos, auxiliar de enfermagem, procedente de Caçapava-SP, havia apresentado enfarto em hemisfério cerebral esquerdo há 3 meses. Vinha com melhora progressiva quando teve perda visual intensa e a família procurou-nos (Ferri-de-Barros), sem a paciente, para uma segunda opinião. A paciente estava trabalhando num hospital quando teve súbita hemiplegia direita, afasia e distúrbio visual à esquerda há 3 meses. Neste momento da entrevista questionamos a família sobre o lado da perda visual e confirmou-se que era à esquerda; com este relato imaginamos que a paciente provavelmente teria mais de um local de lesão, por embolia ou outra etiologia. Havia o relato de avaliação cardiológica normal e trazia três TC da ocasião e RNM atual, documentando enfarto apenas em hemisfério esquerdo; inúmeros exames de sangue eram normais (não havia resultado de VHS). O quadro atual era de perda visual severa bilateral. Com suspeita de arterite temporal a paciente foi internada. O exame clínico mostrava ausência de pulso na artéria temporal direita; a paciente estava lúcida, com afasia discreta de expressão, discreto déficit motor em hemicorpo direito, perda visual completa, pupilas midriáticas e abolição de fotomotor bilateral; a fundoscopia mostrava grave neurite óptica isquêmica (Fig 1). O hemograma revelava hemoglobina 10,2 g/dL, discreta leucocitose e VHS 97 mm. Introduzido prednisona 60 mg/dia houve melhora discreta da visão no dia seguinte. A biópsia unilateral da artéria temporal direita foi inconclusiva. Acompanhamento de 6 meses mostra que houve rápida regressão da anemia, a paciente persiste com visão tubular no olho direito e sem visão à esquerda. A tentativa de redução da dose de

prednisona acompanhou-se de elevação persistente da VHS mesmo após o retorno da dose inicial; recentemente foi associado Metotrexato oral.

Caso 2. Homem de 79 anos, trabalhador rural, procedente de São Luis do Paraitinga – SP, iniciou há um mês e meio dificuldade para deglutir, acompanhada de episódios de soluços, regurgitamento pós prandial e epigastralgia. Foi internado na clínica cirúrgica com suspeita de neoplasia esofágica, onde foram realizados vários exames subsidiários, os quais não evidenciaram alteração do trato gastrointestinal. Solicitado parecer da neurologia, um dos autores (Abraham) identificou síndrome de Wallemborg e transferiu o paciente para o serviço de neuro. As peculiaridades da síndrome de Wallemborg fizeram com que o caso fosse escolhido para apresentação em reunião geral do serviço. A interna (Montanari) em rodízio no serviço valorizou, na anamnese, dor em região temporal direita, que havia surgido há cerca de 15 dias e, ao exame físico, dor à palpação da artéria temporal direita com discreto aumento da temperatura e de tortuosidades em seu trajeto. Foi introduzido prednisona 60 mg/dia havendo imediato desaparecimento da dor e melhora da disfagia e da rouquidão nos primeiros dias de tratamento. Apresentava hemograma com discreta anemia; VHS solicitado mostrou 70mm e RNM várias áreas com alteração de sinal subcortical e duvidosa alteração em região lateral direita do bulbo. Biópsia da artéria temporal direita evidenciou processo inflamatório. Seguimento de 8 meses mostra recuperação funcional completa; a redução da dose de cortisona tem sido acompanhada com VHS, sem dificuldades.

DISCUSSÃO

O caso 1 mostrou enfarte em território carotídeo, local mais freqüente de DEV causado por AT⁸. No caso 2 a sintomatologia era vértebro-basilar. Comprometimento deste território em DEV causada por AT tem sido relatado⁹⁻¹². Síndrome lateral bulbar é

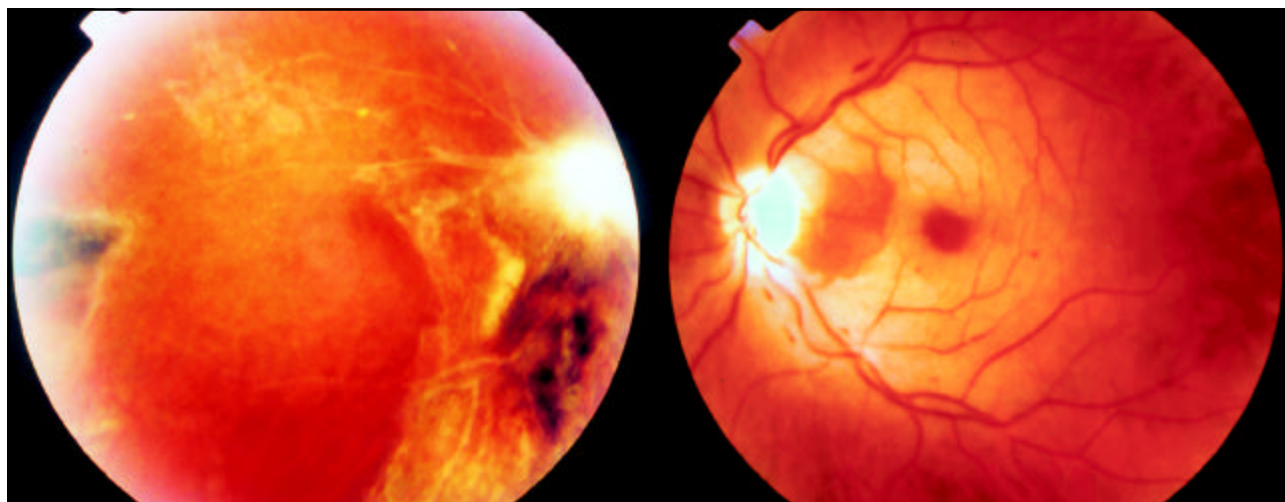


Fig 1. Caso 1. Aspecto de fundoscopia; olho esquerdo (déficit visual há três meses); olho direito (déficit visual há uma semana).

destacada por duas publicações^{10,12}. No caso 2, a recuperação funcional completa, associada ao dado da RNM, nos faz supor que não havia enfarto estabelecido.

Na série de Caselli e col.⁸, DEV ocorreu em 7,2% dos casos de AT. Entretanto, DEV como primeira manifestação da AT é mais rara e curiosamente há citações de DEV em território posterior¹⁰⁻¹². O relato destes casos documenta a possibilidade da DEV ser a primeira manifestação da AT. No caso 2 o diagnóstico foi confirmado pelo achado histo-patológico. No caso 1 a biópsia unilateral da artéria temporal foi inconclusiva; entretanto o conjunto de evidências pareceu-nos conclusivo.

Vivemos um momento da Medicina que privilegia a tecnologia, trazendo este exercício, muitas vezes, risco e custo desnecessários¹³. É fundamental que seja sempre enfatizada a soberania dos dados clínicos, especialmente da anamnese, que em muitas situações é o recurso mais adequado para o diagnóstico¹⁴.

REFERÊNCIAS

1. Ferri-de-Barros, JE; Nitrini, R. Que pacientes atende um neurologista? (alicerce de um currículo em Neurologia). *Arq Neuropsiquiatr* 1996;54:637-644.
2. Ferri-de-Barros, JE; Veiga, JCE; Priante, AVM, et al. Transtornos neurológicos mais frequentes: contribuição para a definição de temas do conteúdo programático do curso de neurologia, para a graduação médica. *Arq Neuropsiquiatr* 2000;58:128-135.
3. Grupo de Trabalho em Patologia Vasculare Cerebral da Academia Brasileira de Neurologia. Magnitude do Problema do AVC. *Newsletter* 1998;5(2):1.
4. Andrade AS Filho, Figueirôa FLS, Andrade-Souza YM, et al. Protocolo de doença cérebro-vascular: avaliação clínico-epidemiológica de 244 pacientes. *Bahia: Newsletter* 1998;5:3-4.
5. Kistler JP, Ropper AH, Martin JB. Cerebrovascular diseases. In Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Vol 2. 13.Ed. McGraw-Hill International Edition, 1994;2233-2256.
6. Leys D, Parnetti L, Pruvo JP, Pasquier F. Hypertension artérielle et cerveau. *Pres: Encycl Méd Chir, Neurologie*, 17-045-A-70, 1999.
7. Zuber M, Mas J-L. Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux. - Paris; Techniques - *Encycl Méd Chir (Paris-France), Neurologie*, 17-046-A-10, 1993.
8. Caselli RJ, Hunder GG, Whisnant JP. Neurologic disease in biopsy-proven giant cell (temporal) arteritis. *Neurology* 1988;38:352-358.
9. Lipton RB, Rosenbaum D, Mehler MF. Giant cell arteritis causes recurrent posterior circulation transient attacks which respond to corticosteroid. *Eur Neurol* 1987; 27:97-100.
10. Collado A, Santamaria J, Ribalta T, et al. Giant-cell arteritis presenting with hemiplegia and lateral medullary syndrome. *Eur Neurol* 1989; 29:266-268.
11. Dick AD, Millar A, Johnson N. Brainstem vascular accidents and cranial arteritis. *Scot Med J* 1991;36:085.
12. Shanahan EM, Hutchinson M, Hanley SD, et al. Giant cell arteritis presenting as lateral medullary syndrome (letter). *Rheumatology* 1999; 38:188-189.
13. Décourt LV. O Doente e a técnica na medicina atual. *Ponto e Vírgula (boletim FMUSP)* 1995; 33:2-3.
14. Thibault, GE. Clinical problem-solving: Studying the classics. *N Engl J Med* 1995; 333:648-652.