

Oclusão de artéria axilar direita associada a acidente vascular cerebral como manifestação de arterite de Takayasu – relato de caso e revisão de literatura

Fabiano André Pereira¹, Heloína Lamha Machado Bonfante¹, Glauca Helena Frizzero²,
Marcos Aurélio Moreira¹, Herval de Lacerda Bonfante^{1,2,3}

ACTA REUMATOL PORT. 2012;37:268-271

RESUMO

A Arterite de Takayasu (AT) é uma doença inflamatória crônica que acomete artérias de grande e médio calibre, principalmente aorta e seus ramos, sendo mais frequente em jovens do sexo feminino, geralmente tendo início abaixo dos 40 anos de idade. Relatamos o caso não usual de uma paciente do sexo feminino de 39 anos com acometimento exclusivo de artéria axilar direita e acidente vascular cerebral isquêmico, ressaltando a necessidade da investigação arterial de sítios normalmente não envolvidos pela doença.

Palavras-chave: Arterite de Takayasu; Artéria axilar; Acidente vascular cerebral.

ABSTRACT

Takayasu's arteritis (TA) is an inflammatory chronic disease which damages large and medium caliber arteries, particularly aorta and its branches, and is more frequent in young women, usually starting in those who are less than 40 years old. The uncommon case reported herein concerns a 39-year-old female patient with damage of the right axillary artery only and stroke, emphasizing the need of arterial investigation in regions not usually affected by the disease.

Keywords: Takayasu arteritis; Axillary artery; Stroke.

1. Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora (SUPREMA)

2. Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora

3. Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG-Brasil

INTRODUÇÃO

A Arterite de Takayasu (AT), também conhecida como doença sem pulso, é uma arterite crônica e rara que acomete vasos de grande calibre, particularmente o arco aórtico e seus ramos principais, causando estenose, oclusões e aneurismas¹⁻⁴. A AT apresenta-se através de dois estágios distintos, no primeiro deles, quando os pulsos ainda estão preservados, ocorrem sintomas não específicos como fadiga, perda ponderal, febre, sudorese noturna, mialgia e artralgia, além de leucocitose, anemia e elevação dos níveis de proteína C reativa (PCR), velocidade de sedimentação (VS) e de outras proteínas de fase aguda^{1,2,4,5}. Após meses ou anos de evolução ocorre o segundo estágio que é caracterizado por isquemia e consequente insuficiência vascular^{4,6}. O envolvimento do sistema nervoso central não é comum nessa vasculite, e raramente ocorre como primeiro sítio acometido⁷. A incidência da AT é maior em mulheres jovens na segunda ou terceira décadas de vida, predominando nas descendentes da Ásia oriental^{4,8}. O presente artigo relata um raro caso de uma mulher brasileira com o diagnóstico de AT, que se manifestou através de oclusão exclusiva da porção distal da artéria axilar direita associada à extensa área de infarto cerebral.

CASO CLÍNICO

Uma mulher de 39 anos, que apresentava cefaléia de causa indeterminada e hipertensão arterial sistêmica desde a adolescência, desenvolveu um quadro de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) importante, manifestando-se por meio de uma hemiplegia esquerda sem outra manifestação sistêmica. Um exame de res-

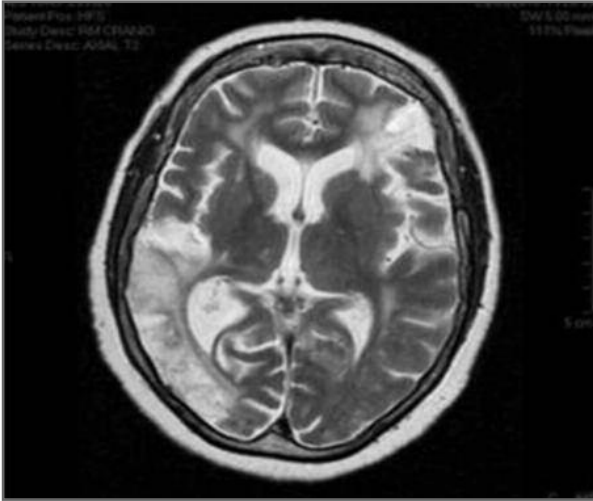


FIGURA 1. Áreas de alteração do sinal cursando com hipersinal em T2 interessando os lobos temporo-occipital a direita e frontal a esquerda, observando-se alargamento compensatório do átrio do ventrículo lateral direito e sulcos corticais a esquerda

sonância magnética de crânio foi realizado e revelou uma extensa área de infarto cerebral (Figura 1). Uma angiorressonância de artérias aorta, carótidas, subclávias e vertebrais não mostrou alteração, assim como os ecocardiogramas transtorácico e transesofágico não revelaram nenhuma anormalidade. Apesar da forma de acometimento, a evolução foi satisfatória e a paciente apresentou recuperação parcial dos movimentos no dimídio esquerdo com a realização de fisioterapia nas semanas seguintes ao evento. À ocasião, a paciente possuía pesquisa de anticorpos antinucleares, anti-Ro, anti-La, Anticardiolipina IgG e IgM, pesquisa de anticoagulante lúpico, VDRL, Anticorpo anti citoplasma de neutrófilos, fator reumatóide, pesquisa de crioglobulinas, proteína C, proteína S, fator V Leiden todos negativos. Os marcadores inflamatórios estavam alterados PCR: =18mg/dL (normal: até 6mg/dL) e VS= 55mm/1ª hora (normal até 15 mm/1ª hora). As dosagens séricas de glicose, homocisteína, colesterol total e frações e triglicérides estavam dentro dos parâmetros de normalidade. Não havia história de tabagismo, uso de contraceptivos hormonais ou imobilidade prolongada.

A paciente apresentava ausência de pulsos arteriais no membro superior direito associada à claudicação do mesmo. Além disso, não foi possível detectar os valores de pressão arterial no membro superior direito, no membro superior esquerdo a pressão arterial era de 130x90 mmHg. Sendo assim, o diagnóstico de AT foi

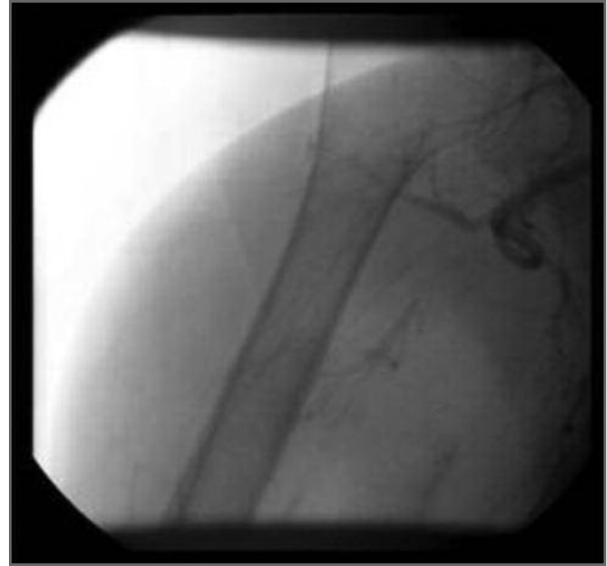


FIGURA 2. Oclusão na terceira parte de artéria axilar direita

sugerido, embora não houvesse lesão vascular comprovada por exames de imagem. A paciente foi medicada com glicocorticóides (prednisona 10mg/dia), metotrexato (15mg/semana) e ácido fólico (10mg/semana), respondendo bem ao tratamento com redução nos valores de VS e PCR.

Após seis meses de terapia, a paciente desenvolveu toxicidade ao metotrexato, cursando com pancitopenia, úlceras de mucosa oral e infecção de cavidade oral, sendo hospitalizada. Apresentava alterações laboratoriais, à época dessa internação, como PCR de 24mg/dL e VS de 90mm/1ª h quando foi retirado o metotrexato com resolução da sintomatologia em 1 semana, evidenciando melhora acentuada das úlceras na cavidade oral, elevação na contagem leucocitária, na hematimetria e no número de plaquetas, além de redução de PCR e VS. Nesta internação a paciente foi submetida a uma arteriografia de aorta e ramos principais que revelou uma oclusão única na terceira porção de sua artéria axilar direita e a presença de extensa rede de circulação colateral no membro superior direito (Figura 2).

Após a alta hospitalar, manteve tratamento com prednisona 10mg/dia associado à azatioprina (100mg/dia), cálcio (500mg/dia), vitamina D (1000UI/dia), amitriptilina (25mg/dia), ácido acetil salicílico (100mg/dia). Apresentou evolução satisfatória, com normalização das provas inflamatórias após 3 meses de tratamento, persistindo déficit motor no dimídio esquerdo como seqüela do AVCi.

TABELA I. CRITÉRIOS DO AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY PARA O DIAGNÓSTICO DE ARTERITE DE TAKAYASU

1. Idade de início \leq 40 anos
2. Claudicação de extremidades
3. Diminuição de pulso da artéria braquial
4. Diferença de pressão arterial $>$ 10mmHg
5. Sopros em artéria subclávia ou aorta abdominal
6. Alterações arteriográficas

São necessários no mínimo 3 dos 6 critérios acima

DISCUSSÃO

Descrevemos um caso atípico de AT que se apresentou como oclusão de artéria axilar direita associada a um AVCi. De acordo com o *American College of Rheumatology* (ACR) há seis critérios diagnósticos para AT (Tabela I), sendo que pelo menos três deles devem ser preenchidos para o diagnóstico dessa vasculite.

A primeira manifestação da doença, em nossa paciente, foi aos trinta e nove anos com a apresentação de AVCi, ausência de pulso braquial e pressão arterial em membro superior direito e posteriormente a detecção de oclusão total de artéria axilar direita comprovada por arteriografia (Figura 2). Dessa forma, cinco dos seis critérios diagnósticos do ACR foram preenchidos. A paciente apresentou um AVCi extenso, algo incomum na AT.

No início de sua sintomatologia, foi aventada a possibilidade do diagnóstico de AT, mas a ausência de anormalidades à angiorressonância obscureceu a condução da propedêutica clínica. Porém, houve clareza do quadro quando a arteriografia com estudo de aorta, subclávias e axilares revelou a lesão vascular. De acordo com a literatura o envolvimento da artéria axilar na AT é rara, ocorrendo em poucas vezes associada às manifestações vasculares usuais da doença⁹. Embora recentemente tenha sido descrito um caso de estenose solitária da artéria axilar direita⁹, não encontramos na literatura médica a descrição de oclusão dessa artéria como manifestação de AT, tornando esse caso singular. O fato alerta para não somente nos determos na investigação de lesão vascular na aorta e em seus ramos principais, mas também em vasos arteriais distais, tal como a artéria axilar.

No nosso caso, outro fator de obscurecimento clínico foi a ausência de sintomas sistêmicos típicos no início da doença, tais com febre e perda de peso, im-

pedindo um diagnóstico precoce.

A AT é uma vasculite rara e possui muitos diagnósticos diferenciais. É importante citar como exemplos de causas de estenose/oclusão vascular a granulomatose de Wegener, poliarterite nodosa, arterite de células gigantes e vasculite de hipersensibilidade⁹.

No presente caso, também foi fundamental descartar a presença da síndrome do anticorpo antifosfolípide, uma causa relevante de AVCi em pacientes jovens. Nossa paciente não apresentou nenhum comemorativo clínico ou laboratorial típico dessa doença.

A associação entre AT e AVCi não é comum, e de acordo com a literatura médica, quando há lesão cerebral isquêmica na AT, esta é transitória, e não persistente^{10,11}. AVCi como primeira manifestação de AT é uma condição rara⁷.

Possíveis causas de AVCi em AT incluem: embolismo de lesões estenóticas ou oclusivas na aorta e seus ramos, doença cardíaca, hipertensão, dilatações em arco aórtico ou vasculite intracraniana^{4,12}.

A paciente apresentava história de cefaléia e hipertensão arterial desde a adolescência; a investigação através de angiorressonância nuclear magnética de artérias renais não evidenciou alterações. Um estudo italiano demonstrou que a maioria dos pacientes com hipertensão arterial apresentava estenose da artéria renal¹³. Quanto à cefaléia foi atribuída a episódios de enxaqueca devido ao longo tempo de evolução, surgindo vários anos antes do início dos primeiros sintomas da AT e preencher critérios para tal diagnóstico.

Dessa forma, embora a AT não seja uma doença comum, devemos sempre lembrar que além de suas manifestações usuais, esta é uma causa em potencial de lesão vascular isquêmica isolada e de AVC em pacientes jovens. Sendo assim, a comunidade médica, de forma geral, deve estar atenta em relação a manifestações atípicas, como oclusão isolada de artéria axilar direita descrita no caso em questão, objetivando um diagnóstico precoce e a prevenção de evolução desfavorável e sequelas.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao Dr. João Batista Loures, do setor de hemodinâmica do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora, pelas imagens da arteriografia.

CORRESPONDÊNCIA PARA

Herval de Lacerda Bonfante
Rua Capitão Arnaldo de Carvalho, 693,
Apartamento 301- Bairro Jardim Glória
CEP: 36036-180 - Juiz de Fora, Minas Gerais, Brasil
Email: herval.bonfante@ufff.edu.br

REFERÊNCIAS

1. Koga T, Nishino Y, Makiyama J et al. Serum amyloid A is a useful marker to evaluate the disease activity of Takayasu's arteritis. *Rheumatol Int* 2010; 30:561-563.
2. Nishimoto N, Nakahara H, Yoshio-Hoshino N, Mima T. Successful Treatment of a Patient With Takayasu Arteritis Using a Humanized Anti-Interleukin-6 Receptor Antibody. *Arthritis Rheum* 2008; 58: 1197-2000.
3. Shinjo SK, Pereira RMR, Tizziani VAP, Radu AS, Levy-Neto M. Mycophenolate mofetil reduces disease activity and steroid dosage in Takayasu arteritis. *Clin Rheumatol* 2007; 26: 1871-1875.
4. Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu Arteritis: a review. *J Clin Pathol* 2002; 55: 481-486.
5. Ioannides MA, Eftychiou C, Georgiou GM, Nicolaidis E. Takayasu arteritis presenting as epileptic seizures: a case report and brief review of the literature. *Rheumatol Int* 2009; 29: 703-705.
6. Ringleb PA, Strittmatter EI, Loewer M et al. cerebrovascular manifestations of Takayasu arteritis in Europe. *Rheumatology* 2005; 44:1012-1015.
7. Sikaroodi H, Motamedi M, Kahnooji H, Gholamrezanezhad A, Yousefi N. Stroke as the first manifestation of Takayasu arteritis. *Acta Neurol Belg* 2007; 107: 18-21.
8. Pfefferkorn T, Bitterling H, Hüfner K et al. Malignant hemispheric infarction in Takayasu arteritis. *J Neurol* 2008; 255: 1425-1426.
9. Ikuta K, Torimoto Y, Shindo M, Sato K, Kohgo Y. Atypical Takayasu arteritis with solitary stenosis in the short segment of right axillary artery. *Rheumatol Int* 2010;30:1635-1637.
10. Kim DS, Kim JK, Yoo DS, Huh PW, Cho KS, Kang JK. Takayasu's Arteritis Presented with Subarachnoid Hemorrhage: Report of Two Cases. *J Korean Med Sci* 2002; 17: 695-698.
11. Kamaouia I, Souirib M, Zteoua B et al. Ischemic stroke caused by Takayasu's arteritis. *J Mal Vasc* 2007; 32: 43-46.
12. Park KC, Kim JH, Yoon SS, Heo SH. Takayasu's disease presenting with atherothrombotic ischaemic stroke. *Neurol Sci* 2008; 5: 363-366.
13. Vanoli M, Daina E, Salvarani C et al. Takayasu's arteritis: A study of 104 Italian patients. *Arthritis Rheum* 2005; 3:100-107.

XX JORNADAS INTERNACIONAIS DO INSTITUTO PORTUGUÊS DE REUMATOLOGIA

Lisboa, Portugal
29 a 30 Novembro 2012

25E CONGRÈS FRANÇAIS DE RHUMATOLOGIE

Paris, França
9 a 12 Dezembro 2012