

## CEFALEIA FEBRIL

Sandra Garcês,\* Maria José Santos,\* J. Canas da Silva\*

Mulher de 64 anos, raça caucasiana, empregada de limpeza, referenciada à consulta de Reumatologia por cefaleias holocraneanas, com 3 semanas de evolução, muito intensas e pulsáteis. Referia ainda febre, cervicalgias e um episódio doloroso a nível da região massetéica direita que regrediu espontaneamente em poucas horas. Alguns dias depois teve episódio de diplopia e amaurose transitória à direita. O exame oftalmológico foi inconclusivo, não evidenciando aspectos sugestivos de nevrite isquémica. Não apresentava queixas de fadiga, emagrecimento, mialgias ou fraqueza muscular.

Na avaliação clínica existia dor à mobilização da coluna cervical, sem outras alterações objectiváveis, nomeadamente sem dor à palpação da região temporal ou sinais inflamatórios locais.

Analiticamente apresentava anemia normocítica e normocrómica, com hemoglobina de 10,9 g/dL, VS 95 mm na 1ª Hora, PCR 19,5 mg/dL, sem leucocitose ou outras alterações relevantes.

Excluída patologia infecciosa, procedeu-se à biopsia da artéria temporal que evidenciou uma proliferação exuberante da íntima, com infiltrado inflamatório mononuclear (Figura 1), disrupção da lâmina elástica interna e granulomas com células gigantes multinucleadas (Figura 2), aspectos característicos de arterite de células gigantes (ACG).

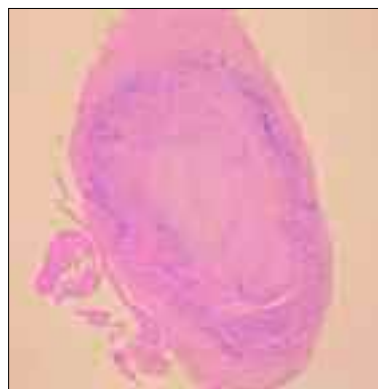
Iniciou medicação com prednisolona 1 mg/kg/dia com resolução das queixas e progressiva melhoria analítica.

A ACG é a vasculite sistémica mais comum nos adultos, afecta predominantemente mulheres com idade superior a 50 anos e associa-se muitas vezes a polimialgia reumática.<sup>1,2</sup> Os vasos mais frequentemente envolvidos são os ramos extracranianos das artérias carótídeas, embora qualquer artéria possa estar lesada.<sup>3</sup>

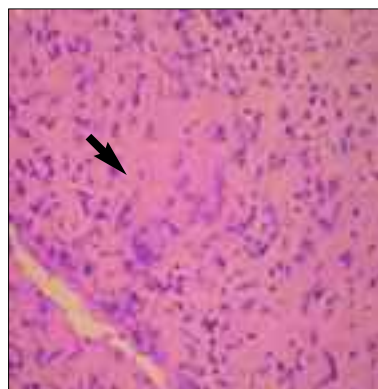
As cefaleias recentes ou com características diferentes do habitual são o sintoma mais frequente (76%), associando-se em cerca de 50% dos casos a anomalias objectivas da artéria temporal (dilatação dolorosa, endurecimento, perda de pulsabilidade).<sup>4</sup> A hipersensibilidade do couro cabeludo é tam-

bém muitas vezes descrita. A claudicação da mandíbula surge em 34% devido à isquémia dos músculos mastigadores.<sup>4</sup>

As alterações visuais mais comuns são a diplopia e a perda visual. A diplopia, presente em cerca de 9% dos casos, resulta da isquémia dos músculos óculo-motores, revertendo habitualmente com instituição da corticoterapia.<sup>4</sup> A perda visual está presente em 15-25% dos casos.<sup>5</sup> Pode ser uni ou bilateral, total ou parcial e é habitualmente conse-



**Figura 1.** Secção da artéria temporal superficial onde se observa proliferação exuberante da íntima, com infiltrado inflamatório mononuclear, quase obliterando o lúmen (hematoxilina-eosina)



**Figura 2.** Em maior ampliação documenta-se a presença de granulomas com células gigantes multinucleadas, típicos da ACG (hematoxilina-eosina).

\*Serviço de Reumatologia, Hospital Garcia de Orta EPE, Almada

quência da isquémia do nervo óptico devido à arterite oclusiva das artérias ciliares posteriores. Em cerca de 14% pode haver perda visual permanente, mas se não existir perda visual aquando da instituição da corticoterapia o risco do seu aparecimento é pouco significativo (1% nos 5 anos subseqüentes).<sup>5</sup>

Do ponto de vista anatomo-patológico é característica a proliferação da íntima com infiltrado linfocitário e a presença de granulomas contendo células gigantes multinucleadas. A inflamação arterial é segmentar, pelo que se recomenda biopsia com vários segmentos.<sup>6</sup> As células gigantes estão presentes em apenas 50% das biopsias efectuadas, pelo que, apesar de muito típicas, não são imprescindíveis para o diagnóstico.<sup>7</sup> Habitualmente a região mais afectada é a porção interna da íntima, adjacente à lâmina elástica interna, embora nos casos mais graves possa haver um atingimento transmural da artéria envolvida.

A avaliação histológica da nossa doente reúne o conjunto das alterações mais típicas que podemos encontrar numa arterite de células gigantes.

#### Endereço para correspondência

Sandra Garcês  
Serviço de Reumatologia  
Hospital Garcia de Orta  
Av Prof Torrado da Silva  
2800 Almada  
E-mail: sandragarcesmail@gmail.com

#### Referências:

1. Hunder CG, Allen GL. Giant cell arteritis: A review. *Bull Rheum Dis* 1978-1979;29:980-986.
2. Smith CA, Fidler WJ, Pinals RS. The epidemiology of giant cell arteritis: report of a ten-year study in Shelby County, Tennessee. *Arthritis Rheum* 1983; 26:1214-1219.
3. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Poly-myalgia rheumatica and giant cell arteritis. *New Engl J Med* 2002; 347:261-271.
4. Smetana GW, Shmerling RH. Does this patient have temporal arteritis? *JAMA* 2002;287:92-101.
5. Aiello PD, Trautmann JC, McPhee TJ, Kunselman AR, Hunder GG. Visual prognosis in giant cell arteritis. *Ophthalmology* 1992;100:550-555.
6. Klein RG, Campbell RJ, Hunder CJ, Carney JA. Skip lesions in temporal arteritis. *Mayo Clin Proc* 1976;51: 504-510.
7. Weyand CM, Goronzy JJ. Arterial wall injury in giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1999;42:844-853.