

Artigo científico

Jano Alves de Souza*, Pedro Ferreira Moreira Filho**
Carla da Cunha Jevoux***

Cefaléia em idosos: Arterite de Células Gigantes

A cefaléia está entre as queixas mais comuns da humanidade.^{1,2} É também um motivo freqüente de consultas médicas, conforme verificaram Solomon, Kunkel & Frame (1990)³ que avaliaram os prontuários dos pacientes atendidos no período de um ano na Cleveland Clinic (Ohio – EUA) e, entre os cerca de 121 mil indivíduos consultados, encontraram o diagnóstico de cefaléia em 9950, ou seja, oito por cento de todos os atendimentos de diversas especialidades.

Ao contrário do que se observa com a maioria dos sintomas, a prevalência da cefaléia sofre redução com o envelhecimento^{4,5}. Esse fato foi observado primeiramente por Römberg, em 1850, e por Emerson, em 1870 (apud Edmeads, 1997)⁶, se confirmam por diversos estudos epidemiológicos^{1,7-13}.

As cefaléias primárias, ou seja, aquelas que não podem ser atribuídas a alterações estruturais, metabólicas, tóxicas ou infecciosas, tais como a migrânea (enxaqueca), a cefaléia do tipo tensional, a cefaléia em salvas entre outras são ainda as formas de dor de cabeça mais prevalentes no idoso. Apesar disso, a proporção de cefaléias secundárias e de cefaléias secundárias a causas potencialmente graves aumenta significativamente nessa faixa etária^{6,14}.

O surgimento de uma cefaléia nova num indivíduo com mais de 50 anos deve levantar a suspeita para alguma forma de cefaléia secundária. Uma anamnese cuidadosa, um exame neurológico completo e exames complementares bem indicados apontarão o diagnóstico¹⁴.

Entre as formas de cefaléia específica dos idosos está a arterite temporal ou arterite de células gigantes, como doravante a denominaremos, modalidade para a qual devemos ter um alto índice de suspeição num indivíduo idoso que começa a se queixar de cefaléia.

ASPECTOS GERAIS

A arterite de células gigantes (ACG) é uma vasculite sistêmica que acomete artérias de calibre médio e grande, não se restringindo obrigatoriamente à artéria temporal, como o seu nome pode fazer supor¹⁵⁻¹⁷. Outras artérias como as ciliares, a oftálmica e a artéria central da retina são freqüentemente envolvidas¹⁸. Estudos de necropsia têm demonstrado o comprometimento da aorta e dos seus ramos principais — subclávia, coronária e femoral¹⁹⁻²⁰. As artérias intracranianas só raramente são acometidas, provavelmente, devido à falta da camada elástica interna nesses vasos, local onde se encontram as principais alterações patológicas da ACG²¹.

EPIDEMIOLOGIA

A ocorrência da ACG está intimamente relacionada com a idade, sendo rara em indivíduos com menos de 50 anos. Após essa idade, a incidência e a prevalência sofrem incrementos

progressivos 21. Hauser et Al (1971)²² revisaram os prontuários do programa de estudos populacionais de Rochester (Minnesota), de 1951 a 1967, e encontraram uma incidência média de ACG de 2,9 por 100 mil habitantes por ano.

A incidência, de acordo com a idade, variou de 1,7 na faixa dos 50 aos 59 anos, até 55,5 nos pacientes com 80 anos ou mais. A prevalência foi calculada em 33/100 mil habitantes na faixa de 60 a 69 anos; 260,6 nos pacientes com 70 aos 79 anos e, 843,9 nos indivíduos com 80 anos ou mais. No estudo de Gran & Myklebust (1997)²³, a incidência anual de ACG foi calculada em 29 por 100 mil habitantes por ano, em pacientes com 50 anos ou mais.

A ACG predomina na raça branca. Smith, Fidler & Pinals (1983) ²⁴ verificaram uma incidência sete vezes maior em brancos do que em negros, o que, provavelmente, está relacionado com a distribuição do antígeno HLA-DR4 entre as raças.

A maioria dos trabalhos se refere ao fato de que a ACG é mais prevalente nas mulheres 20. Nos estudos de Hauser et al (1971) ²² e de Gran & Myklebust (1997)²³ as mulheres foram mais freqüentemente acometidas do que os homens, em proporções respectivamente de 4:1 e 2,4:1. Por outro lado, Bengtsson & Malmvall (1982) ²⁵ identificaram predomínio do sexo feminino somente nos casos de ACG associado à polimialgia reumática e não na forma pura.

QUADRO CLÍNICO

A cefaléia é o sintoma mais freqüente entre os sofredores de ACG ²⁶. Embora costume predominar sobre a artéria temporal acometida, estudos como o de Solomon & Cappa (1987)²⁷ têm demonstrado que apenas numa minoria a sensação dolorosa se restringe a essa região, estendendo-se às áreas vizinhas. Numa parcela pequena de pacientes o acometimento das artérias é bilateral e a dor pode tornar-se difusa. O caráter é variável, podendo ser constante ou intermitente, lancinante ou pulsátil. Em cerca de 25% dos casos, há hipersensibilidade do couro cabeludo ao toque ou ao escovar os cabelos ²⁰.

Febre, perda ponderal, fadiga, sensação mal definida de doença, sudorese noturna e anorexia são outras queixas comuns. Menos freqüentemente, os pacientes apresentam claudicação do masseter, que se manifesta após alguns minutos de mastigação, e amaurose fugaz. Em 40 a 50% dos pacientes, há superposição de polimialgia reumática, quadro caracterizado por mialgia e rigidez dos músculos proximais dos membros²⁰.

As complicações da ACG estão relacionadas a fenômenos isquêmicos. A mais freqüente e temida é a perda visual, que ocorre entre 7% e 60% dos pacientes não tratados. Em geral, a instalação é súbita e o defeito é irreversível. A causa da perda visual mais freqüente é a neurite óptica isquêmica secundária ao comprometimento inflamatório e trombose das pequenas artérias ciliares posteriores, que suprem o nervo óptico. Menos comumente, deve-se à neuropatia óptica isquêmica posterior, oclusão da artéria central da retina ou infarto occipital bilateral. Nos casos não tratados, pode ocorrer perda da visão no outro olho. Complicações menos freqüentes são: ataques isquêmicos transitórios ou infartos cerebrais por acometimento das carótidas ou vertebrais, estado confusional agudo; demência por múltiplos infartos cerebrais; mielopatia isquêmica cervical e mononeuropatias.^{20,26}

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da ACG é clínico, em grande parte. Na fase inicial, o exame pode revelar apenas alterações sutis como dolorimento à palpação da artéria. Com a progressão da doença, a artéria tende a se tornar ingurgitada, tortuosa e saliente. A área adjacente ao vaso

pode se mostrar edemaciada. À palpação, em geral, a artéria se torna espessada, endurecida, nodulada e o dolorimento estende-se à região circunjacente. O pulso costuma estar diminuído ou ausente nas fases adiantadas. O exame de fundo de olho revela-se normal no indivíduo com a visão íntegra. Nos casos de neuropatia óptica isquêmica, a papila revela-se edemaciada e com pequenas hemorragias, na fase aguda. Na fase crônica, essas alterações são substituídas por palidez e atrofia. 16, 20,21

A anormalidade laboratorial mais consistente é o aumento da velocidade de hemossedimentação (VHS), que se encontra acima de 100mm na primeira hora em 41% dos pacientes, e maior que 31 em 89%. A VHS dentro da faixa de normalidade, no entanto, não afasta o diagnóstico 29. A proteína C reativa também costuma elevar-se na ACG. Outras alterações laboratoriais possíveis incluem: anemia normocítica normocrômica leve; leucocitose discreta; anormalidades da função hepática (mais comumente, aumentos discretos da fosfatase alcalina e transaminases); elevação dos níveis plasmáticos de fibrinogênio, a₂ globulina, complemento e g globulina e redução da albumina. 21

A biópsia da artéria temporal deve ser realizada em todos os pacientes para os quais haja a suspeita de ACG com base na anamnese e exame físico, ainda que a VHS tenha sido normal. O exame microscópico revela uma panarterite com infiltrado inflamatório perivascular, hipertrofia da íntima, necrose da média associada com formação de tecido granulomatoso, presença de células gigantes e trombose da luz. Há interposição de áreas saudáveis e outras comprometidas. Biópsias obtidas em fases iniciais costumam revelar predomínio de infiltrado inflamatório, enquanto nas fases mais adiantadas, vê-se com mais facilidade a formação de granuloma e as células gigantes. É importante ter em mente que em cerca de 40% das artérias estudadas as células gigantes multinucleadas estão ausentes. 16,17,21

Mais recentemente, estudos têm avaliado a utilidade da ultra-sonografia com doppler das artérias temporais no diagnóstico da ACG. Lauwerys et al (1997)³⁰ verificaram redução da velocidade do fluxo sanguíneo na artéria temporal superficial de pacientes com ACG, mas não em indivíduos com polimialgia reumática sem quadro clínico de ACG ou em controles. Schmidt et al (1997)³¹ submetem pacientes com ACG, polimialgia reumática e controles a ultra-sonografia colorida e dopplerfluxometria das artérias temporais e identificaram a presença de um halo escuro ao redor da luz da artéria em 22 (73%) dos 30 pacientes estudados. Essa imagem desapareceu entre 7 e 56 dias após a introdução da corticoterapia. Nos pacientes sem ACG, nenhuma imagem semelhante foi observada.

Genereau et al (1999)³² verificaram aumento da captação do radioisótopo Gálio-67 em pacientes com ACG na fase do diagnóstico. Nos mesmos pacientes, a captação retornou aos níveis basais com o tratamento. O método revelou uma especificidade de 94% e 90% de valor preditivo positivo no diagnóstico da ACG.

Os critérios diagnósticos para ACG propostos pelo Colégio Americano de Reumatologia, em 1990, são: 1) idade igual ou superior a 50 anos; 2) cefaléia localizada de início recente; 3) artéria temporal dolorida à palpação ou diminuição do pulso da artéria temporal; 4) velocidade de hemossedimentação maior ou igual a 50 mm na primeira hora; 5) biópsia revelando arterite necrotizante com predomínio de infiltrado inflamatório mononuclear ou processo granulomatoso com células gigantes multinucleadas. O preenchimento de três dos cinco critérios foram associados com uma sensibilidade de 93,5% e especificidade de 91,2%. 33

TRATAMENTO

O tratamento consiste no uso de corticosteróide e tem por principal objetivo evitar o comprometimento visual ou outras complicações isquêmicas. Em geral, preconiza-se o uso de doses de 60 a 80 mg ao dia. O tratamento deve ser iniciado tão logo seja feito o diagnóstico de ACG. Nos casos clinicamente suspeitos, a corticoterapia deve ser iniciada antes mesmo da realização da biópsia. Em geral, a realização da biópsia poucos dias após a introdução do corticóide não atrapalha o diagnóstico e pode evitar complicações como a perda visual. Tipicamente, a cefaléia resolve-se rapidamente após o início da medicação. Após algumas semanas da introdução do tratamento, estando o paciente assintomático e tendo a VHS normalizado, deve-se iniciar a redução gradativa da dose, o que pode ser feito retirando-se 5 mg / dia a cada semana. Os pacientes devem ser mantidos com uma dose de manutenção de cerca de 10 mg por seis meses a um ano, às vezes, até dois anos^{21, 34}. O uso de corticosteróides por longos períodos, principalmente em pacientes idosos, apresenta, com freqüência, inconvenientes, alguns deles graves, quais sejam as complicações gastrointestinais, osteopenia, catarata, ganho ponderal, descompensação de diabetes, hipocalcemia, necrose asséptica da cabeça do fêmur ou úmero, entre outros.

A ACG é uma doença inflamatória autolimitada associada a um risco pequeno, mas bem documentado, de complicações graves e mortalidade. A complicação mais freqüente é a perda visual e é esse motivo que justifica o uso de corticosteróides por períodos longos em pacientes idosos, mesmo com todos os efeitos adversos conhecidos. A participação de citocinas no mecanismo inflamatório da ACG tem sido objeto de pesquisas.^{17,35}

Nos casos em que o corticosteróide necessitar ser suspenso devido a seus efeitos adversos, está indicado o uso de imunossuppressores. Em geral, lança-se mão da azatioprina.

Referências bibliográficas

- 1) WATERS WE. The Pontypridd headache survey. *Headache* 1974;14(2):81-90.
- 2) PHILIPS C. Headache in general practice. *Headache* 1977;16(6):322-329.
- 3) SOLOMON GD, KUNKEL RS & FRAME J. Demographics of headache in the elderly patients. *Headache* 1990;30:273-276.
- 4) BAUMEL B & EISNER L. Diagnosis and treatment of headache in the elderly. *Med Clin N Am* 1991;75(3):661-675.
- 5) BIONDI DM & SAPER JR. Geriatric headache. How to make the diagnosis and manage the pain. *Geriatrics* 2000;55(12):40,43-45,48-50.
- 6) EDMEDS J. Headaches in older people: How are they different in this age-group? *Postgrad Med* 1997;101(5):91-94,98-100.
- 7) ZIEGLER DK, HASSANEIN RS & COUCH JR. Characteristics of life headache histories in a nonclinic population. *Neurology* 1977;27(3):265-269.
- 8) NIKIFOROW R & HOKKANEN E. An epidemiological study of headache in an urban and a rural population in Northern Finland. *Headache* 1978;18(3):137-145.
- 9) PAULIN JM, WAAL-MANNING HJ, OLAF SIMPSON F, KNIGHT RG. The prevalence of headache in a small New Zealand town. *Headache* 1985;25(3):147-151.
- 10) COOK NR, EVANS DA, FUNKENSTEIN HH, SCHERR PA, OSTFELD AM, TAYLOR JO, HENNEKENS CH. Correlates of headache in a population-based cohort of elderly. *Arch Neurol* 1989;46(12):1338-44.
- 11) HALE WE, MARKS RG & STEWART RB. The Dunedin Program, a Florida geriatric screening process: design and initial data. *J Am Geriatr Soc* 1980;27(8):377-380.

- 12) HALE WE, PERKINS LL, MAY FE, MARKS RG, STEWART RB. Symptom prevalence in the elderly: an evaluation of age, sex, disease and medication use. *J Am Geriatr Soc* 34(5):333-340,1986.
- 13) QUEIROZ LP. Um estudo epidemiológico de cefaléia no Distrito Sede do Município de Florianópolis, SC. 74 pág. Dissertação de mestrado. Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis. Florianópolis. 2001.
- 14) SOUZA JA, MOREIRA FILHO PF, JEVOUX CC, ALBERTINO S, SARMENTO EM, BRITO CM. Idade como fator de risco independente para cefaléias secundárias. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 62(4):1038-1045,2004.
- 15) DUMMER W, ZILLIKENS D, SCHULZ A, BROCKER EB, HAMM H. Scalp necrosis in temporal (giant cell) arteritis: implications for the dermatologic surgeon. *Clin Exp Dermatol* 1996;21(2):154-158.
- 16) DALESSIO DJ & WILLIAMS GW. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. In: DALESSIO DJ; SILBERSTEIN SD (Ed). *Wolff's headache and other head pain*. 6th. Oxford University Press. New York, 1993. Pág. 264-275.
- 17) HEATHCOTE JG. Update in pathology: temporal arteritis and its ocular manifestations. *Can J Ophthalmol* 1999;34(2):63-68.
- 18) HAYREH SS, PODHAJSKY PA & ZIMMERMAN B. Occult giant cell arteritis: ocular manifestations. *AM J Ophthalmol* 1998;125(4):521-526.
- 19) ADAMS RD & VICTOR M. Cerebrovascular diseases. In: _____ *Principles of Neurology*. 5th ed. New York. McGraw-Hill; 1993. Pág.669-748.
- 20) HUNDER GG. Giant cell arteritis: a disease of the elderly. *Geriatrics* 1983;38(3):55-64.
- 21) SILBERSTEIN SD, LIPTON RB & GOADSBY PJ (Ed). *Geriatric headache*. In: _____ *Headache in clinical practice*. Isis Medical Media. Oxford, 1998. Pág. 201-212.
- 22) HAUSER WA, FERGUSON RH, HOLLEY KE, KURLAND LT. Temporal arteritis in Rochester, Minnesota, 1951 to 1967. *Mayo Clin Proc* 1971;46(9):597-602.
- 23) GRAN JT & MYKLEBUST G. The incidence of polymyalgia rheumatica and temporal arteritis in the County of Aust Agder, South Norway: a prospective study 1987-1994. *J Rheumatol* 1997;24(9):1739-1743.
- 24) SMITH CA, FINDLER WJ & PINALS RS. The epidemiology of giant cell arteritis. *Arthritis and Rheumatism* 1983;26(10):1214-1219.
- 25) BENGTTSSON BA & MALMVALL BE. Giant cell arteritis. *Acta Mæd Scand* 1982;Suppl; 658:1-102.
- 26) CASELLI RJ & HUNDER GG. Giant cell (temporal) arteritis. *Neurol Clin* 1997;15(4):893-902.
- 27) SOLOMON S & CAPP A KG. The headache of temporal arteritis. *J Am Geriatr Soc* 1987;35(2):163-165.
- 28) SOLOMON S & CAPP A KG. The headache of temporal arteritis. *J Am Geriatr Soc* 1987;35(2):163-165.
- 29) WONG RL & KORN JH. Temporal arteritis without an elevated erythrocyte sedimentation rate. Case report and review of the literature. *Am J Med* 1986; 80(5):959-964.
- 30) LAUWERYS BR, PUTTEMANS T, HOUSSIAU FA, DEVOLGELAER JP. Color doppler sonography of the temporal arteries in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *J Rheumatol* 1997;24(8):1570-1574.

- 31) SCHMIDT WA, KRAFT HE, VORPAHL K, VOLKER L, GROMNICAIHLE EJ. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. N Engl J Med 1997;337(19):1336-1342.
- 32) GENEREAU T, LORTHOLARY O, GUILLEVIN L, CACOUB P, GALEZOWSKI N et al. Temporal 67 gallium uptake is increased in temporal arteritis. Rheumatology 1999;38(8):709-13.
- 33) Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. Arthritis Rheum 1990;33(8):1122-1128.
- 34) LANCE JW & GOADSBY PJ. Mechanisms and management of headache. 6th ed. Butterworth. Heinemann. Oxford, 1998. Pág. 1-317.
- 35) TURNBULL J. Temporal arteritis and polymyalgia rheumatica: nosographic and nosologic considerations. Neurology 1996;46(4):901-906.

*Doutor em neurologia pela UFF; **Doutor em neurologia pela UFRJ; Professor adjunto IV de neurologia da UFF;*** Doutoranda em neurologia pela UFF