



Jornal Vascular Brasileiro

ISSN: 1677-5449

jvascbr.ed@gmail.com

Sociedade Brasileira de Angiologia e de
Cirurgia Vascular
Brasil

Alvarenga Yoshida, Ricardo de; Bonetti Yoshida, Winston; Kolvenbach, Ralf; Hirga, Marcelo; Bahduri Vieira, Paulo Roberto

Lesões complexas supra-aórticas de arterite de Takayasu: como tratá-las?

Jornal Vascular Brasileiro, vol. 8, núm. 4, 2009, pp. 349-354

Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular
São Paulo, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=245016487011>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal
Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

Lesões complexas supra-aórticas de arterite de Takayasu: como tratá-las?

Complex supraaortic lesions in Takayasu arteritis: how to treat them?

**Ricardo de Alvarenga Yoshida¹, Winston Bonetti Yoshida², Ralf Kolenbach³,
Marcelo Hirga⁴, Paulo Roberto Bahduri Vieira⁵**

Palavras-chave: Arterite de Takayasu, angioplastia, doenças das artérias carótidas.

Keywords: *Takayasu's arteritis, angioplasty, carotid artery diseases.*

Introdução

A arterite de Takayasu (AT) é uma doença inflamatória crônica progressiva caracterizada como uma vasculite sistêmica. Nesta doença, ocorre inflamação granulomatosa transmural com fibrose intimal e adventicial, além de degeneração e desintegração da camada média¹, provocando estenoses, oclusões, dilatações e/ou formação de aneurismas nas artérias supra-aórticas² predominantemente², podendo provocar sintomas neurológicos (síncope, cefaleia, acidente vascular) e incapacitação funcional de membros superiores^{2,4}. Exames complementares pouco auxiliam no seu diagnóstico^{2,4}.

A incidência da doença é maior em mulheres jovens e orientais. A prevalência relatada é de 1,2, 2,6 e 2,9/milhão/ano nos EUA^{2,5}, na Europa² e no México^{2,6}, respectivamente. A incidência na Ásia é 100 vezes maior^{2,3,5,7-9}.

O tratamento medicamentoso com esteroides e imunossupressores é muito importante, principalmente nas fases iniciais e agudas da doença. Os tratamentos cirúrgicos, convencional ou endovascular, ficam reservados para situações em que há comprometimento da circulação cerebral ou incapacidade funcional dos membros acometidos¹. Em alguns casos, há necessidade de realização de tratamentos clínico e cirúrgico combinados¹. No entanto, o tratamento

cirúrgico, tanto convencional quanto endovascular, não é isento de complicações agudas ou tardias^{1,9-11}.

O objetivo deste desafio é discutir, através de um caso ilustrativo, as dificuldades de decisão da melhor terapêutica para um caso de AT grave e difusa do setor cérebro-vascular.

Parte I - Caso clínico

Paciente do sexo feminino, caucasiana, 28 anos, branca, digitadora, apresentou em abril de 2008 sintoma de cefaleia intensa, unilateral, que não cessava com medicações analgésicas comuns, acompanhada de mal-estar, náuseas e vômitos. Procurou imediatamente o pronto-socorro (PS), onde foi medicada, com melhora e alta. No entanto, teve várias recidivas dos sintomas, mesmo com as medicações prescritas, até que foi internada para investigação diagnóstica e analgesia.

Na data da internação, a paciente queixava-se de episódios intermitentes de tonturas, desmaios e amuoso fúgaz bilateral. Foi avaliada por médico neurologista, que suspeitou de acidente vascular cerebral (AVC). A tomografia de crânio evidenciou AVC em lobo occipital à esquerda e na zona de transição dos territórios vasculares das artérias cerebrais anteriores e médias, à esquerda e na re-

1. Doutorando. Colaborador, Disciplina de Angiologia, Cirurgia Vascular e Endovascular, Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, SP. Cirurgião vascular e endovascular. Cirurgião endovascular, Angiocenter, São José dos Campos, SP.

2. Livre-docente. Professor adjunto, Disciplina de Angiologia, Cirurgia Vascular e Endovascular, Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP, Botucatu, SP.

3. Professor titular e chefe, Serviço de Cirurgia Vascular e Endovascular, Augusta Hospital, Dusseldorf, Alemanha.

4. Cardiologista intervencionista, Angiocenter, São José dos Campos, SP.

5. Cirurgião vascular e endovascular e chefe, Serviço de Cirurgia Vascular, Santa Casa de São José dos Campos, São José dos Campos, SP.

Não foram declarados conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Artigo submetido em 16.03.09, aceito em 04.08.09.

gão fronto-parietal e à direita na região parietal posterior. Foi realizada, posteriormente, ressonância nuclear magnética (RNM), que também mostrou o AVC nas mesmas regiões. Foram realizados também eco-Doppler de artérias carótidas e vertebrais (Figura 1) e arteriografia, ambos mostrando oclusão das artérias carótidas comum e interna esquerdas, oclusão segmentar da artéria subclávia pré-vertebral esquerda e estenose crítica (> 70%) da artéria carótida interna direita (Figura 2). Apesar das lesões obstrutivas graves dos membros superiores, apresentava-se somente com claudicação discreta do membro superior esquerdo.

O hemograma, os testes de função renal e hepática e os níveis de lipídios séricos encontravam-se dentro dos limites da normalidade. Já a velocidade de hemossedimen-

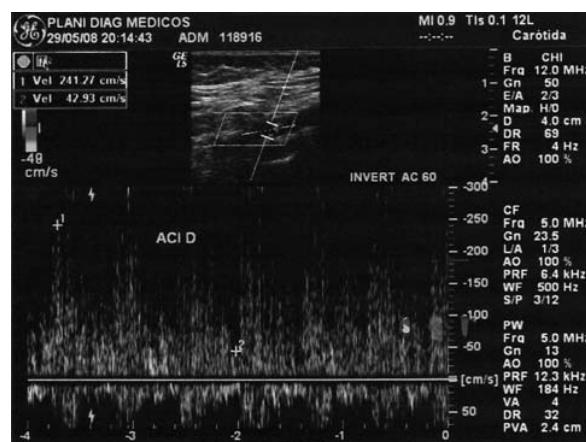


Figura 1 - Eco-Doppler de artérias carótidas e vertebrais: artéria carótida interna direita com aumento de velocidades de pico sistólico e diastólica final (relação ACI/ACC = 4,17)

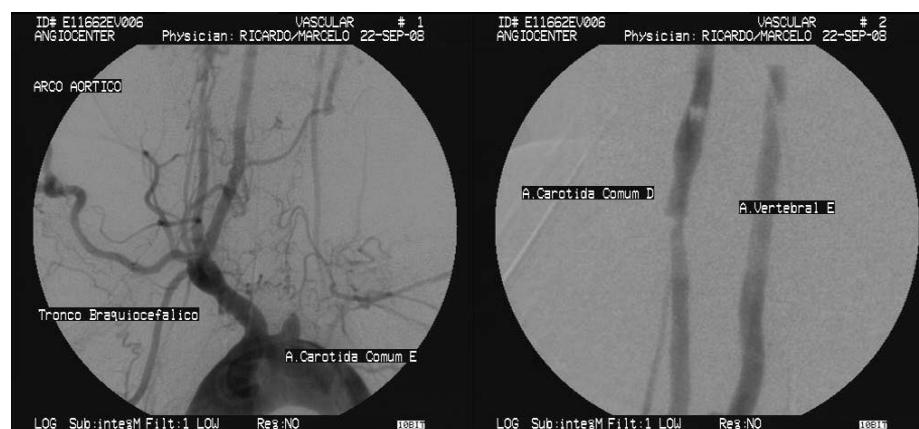


Figura 2 - Arteriografia: oclusão das artérias carótidas comum e interna esquerdas, oclusão segmentar da artéria subclávia pré-vertebral esquerda e estenose crítica (> 70%) da artéria carótida interna direita

tação (VHS) e a proteína C reativa (PCR) estavam elevados (118 mm e 16,2 g/dL) em relação ao valor de referência (40 mm e 2,0 g/dL), respectivamente, levantando-se a hipótese diagnóstica de AT com base em critérios clínicos e laboratoriais e considerando que a paciente apresentava todos os critérios clínicos e angiográficos do Colégio Americano de Reumatologia^{11,12}, bem como os critérios de Ishikawa⁸: o obrigatório, um maior e dois menores.

A paciente foi tratada com antiplaquetário (AAS), corticoterapia com prednisona (incluindo pulsoterapia) e ciclofosfamida, buscando redução da atividade inflamatória da doença. As doses de corticoides e de imunossupressor foram variáveis a cada semana de acordo com escrutínio do médico reumatologista. Houve remissão completa dos sintomas do AVC após 20 dias de tratamento, mas a paciente permaneceu internada por 45 dias até a diminuição da atividade inflamatória. Após 4 meses, os níveis de VHS e PCR reduziram-se para 60 mm e 6,2 g/dL (valor de referência 40 mm e 2,0 g/dL), respectivamente. Entretanto, apresentou novo episódio isquêmico, porém transitório, no dimídio contralateral, caracterizado por amaurose fugaz.

Com agravamento do seu quadro e com risco de novo AVC, foram aventadas algumas possibilidades terapêuticas, a saber:

- manter somente o tratamento clínico;
- angioplastia cirúrgica da artéria carótida direita, iniciando-se em sua bifurcação e estendendo-se para a artéria carótida interna direita, com remendo;

- angioplastia com cateter-balão de artéria carótida interna direita;
- angioplastia com implante de stent de artéria carótida interna direita.

Parte II - O que foi feito

Resolveu-se indicar o tratamento cirúrgico para restauração vascular cerebral. Optou-se pelo tratamento endovascular por ser menos invasivo, a paciente ser jovem, ter pescoço curto e alterado pelo tratamento prolongado com corticóide e apresentar debilidade de defesa imune provocada pela corticoterapia e quimioterapia. A preparação para cirurgia incluiu avaliação cardiológica e tratamento antiplaquetário acrescido de clopidogrel.

O procedimento foi realizado na sala de hemodinâmica e cirurgia endovascular da Angiocenter, São José dos Campos (SP), sob anestesia geral. Foi feito acesso femoral e inserção de introdutor valvulado 6F x 90 cm, Brite-Tip (Cordis®) guiados por fio guia hidrofílico 0,035" x 260 cm, *stiff*, Road-Runner (Cook®). Sob heparinização sistêmica (10.000 U de heparina não fracionada por via intravenosa), foi feita angiografia do tronco braquio-cefálico e da artéria carótida comum direita com cateter tipo vertebral 5F x

100 cm. O mesmo fio guia foi introduzido na artéria carótida comum direita abaixo da estenose, e o introdutor foi avançado até o segmento médio da artéria carótida comum direita. Sob visão de Road-map, foi introduzido e armado o dispositivo de proteção cerebral Interceptor (Medtronic®) em segmento retilíneo da artéria carótida interna direita, acima da estenose. Foi feita angioplastia da lesão estenótica com cateter-balão 6 x 20 mm Amia (Cordis®) com sucesso, mas apresentando dissecção da parede, evidenciada como um *flap* no controle angiográfico (Figura 3). Realizou-se, então, o implante de stent autoexpansível 7 x 30 mm Exponent (Medtronic®), cobrindo a área de dissecção (Figura 4).

A paciente evoluiu bem, sem complicações neurológicas ou hemodinâmicas. No segundo dia de pós-operatório (PO) apresentou quadro de cefaleia intensa, refratária a analgésicos comuns. O neurologista indicou tomografia computadorizada (TC), que se mostrou normal, sugerindo diagnóstico de síndrome de hiperperfusão. Persistindo o quadro, foi realizada nova TC no terceiro dia de PO, na qual se observou pequena área isquêmica em território cortico-subcortical no lobo parietal direito, exercendo discreto efeito expansivo caracterizado por apagamento dos sul-



Figura 3 - Angioplastia com cateter-balão da artéria carótida interna direita: resultado final apresentando dissecção da parede (*flap*)



Figura 4 - Implante de stent para cobrir a área de dissecção. Resultado final: sucesso do procedimento

cos e fissuras corticais adjacentes. Contudo, a paciente não teve déficits motores ou sensitivos. A cefaleia regrediu espontaneamente no quarto dia de PO, obtendo alta no quinto dia de PO.

O exame de ultrassom carotídeo de controle, realizado aos 3 e 6 meses de PO, mostrou stent bem posicionado, com velocidades de pico sistólico e diastólica final dentro dos limites da normalidade (Figura 5). A paciente persistia sem déficits motores ou sensitivos.

Discussão

A etiologia da AT permanece obscura. Repostas alérgicas e autoimunes a infecções preegressas têm sido relacionadas com o desencadeamento desta doença^{1,11}. Diversos estudos têm mostrado a relação do HLA com a AT, sugerindo predisposição genética à doença^{1,13}.

O caráter crônico desta doença, com desenvolvimento gradual de circulação colateral e adaptação tecidual ao estado de má perfusão, pode justificar o fato de pacientes

com grave comprometimento da circulação cerebral extracraniana permanecerem vivos mesmo que com baixa qualidade de vida¹. Neste relato, pudemos observar o comprometimento difuso da AT no território vascular supra-aórtico extracraniano; embora sintomático, ele poderia ter provocado sequelas mais graves às encontradas.

O tratamento clínico deve ser a primeira opção, principalmente no sentido de redução da atividade inflamatória^{1,2,9-11,14,15}. Há resultados promissores com metotrexate^{3,12,14,15}, azatioprina¹⁴⁻¹⁷ e, principalmente, com interferon gama^{13-15,18} e anti-TNF^{14,15,19,20}. Entretanto, alguns pacientes não apresentam remissão dos sintomas ou do quadro inflamatório mesmo com o tratamento adequado. A piora progressiva dos sintomas pode justificar intervenção cirúrgica^{4,9,10,14,15}.

Para o tratamento de estenoses e oclusões provocadas por esta doença, o tratamento cirúrgico convencional apresenta os melhores resultados a longo prazo, com índice de

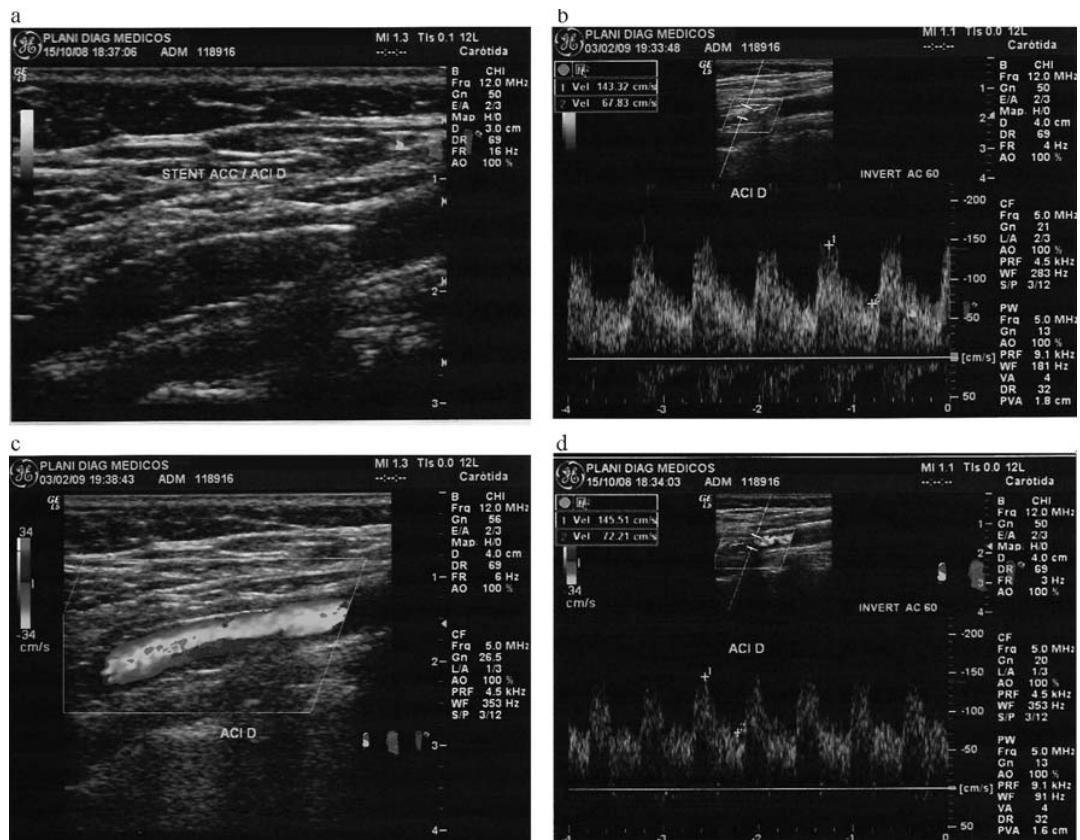


Figura 5 - A e B) Eco-Doppler de controle de 3 meses; C e D) eco-Doppler de controle de 6 meses, ambos evidenciando stent bem posicionado, com velocidades de pico sistólico e diastólica final dentro dos limites da normalidade

reestenose/reoclusão entre 20-30%^{4,9,10,14,15,21}. Consiste basicamente em pontes com veia safena ou próteses originadas, mais frequentemente, do arco aórtico¹⁴. No entanto, dos 57% dos pacientes submetidos a pontes ou reconstruções cirúrgicas, 36% tiveram reestenoses ou oclusões^{1,10}.

Com os recentes avanços da terapêutica endovascular, esta passou a ser atrativa para o tratamento de lesões provocadas pela AT^{22,23}. Angioplastias com ou sem implante de stents têm sido descritas com bons resultados em curto-prazo^{4,14,15,24-26}. Os resultados parecem ser melhores com angioplastia simples com balão (ATP) e sem o implante de stents^{2,14}. Assim, a angioplastia com cateter-balão poderia ser considerada como tratamento cirúrgico de primeira escolha, já que se trata de um procedimento simples, pouco invasivo e com excelentes resultados em doença aterosclerótica; no entanto, a recorrência costuma ser alta nas AT^{1,4,9,10,14,21,22,26}. Em relação aos stents, verificou-se 78% de reestenoses em revisão de pacientes nos EUA. Nesta mesma revisão, na comparação com outros centros no mundo, observou-se que a intervenção com ATP ou stents variou de 12 a 50% dos casos^{9,10}. Na paciente deste relato, foi necessário o implante de stent em função da dissecção da parede logo após a ATP.

Os benefícios do tratamento cirúrgico são relatados em torno de 88%¹ quando aplicado na fase inicial da doença. Os resultados do tratamento cirúrgico, convencional ou endovascular, costumam ser melhores após a remissão do processo inflamatório², o que nem sempre é possível. No presente relato, enquanto se aguardava a remissão da fase inflamatória sob vigência de tratamento clínico, houve novo evento neurológico, tornando imperativa a intervenção cirúrgica mesmo com níveis de PCR ainda um pouco acima do normal (PCR = 6,0).

O acometimento difuso arterial na AT aumenta o risco dos procedimentos e suas possíveis complicações, dentre elas as reações vasculares locais importantes que podem aumentar o risco de trombose^{1,9,14,15,22}. Outra complicações de extrema gravidade é a síndrome de hiperperfusão cerebral (SHS)¹, que ainda é um problema sem solução. A paciente deste relato apresentou quadro de SHS, que foi tratada clinicamente com controle rigoroso da pressão arterial sistêmica e observação clínica, felizmente com boa evolução.

Em conclusão, a indicação cirúrgica, convencional ou endovascular, não é uma decisão fácil nestes casos, mesmo

porque a lesão vascular provocada pela angioplastia em arteria sob processo inflamatório pode estimular a formação de trombose local, com piora da situação clínica do paciente, além deste tratamento não ser definitivo¹. No entanto, há situações de extrema gravidade, com risco de sequelas importantes, em que se impõe o tratamento cirúrgico. Este deve ser individualizado, concomitante com tratamento clínico, visando melhores resultados tardios. Mais estudos com melhores dispositivos endovasculares devem ser realizados no intuito de diminuir as elevadas taxas de reestenoses/reoclusão nesta doença.

Referências

1. Wang Z, Shen L, Yu J, et al. Management of cerebral ischaemia due to Takayasu's arteritis. *Chin Med J (Engl)*. 2002;115:342-6.
2. Panico M, Spichler E, Rodrigues L, et al. Takayasu's arteritis: clinical and therapeutic aspects in 36 patients. *J Vasc Bras*. 2008;7:123-30.
3. Hall S, Barr W, Lie JT, Stanson AW, Kazmier FJ, Hunder GG. Takayasu arteritis. A study of 32 North American patients. *Medicine (Baltimore)*. 1985;64:89-99.
4. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med*. 1994;120:919-29.
5. Numano F, Okawara M, Inomata H, Kobayashi Y. Takayasu's arteritis. *Lancet*. 2000;356:1023-5.
6. Homme JL, Aubry MC, Edwards WD, et al. Surgical pathology of the ascending aorta: a clinicopathologic study of 513 cases. *Am J Surg Pathol*. 2006;30:1159-68.
7. Ishikawa K. Natural history and classification of occlusive thromboangiopathy (Takayasu's disease). *Circulation*. 1978;57:27-35.
8. Ishikawa K. Diagnostic approach and proposed criteria for the clinical diagnosis of Takayasu's arteriopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12:964-72.
9. Maksimowicz-McKinnon K, Hoffman GS. Takayasu arteritis: what is the long-term prognosis? *Rheum Dis Clin North Am*. 2007;33:777-86, vi.
10. Maksimowicz-McKinnon K, Clark TM, Hoffman GS. Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients. *Arthritis Rheum*. 2007;56:1000-9.
11. Kauffman P, Sitrângulo Jr C. Arterite de células gigantes. In: Maffei F, Yoshida W, Rollo H, Lastória S, Gianni M, Moura R, editores. *Doenças vasculares periféricas*. 4^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. vol. 2, p. 1478-85.
12. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum*. 1990;33:1129-34.
13. Weyand CM, Goronzy JJ. Medium- and large-vessel vasculitis. *N Engl J Med*. 2003;349:160-9.
14. Liang P, Hoffman GS. Advances in the medical and surgical treatment of Takayasu arteritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2005;17:16-24.

15. Liang P, Tan-Ong M, Hoffman GS. Takayasu's arteritis: vascular interventions and outcomes. *J Rheumatol*. 2004;31:102-6.
16. Vanoli M, Daina E, Salvarani C, et al. Takayasu's arteritis: a study of 104 Italian patients. *Arthritis Rheum*. 2005;53:100-7.
17. Valsakumar AK, Valappil UC, Jorapur V, Garg N, Nityanand S, Sinha N. Role of immunosuppressive therapy on clinical, immunological, and angiographic outcome in active Takayasu's arteritis. *J Rheumatol*. 2003;30:1793-8.
18. Inder SJ, Bobryshev YV, Cherian SM, Lord RS, Masuda K, Yutani C. Accumulation of lymphocytes, dendritic cells, and granulocytes in the aortic wall affected by Takayasu's disease. *Angiology*. 2000;51:565-79.
19. Nesher G, Berkun Y, Mates M, Baras M, Rubinow A, Sonnenblick M. Low-dose aspirin and prevention of cranial ischemic complications in giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 2004;50:1332-7.
20. Hoffman GS, Merkel PA, Brasington RD, Lenschow DJ, Liang P. Anti-tumor necrosis factor therapy in patients with difficult to treat Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum*. 2004;50:2296-304.
21. Hiu T, Kitagawa N, Suyama K, Nagata I. Progressing takayasu arteritis successfully treated by common carotid-internal carotid crossover bypass grafting: technical case report. *Neurosurgery*. 2008;62:E1178-9; discussion E1179.
22. Ogino H, Matsuda H, Minatoya K, et al. Overview of late outcome of medical and surgical treatment for Takayasu arteritis. *Circulation*. 2008;118:2738-47.
23. Amir O, Kar B, Civitello AB, Palanichamy N, Shakir A, Delgado RM 3rd. Unprotected left main stent placement in a patient with Takayasu's arteritis: an unusual solution for an unusual disease. *Tex Heart Inst J*. 2006;33:253-5.
24. Sharma BK, Jain S, Bali HK, Jain A, Kumari S. A follow-up study of balloon angioplasty and de-novo stenting in Takayasu arteritis. *Int J Cardiol*. 2000;75 Suppl 1:S147-52.
25. Bali HK, Bhargava M, Jain AK, Sharma BK. De novo stenting of descending thoracic aorta in Takayasu arteritis: intermediate-term follow-up results. *J Invasive Cardiol*. 2000;12:612-7.
26. Fava MP, Foradori GB, Garcia CB, et al. Percutaneous transluminal angioplasty in patients with Takayasu arteritis: five-year experience. *J Vasc Interv Radiol*. 1993;4:649-52.

Correspondência:

Ricardo de Alvarenga Yoshida
 Departamento de Cirurgia e Ortopedia
 Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP
 CEP 18618-970 – Botucatu, SP
 Tel: (14) 3811.6269
 E-mail: ricardoyoshida@gmail.com

Contribuições dos autores:

Concepção e desenho do estudo: RAY, WBY
 Análise e interpretação dos dados: RAY, WBY
 Coleta de dados: RAY, WBY, MH, PRBV
 Redação do artigo: RAY
 Revisão crítica do texto: RAY, WBY, RK
 Aprovação final do artigo*: RAY, WBY, RK, MH, PRBV
 Análise estatística: RAY, WBY
 Responsabilidade geral pelo estudo: RAY
 Informações sobre financiamento: N/A

*Todos os autores leram e aprovaram a versão final submetida ao J Vasc Bras.