

TROMBOSE DAS ARTÉRIAS CEREBRAL ANTERIOR E MÉDIA COMO PRIMEIRA MANIFESTAÇÃO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

REGISTRO DE UM CASO

MARCOS R. G. FREITAS *
PEDRO F. MOREIRA FILHO **
DANIEL CINCINATUS **
TANIA R. P. RODRIGUES ***

Lupus eritematoso sistêmico é afecção de etiologia desconhecida, de natureza auto-imune, com quadro clínico polimorfo, afetando vários aparelhos e sistemas. Comumente, acomete pacientes jovens do sexo feminino. O evoluer pode ser agudo, subagudo ou crônico, por vezes pontilhado por surtos de exarcebação e remissão dos sintomas. A lesão primária consiste em alteração do tecido conjuntivo de pequenas artérias, com deposição de material fibrinóide eosinofílico na parede das mesmas. As principais manifestações clínicas são caracterizadas por febre, erupções cutâneas faciais em asa de borboleta, poliartrite migratória, mialgias, leucopenia, anemia, trombocitopenia, velocidade de hemossedimentação elevada e aumento de gamaglobulina sérica. O achado de células LE e a positividade do fator antinuclear no sangue ajudam a confirmar o diagnóstico.

Dentre as manifestações neurológicas, as mais frequentes são os distúrbios psíquicos, crises convulsivas focais ou generalizadas, hemiplegia, afasia, coréia e hemorragia subaracnoidea ^{3,5,7,8,9,12}. Mais raramente há comprometimento medular ¹ e do sistema nervoso periférico. Na maioria das vezes, tais manifestações são tardias, ocorrendo meses ou anos após o início da afecção. A primeira revisão do acometimento do neuro-eixo no lupus foi realizada por Daly ⁴, em 1945, que chamou a atenção para alterações degenerativas agudas ou crônicas do parênquima nervoso por distúrbios vasculares.

A observação de paciente jovem do sexo feminino que apresentou de inopino hemiplegia devido à trombose de porção proximal de artéria cerebral anterior e porção medial da artéria silviana como primeira manifestação de lupus eritematoso sistêmico, levou-nos a fazer o presente relato.

OBSERVAÇÃO

E. C. D. (Reg. 130489 — Hospital Universitário Antonio Pedro), sexo feminino, 18 anos, branca, brasileira, internada em 28-08-76. Trinta dias antes da internação, de

Trabalho da Disciplina de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense; *Professor Assistente e Coordenador da Disciplina; **Auxiliares de Ensino; ***Residente.

modo súbito, apresentou perda da consciência seguida de paralisia no dimídio corporal direito e afasia. *Antecedentes pessoais* — Viroses comuns à infância. *Antecedentes familiares* — Sem casos semelhantes na família. *Exame físico* — Paciente lúcida com afasia de expressão, restrita ao leito. Pressão arterial 120 x 80 mm Hg. Pulso 86 bpm. Temperatura axilar 36° C. Hemiplegia direita. Sinal de Babinski à direita. Reflexos profundos assimétricos, sendo exaltados à direita. Anisocoria com pupila menor à esquerda. Fundos oculares normais. Paralisia facial central direita. Artérias periféricas normopulsáteis. Outros aparelhos e sistemas sem alterações. *Exames complementares* — Hemograma normal. Velocidade de hemossedimentação 30 mm. Dosagens de glicose, uréia e creatinina normais. Reações para sífilis negativas. Eletroforese de proteínas: proteínas totais 8 g%; albumina 57,81%; alfa 1 globulina 3,8%; alfa 2 globulina 7,59%; beta globulina 9,28%; gama globulina 21,52%. Pesquisa de células L. E. positiva. Fator anti-nuclear positivo. C₃ — 200 mg (VN: 145 ± 22 mg). Provas de atividade reumática negativas. Exame de líquido cefalorraqueano normal. Radiografias de torax e crânio normais. Eletrocardiograma normal. Eletrencefalograma anormal, por apresentar ondas de 3 a 5 C/seg. de 70 a 90 Hz arredondadas ou pontiagudas, difusas, de predomínio parieto-temporal bilateral, mais à esquerda. *Angiografia carotídea esquerda* (Fig. 1): porção intracavernosa e sifão carotídeo com deformidade da parede, dando aspecto de rosário que se continua com a porção M₁ da cerebral média; trombose da cerebral anterior em sua origem; trombose da cerebral média ao nível da trifurcação. Não se observam os vasos do candelabro e os fronto-oculares. *Biópsia de artéria temporal superficial esquerda*: áreas de hemorragias e infiltrado inflamatório com predominância de polimorfonucleares neutrófilos. *Evolução* — A paciente apresentou discreta melhora da hemiplegia, tendo alta 4 meses após com hemiparesia direita e afasia de expressão.

COMENTARIOS

As manifestações neurológicas centrais do lupus eritematoso sistêmico são devidas a alterações de pequenas artérias e arteríolas encefálicas e meníngeas¹¹. O comprometimento de tais vasos leva a um aspecto de atrofia granulosa da córtex cerebral que traduz a presença de pequenos infartos localizados na substância cinzenta¹⁰. Estas alterações, na maioria das vezes, não se acompanham por distúrbios arteriográficos. No entanto, Bodetchel² relata caso de paciente com oclusão da artéria cerebral anterior de caráter progressivo. Outras obstruções de artérias maiores, vistas ao exame contrastado, foram relatadas por Silverstein¹⁵. Na paciente por nós estudada encontramos, pela angiografia, oclusão da porção proximal da artéria cerebral anterior esquerda e da porção medial da artéria silviana, além de aspecto em rosário da porção intracavernosa da carótida interna.

O fato singular de nossa observação é a inexistência de comprometimento de outros aparelhos e sistemas precedendo o quadro neurológico. Raras são as publicações concernentes a quadro de acidente vascular encefálico iniciando a patologia lúpica. Sedgewick e Von Hagen¹³, em 1948, descreveram um caso de mulher jovem com hemiparesia e afasia, sem outros sinais clínicos de lupus. Garcin⁶, em 1955, assinalou que os distúrbios neurológicos podem iniciar o quadro clínico da afecção em apreço. Ainda em 1955, Siekert e Clark¹⁴ relataram caso de paciente com hemiparesia antecedendo de seis meses outras alterações lúpicas. Silverstein¹⁵, em 1963, estudou 5 pacientes com patologia vascular encefálica precedendo o comprometimento de outros órgãos. Na paciente por nós estudada, o início súbito dos sintomas e os distúrbios angiográficos, tornaram possível o diagnóstico de acidente vascular encefálico. A presença

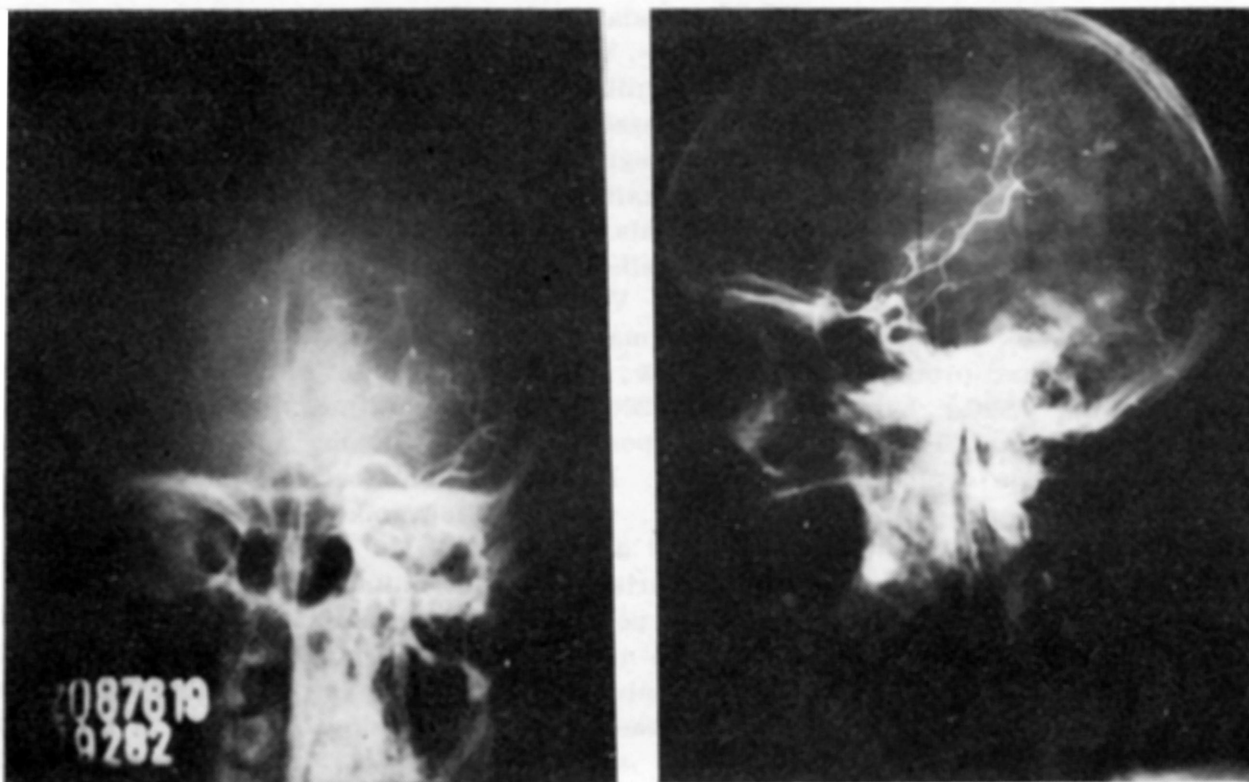


Fig. 1 — Caso E. C. D. Angiografia carotídea esquerda de frente e perfil mostrando aspecto em rosário da porção intracavernosa da carótida interna. Trombose da artéria cerebral anterior em sua porção inicial. Trombose da artéria cerebral média ao nível da trifurcação.

das células L.E. e do fator antinuclear no sangue mostraram tratar-se de patologia vascular devido à lupus eritematoso.

Devido à maior frequência com que vem sendo feito o diagnóstico de lupus eritematoso sistêmico nos dias atuais, julgamos que tal afecção deve ser lembrada, toda vez que nos deparamos com paciente jovem do sexo feminino apresentando patologia vascular cerebral isquêmica de etiologia indeterminada.

RESUMO

É relatado o caso de paciente jovem do sexo feminino que apresentou subitamente hemiplegia direita e afasia, como primeira manifestação clínica de lupus eritematoso sistêmico. A angiografia revelou oclusão da porção proximal da artéria cerebral anterior esquerda e da trifurcação da artéria cerebral média esquerda. Os autores assinalam que os distúrbios neurológicos podem preceder outras manifestações clínicas do lupus, chamando a atenção para quadros de acidentes vasculares cerebrais isquêmicos em mulheres jovens.

SUMMARY

Thrombosis of anterior and middle cerebral arteries as the initial manifestation of systemic lupus erythematosus: a case report.

The case of a young female patient with hemiplegia and aphasia of sudden onset as the initial manifestation of systemic lupus erythematosus is reported.

The arteriographic study showed occlusion of the proximal portion of the left anterior cerebral artery and of the trifurcation of the left middle cerebral artery. The neurological manifestations in systemic lupus erythematosus may appear before there is any clinical evidence of involvement of others organs. The authors think that systemic lupus erythematosus should be suspected in every young female patient with acute cerebrovascular accident of unknown etiology.

REFERENCIAS

1. ANDRIANAKOS, A. A.; DUFLY, J.; SUSUKI, M. & SHARP, J. T. — Transverse myelopathy in systemic lupus erythematosus. *Ann. Int. Med.* 83:616, 1975.
2. BODETCHEL, G. — Cuadros patológicos cerebrales de origen circulatorio. *In Diagnóstico Diferencial de Las Enfermedades Neurológicas. Versão castelhana.* Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1967.
3. CLARK, E. C. & BAILEY, A. A. — Neurological and psychiatric signs associated with systemic lupus erythematosus. *J. A. M. A.* 160:455, 1956.
4. DALY, D. — Central nervous system in acute disseminate lupus erythematosus. *J. Nerv. Ment. Dis.* 102:461, 1945.
5. FULTON, W. H. DYKEN, P. R. — Neurological syndrome of systemic lupus erythematosus. *Neurology (Minneapolis)* 14:317-, 1964.
6. GARCIN, R. — Aspects neurologiques du lupus erythemateux disseminé. *Rev. Neurol. (Paris)* 92:515, 1955.
7. GLASER, G. H. — Lesions of the central nervous system in disseminated lupus erythematosus. *Arch. Neurol. Psychiat (Chicago)* 67:745, 1952.
8. HONDA, M. — Neurological aspects of systemic lupus erythematosus. *Kelo J. Medicine (Baltimore)* 15:139, 1966.
9. JOHNSON, R. T. & RICHARDSON, E. P. — The neurological manifestations of systemic lupus erythematosus. *Medicine* 47:337, 1968.
10. MALAMUD, W. & SAVER, G. — Neuropathologic findings in disseminated lupus erythematosus. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* 71:7233, 1954.
11. MINTZ, G. & FRAGA, A. — Arteritis in systemic lupus erythematosus. *Arch. Intern. Med.* 116:55, 1967.
12. O'CONNOR, J. F. & MUSER, D. M. — Central nervous system involvement in systemic lupus erythematosus. *Arch. Neurol. (Chicago)* 14:157, 1966.
13. SEDGWICK, R. P. & VON HAGEN, K. O. — The neurological manifestations of lupus erythematosus and periarteritis nodosa. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.* 13:129, 1948.
14. SIEKERT, R. G. & CLARK E. C. — Neurological signs and symptoms as early manifestations of systemic lupus erythematosus. *Neurology (Minneapolis)* 5:84, 1955.
15. SILVERSTEIN, A. — Cerebrovascular accidents as the initial manifestation of lupus erythematosus. *New York J. Med.* 63:2942, 1963.