

Relato de Caso

# Arterite de Células Gigantes Apresentando-se como Acidente Vascular Isquêmico: Relato de Caso

Ana Isabel Bento Ferreira Leite <sup>1</sup>, Gonçalo Mesquita <sup>1</sup>, Andreia Mandim <sup>1</sup>, Luis Veiga <sup>1</sup>, Raquel Oliveira <sup>1</sup>, Anita Campos <sup>1,\*</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde de Póvoa de Varzim/Vila do Conde (ULS Póvoa de Varzim/Vila do Conde), Póvoa de Varzim, Portugal.

\* Correspondência: anaspooky82@yahoo.com.

**Resumo:** A arterite de células gigantes (ACG) é a vasculite mais comum acima dos 50 anos de idade. A ACG é uma condição inflamatória que afeta artérias de médio a grande calibre. A ACG é classificada em uma forma craniana (c-ACG) e uma forma extracraniana/de grandes vasos (GV-ACG). O doppler ultrassonográfico da artéria temporal (UDAT) tornou-se o método de imagem de escolha para o diagnóstico rápido da ACG. Os glicocorticoides (GC) permanecem como o tratamento primário da ACG. Relatamos o caso de uma mulher de 79 anos com cefaleia temporal, hemiparesia direita e hipoestesia. Ela apresentava anemia normocítica normocrômica, proteína C reativa (PCR) e velocidade de hemossedimentação (VHS) elevadas. A ressonância cerebral (RC) revelou infartos bi-hemisféricos. Foi diagnosticado acidente vascular cerebral lacunar sensitivo-motor à esquerda. O UDAT revelou halo hipocóico nas artérias temporais. A c-ACG foi diagnosticada como a etiologia do AVC e tratada com GC, com resolução dos sintomas. O acidente vascular cerebral isquêmico é uma complicação rara na ACG e constitui uma condição com risco de vida. Este caso se destaca pela importância dos GC como terapia eficaz na ACG com envolvimento intracraniano sintomático, melhorando o prognóstico. Na prática clínica diária, o diagnóstico precoce da ACG pode ser desafiador.

**Palavras-chave:** Vasculite; Arterite de Células Gigantes; Cefaleia; Anemia; Acidente Vascular Cerebral Isquêmico.

**Citação:** Leite AIBF, Mesquita G, Mandim A, Veiga L, Oliveira R, Campos A. Arterite de Células Gigantes Apresentando-se como Acidente Vascular Isquêmico: Relato de Caso. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):bjcr111.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr111>

Recebido: 21 Julho 2025

Aceito: 24 Agosto 2025

Publicado: 27 Agosto 2025



**Copyright:** This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

## 1. Introdução

Os critérios mais amplamente utilizados para arterite de células gigantes (ACG) foram formulados em 2022 pelo American College of Rheumatology (ACR)/European League Against Rheumatism (EULAR) e incluem critérios clínicos, laboratoriais, de imagem ou biópsia. O diagnóstico de ACG deve ser considerado em um paciente com mais de 50 anos, cefaleia temporal, perda visual, claudicação de mandíbula ou língua, rigidez matinal em ombros/pescoço, sensibilidade do couro cabeludo, anormalidades da artéria temporal (dor à palpação, diminuição da amplitude do pulso), VHS  $\geq 50$  mm/h e/ou PCR  $\geq 10$  mg/L, biópsia positiva da artéria temporal ou sinal de halo na ultrassonografia duplex da artéria temporal (UDAT). Outros achados incluem febre, fadiga, perda de peso, claudicação de membros, pressão arterial assimétrica e sopros vasculares. O diagnóstico de ACG deve ser considerado em todos os pacientes com polimialgia reumática (PMR) [1-9].

As mulheres são mais frequentemente afetadas do que os homens, com pico de incidência entre a sétima e oitava décadas de vida. A ACG é mais comumente encontrada em indivíduos de ascendência escandinava ou em países escandinavos, sendo menos comum em populações latino-americanas, asiáticas, árabes e afro-americanas. A ACG apresenta-

se comumente com sintomas constitucionais inespecíficos: febre, fadiga, perda de peso, anorexia, mialgias e cefaleia. Com menor frequência, a ACG pode ser causa de acidente vascular cerebral. Cerca de metade dos pacientes diagnosticados com ACG apresentam PMR. A manifestação ocular mais comum da ACG é a perda visual, geralmente secundária à neuropatia óptica isquêmica anterior arterítica. A complicação mais temida da ACG permanece sendo a perda permanente da visão, que é geralmente indolor e súbita, e raramente reversível [1-9].

Apresentamos o caso de uma mulher de 79 anos com fibrilação atrial (FA) em uso de apixabana, com cefaleia temporal, hemiparesia direita e hipoestesia, anemia normocítica normocrômica, PCR e VHS elevados. A ressonância cerebral revelou infartos bi-hemisféricos. Foi diagnosticado acidente vascular cerebral lacunar sensitivo-motor à esquerda. O UDAT revelou halo hipoecoico nas artérias temporais e a ACG foi diagnosticada. Este caso destaca a interseção crítica entre vasculite e doença cerebrovascular. Ressalta ainda que devemos buscar melhorar a identificação precoce dos casos para reduzir o atraso no diagnóstico, evidenciando a necessidade de maior conhecimento e conscientização de que a ACG é uma emergência médica.

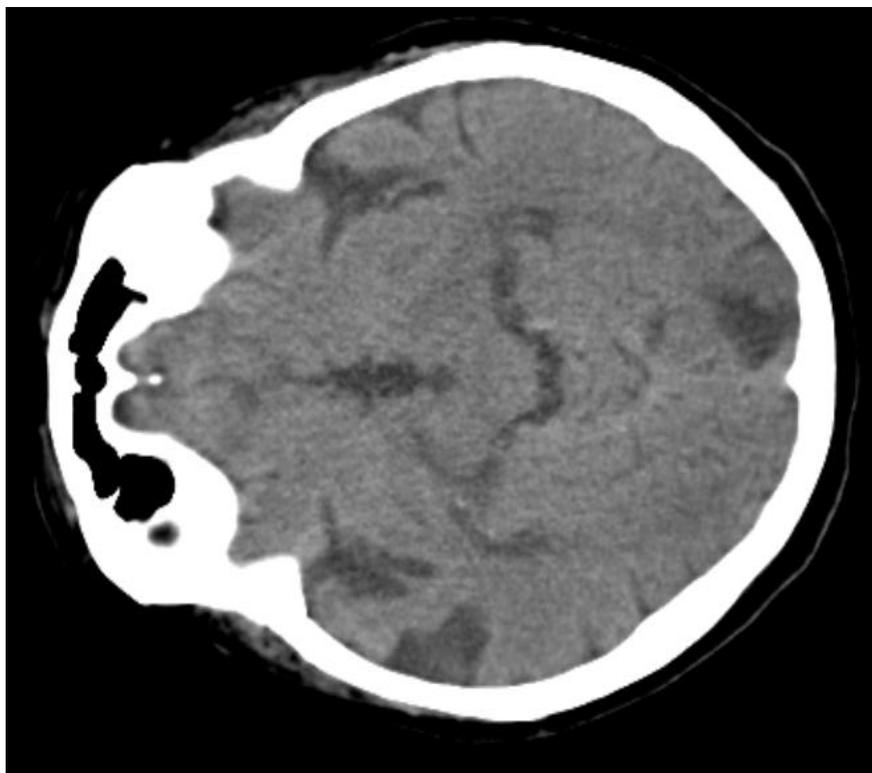
## 2. Relato de Caso

Apresentamos o caso de uma paciente caucasiana de 79 anos com histórico de dislipidemia, FA e insuficiência cardíaca. Ela apresentava cefaleia temporal pulsátil bilateral com alívio após paracetamol por 5 meses antes da admissão. Realizou exames laboratoriais de rotina que revelaram anemia normocítica normocrômica. Recusou realizar mais exames e não procurou mais ajuda médica. Estava medicada com apixabana 5 mg 12/12h, atorvastatina 40 mg, furosemida 80 mg, espironolactona 25 mg, empagliflozina 10 mg, digoxina 0,25 mg, carvedilol 6,25 mg 12/12h. A paciente foi admitida no departamento de emergência com cefaleia, hemiparesia direita e hipoestesia. Esses sintomas começaram quatro horas antes da admissão. Não havia histórico de trauma. Vivia em área urbana e não havia relato de viagens. Também negava exposição a animais e histórico de drogas ou toxinas.

No exame físico, a paciente apresentou Escala de Coma de Glasgow 15, hemiparesia e hipoestesia à direita, Escala de AVC do National Institutes of Health (NIHSS) 4. A paciente estava normotensa (125/65 mmHg), sem assimetria da pressão arterial entre os braços, os pulsos eram arritmicos e simétricos (FC 70 bpm). Saturação de oxigênio de 99% em ar ambiente. A paciente apresentava palidez. Os sons cardíacos e pulmonares estavam normais à ausculta. Não havia fígado ou linfonodos palpáveis, dor abdominal ou exantema cutâneo ao exame. Os exames laboratoriais mostraram anemia normocítica normocrômica (hemoglobina 9,8 g/dl), aumento da PCR (9,8 mg/dl), aumento da VHS (> 89 mm/h), níveis terapêuticos de apixabana. A radiografia de tórax foi normal. O eletrocardiograma mostrou FA. O exame de urina foi normal.

A tomografia computadorizada (TC) cerebral não mostrou lesão vascular isquêmica ou hemorrágica aguda. O estudo angiográfico dos troncos supra-aórticos e intracranianos não mostrou estenose arterial nas artérias vertebrais ou carótidas comuns, mas revelou placas calcificadas nas bifurcações carótídeas, reduzindo o calibre das artérias carótidas internas em 30% (Figura 1). Foi diagnosticado acidente vascular cerebral lacunar sensitivo-motor à esquerda. Não era elegível para trombólise devido a níveis terapêuticos de apixabana. Não era elegível para tratamento endovascular devido ao risco maior que o benefício (idade, comorbidades, localização). A paciente foi internada para investigação diagnóstica e monitorização clínica. Não havia deficiência de ferro, vitamina B12 ou folato. A função tireoidiana estava normal. Sorologias para HIV, hepatite B e C e sífilis foram negativas, assim como as hemoculturas. A eletroforese de proteínas séricas foi normal. Colesterol total 122 mg/dl, lipoproteína de alta densidade 35 mg/dl, lipoproteína de baixa densidade 73 mg/dl, triglicerídeos 70 mg/dl.

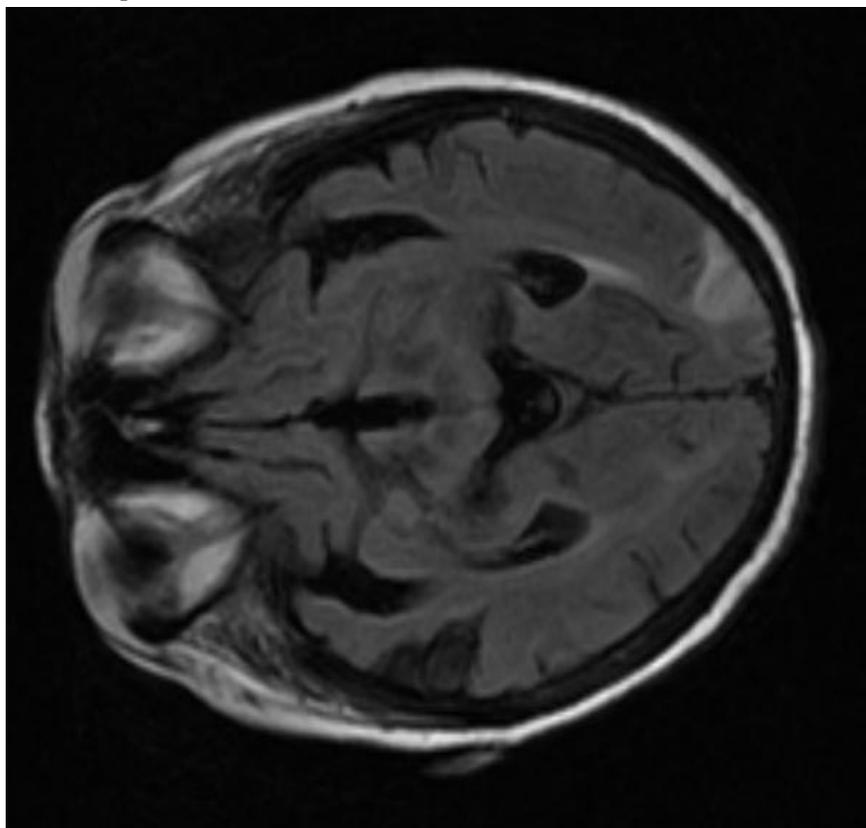
**Figura 1.** A tomografia cerebral (TC) não mostrou lesão vascular isquêmica ou hemorrágica aguda.



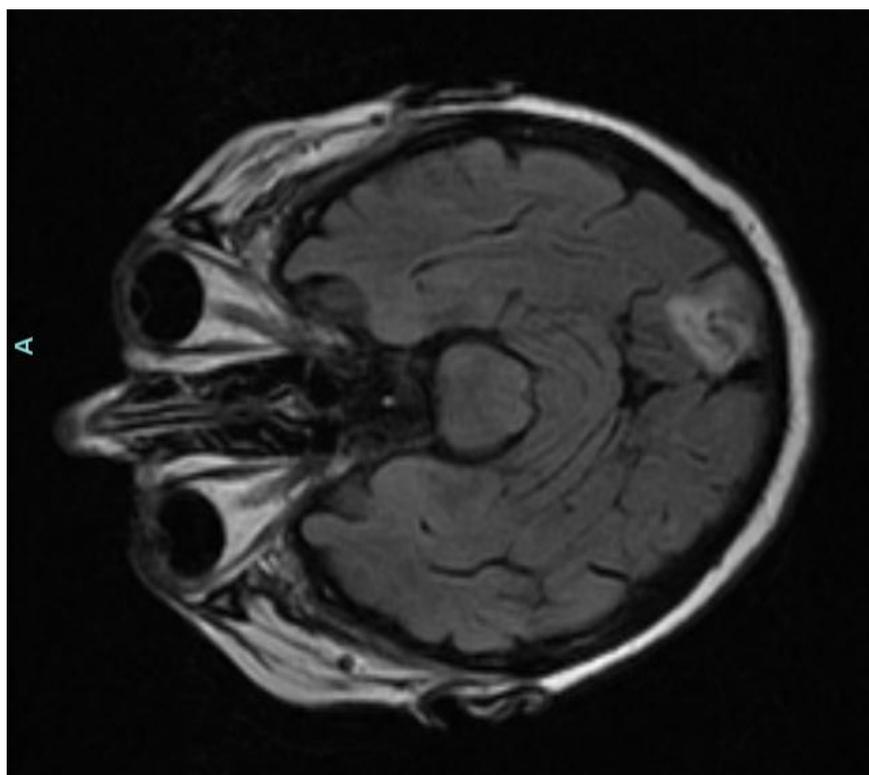
Foi realizado doppler ultrassonográfico das artérias carótidas e vertebrais, sem evidência de placa ateromatosa. A TC excluiu infecção ou neoplasia. O rastreamento autoimune foi negativo (fator reumatoide, anticorpos anticitoplasma de neutrófilos, anticorpo antinuclear, anti-DNA de dupla hélice e anticorpos antiantígenos nucleares extraíveis). A ressonância cerebral (RC) mostrou múltiplas lesões isquêmicas bi-hemisféricas: localização cortical, subcortical temporo-occipital esquerda, fronto-parietal esquerda e frontal direita (Figuras 2 e 3). O UDAT revelou espessamento parietal, ausência de compressibilidade e persistência da visibilidade do halo durante a compressão do lúmen do vaso pela sonda de ultrassom nas artérias temporais, compatível com sinal positivo de halo hipocóico e sinal de compressão. A ACG foi diagnosticada por ultrassom. Ela foi avaliada pela Oftalmologia, que excluiu vasculite ocular.

O ecocardiograma transtorácico revelou função sistólica do ventrículo esquerdo no limite inferior da normalidade. A paciente iniciou pulsos de metilprednisolona (MTP) intravenosa (1 g diariamente por três dias), seguidos de prednisolona (PDN) 60 mg (1 mg por quilograma) uma vez ao dia. Após uma semana de glicocorticoides (GC), a paciente apresentou melhora clínica (NIHSS 0), os marcadores inflamatórios normalizaram-se (PCR 5 mg/dl, VHS 20 mm/h) e a anemia melhorou (Hb 11 g/dl). Ela recebeu alta no 7º dia de hospitalização, mantendo apixabana 5 mg 12/12h, bisoprolol 5 mg, digoxina 0,125 mg, rosuvastatina 20 mg e PDN 60 mg uma vez ao dia com redução gradual. Atualmente, está em acompanhamento ambulatorial, tolerando a redução gradual dos esteroides. Os GC foram reduzidos lentamente em 10 mg a cada duas semanas até atingir 20 mg/dia, depois reduzidos em 2,5 mg a cada 2–4 semanas até 10 mg e posteriormente em 1 mg a cada 1–2 meses, de acordo com a resposta clínica. A paciente apresentou melhora clínica sustentada, sem recorrência de eventos isquêmicos no seguimento de três meses. O ajuste contínuo do corticoide permitiu redução da dose mínima de PDN para 2,5 mg uma vez ao dia.

**Figura 2.** Ressonância magnética cerebral evidenciando múltiplas lesões isquêmicas bi-hemisféricas acometendo regiões corticais e subcorticais: temporo-occipital esquerda, frontoparietal esquerda e frontal direita.



**Figura 3.** (Continuação). Ressonância magnética cerebral evidenciando múltiplas lesões isquêmicas bi-hemisféricas acometendo regiões corticais e subcorticais: temporo-occipital esquerda, frontoparietal esquerda e frontal direita.



### 3. Discussão e Conclusão

Este relato de caso descreve um caso importante e clinicamente relevante de ACG apresentando-se com acidente vascular cerebral isquêmico. Neste caso, o início dos sintomas da ACG foi subagudo e indolente. Embora a manifestação clínica da ACG seja inespecífica, alguns achados característicos sugerem fortemente o diagnóstico: idade acima de 50 anos, cefaleia, anemia normocítica normocrômica, elevação da VHS/CRP e AVC. Fatores de risco subjacentes para doença cerebrovascular, como a dislipidemia presente neste caso, aumentam o risco de isquemia craniana em pacientes com ACG. A ACG é uma causa incomum de acidente vascular cerebral isquêmico. O AVC devido à ACG apresenta duas características clínicas notáveis: o envolvimento vertebrobasilar é frequente, enquanto o envolvimento intracraniano da artéria carótida interna é raro. Os vasos mais afetados na ACG são a artéria temporal superficial, a artéria oftálmica, as artérias ciliares posteriores e as artérias vertebrais. Menos comumente, a aorta, as artérias coronárias e a circulação carotídea são envolvidas; as artérias intracranianas geralmente são poupadas do ataque vasculítico da ACG, presumivelmente devido à escassez de tecido elástico em suas paredes [1-9]. Este caso é raro porque a ACG apresentou envolvimento intracraniano da artéria carótida interna.

O AVC é uma complicação potencialmente relacionada à ACG e pode servir como sinal de alerta precoce da doença. A conscientização sobre esses aspectos permite que os pacientes participem ativamente de seu cuidado e promove desfechos clínicos mais favoráveis. A natureza granulomatosa da ACG contribui para a perda de células musculares lisas vasculares e fibras elásticas, potencialmente levando ao remodelamento vascular. A hiperplasia íntima e a oclusão do lúmen contribuem para complicações isquêmicas.

O diagnóstico da ACG é complicado pelo fato de que não existe um único valor laboratorial, resultado de imagem ou biópsia que seja sempre positivo em todos os pacientes. Portanto, nenhum exame isolado pode confirmar ou excluir a doença. Os pacientes podem apresentar uma ampla gama de sintomas, nenhum dos quais é patognômico para ACG. É crucial que os clínicos mantenham um alto índice de suspeição para ACG em qualquer paciente idoso com AVC.

Neste caso, houve uma discrepância entre os resultados da TC cerebral e da ressonância cerebral (RC). A TC cerebral não mostrou lesão vascular isquêmica ou hemorrágica aguda; o estudo angiográfico dos troncos supra-aórticos e intracranianos não evidenciou estenose arterial nas artérias vertebrais ou carótidas comuns, mas revelou placas calcificadas nas bifurcações carotídeas, reduzindo o calibre das artérias carótidas internas em 30%. A RC mostrou múltiplas lesões isquêmicas bi-hemisféricas, localizadas em regiões cortical e subcortical temporo-occipital esquerda, fronto-parietal esquerda e frontal direita. A RC tem sido utilizada no diagnóstico de ACG. A vasculite ativa é evidenciada pelo espessamento da parede vascular e/ou aumento do realce mural por contraste (na mesma área do sinal de halo no ultrassom). Os achados incluem edema mural nas artérias temporais, além da possibilidade de visualizar outras artérias. A RC é muito menos dependente do operador em comparação com o UDAT. O valor diagnóstico da RC é comparável ao da biópsia e pode dispensar a biópsia em pacientes com achados normais na RC. As limitações deste método incluem disponibilidade restrita, custo e detecção limitada da inflamação mural após o início de GC, devido à diminuição da sensibilidade [1-9].

A elevação dos marcadores inflamatórios clássicos continua sendo um dos pilares tanto para o diagnóstico de ACG de início recente quanto para a identificação de recidivas. Embora a VHS e/ou PCR estejam quase sempre elevadas na ACG, não são específicas. Seu papel é mais importante para excluir a ACG quando estão normais do que para confirmá-la quando elevadas. É extremamente raro que ambos, CRP e VHS, estejam normais em casos de ACG de início recente. Esse achado é fundamental, uma vez que os sintomas da ACG (como cefaleia) frequentemente não são específicos e podem ser potencialmente enganosos, como neste caso. Níveis normais não excluem definitivamente a ACG, mas

devem levantar suspeita de diagnósticos alternativos. Mesmo que a PCR seja mais sensível que a VHS, uma VHS elevada com PCR normal também pode ser observada raramente.

A PCR apresenta certas vantagens em relação à VHS, incluindo ausência de variação com idade, sexo ou fatores hematológicos. A PCR mostra-se um marcador mais sensível de inflamação na ACG, uma vez que os níveis de VHS podem aumentar com a idade e presença de comorbidades, como anemia. Uma PCR normal apresenta alto valor preditivo negativo. A PCR e a VHS podem normalizar-se com GC. Outros índices laboratoriais que refletem inflamação sistêmica incluem anemia normocítica normocrômica, trombocitose, albumina reduzida, elevação da fração  $\alpha$ -2 na eletroforese de proteínas séricas e fibrinogênio elevado. Frequentemente, a fosfatase alcalina apresenta elevação discreta. Essas alterações regredem com GC. A anemia normocrômica está frequentemente presente antes da terapia e melhora rapidamente após a instituição de GC. A contagem de leucócitos geralmente é normal ou minimamente elevada, mesmo em contextos de inflamação sistêmica ampla [1-9].

A ACG é um diagnóstico clínico, mas geralmente é apoiado por resultados laboratoriais, exames de imagem e/ou patologia. A realização do UDAT (Doppler ultrassonográfico das artérias temporais) é apropriada quando a suspeita clínica é alta. A melhora no diagnóstico de ACG pode ser atribuída à introdução de ferramentas diagnósticas altamente sensíveis, como o UDAT, que pode apresentar maior sensibilidade em relação à biópsia da artéria temporal (BAT). O UDAT apresenta diversas vantagens: é não invasivo, seguro, de baixo custo, permite aquisição e interpretação de imagens simultâneas, não envolve radiação, possibilita a visualização de múltiplas artérias (facial, occipital, vertebral, carótida, axilar e subclávia) e tornou-se amplamente disponível. Quatro sinais podem ser observados no UDAT em casos de ACG: sinal de halo, sinal de compressão, estenose e oclusão vascular.

Quando visualizado pelo UDAT, o tecido inflamatório é hipoeoico, permitindo que um operador experiente detecte o sinal de halo (anel hipoeoico das paredes vasculares inflamadas e edemaciadas envolvendo o sinal Doppler no lúmen arterial) e o sinal de compressão (infiltrado hipoeoico da parede do vaso na presença de oclusão do lúmen arterial). Neste caso, o UDAT foi uma ferramenta valiosa, revelando espessamento parietal, ausência de compressibilidade e sinal de compressão (persistência da visibilidade do halo durante a compressão do lúmen do vaso pela sonda de ultrassom nas artérias temporais), além do halo hipoeoico positivo, indicando edema mural e inflamação ativa. Esses achados sugeriram vasculite como causa do AVC, dada a alta especificidade para o diagnóstico. A ACG foi diagnosticada utilizando UDAT. Quando realizado por operadores experientes, o UDAT pode substituir a BAT como procedimento diagnóstico e vem ganhando popularidade como alternativa. Atualmente, a EULAR recomenda o uso do UDAT para confirmação do diagnóstico de ACG, devido à baixa invasividade, rapidez nos resultados e visualização abrangente dos vasos inflamados.

O UDAT mostrou-se uma alternativa custo-efetiva à BAT, reduzindo falsos negativos. Alguns estudos propõem o UDAT como modalidade diagnóstica inicial, seguido de biópsias apenas em casos negativos, podendo a BAT ser evitada, como neste caso. Devido à alta incidência de falsos negativos na biópsia, seu valor preditivo negativo é baixo. Nas recomendações da EULAR, o UDAT deve ser escolhido como primeiro exame diagnóstico no início da doença, em vez da biópsia. Um diagnóstico suspeito de ACG deve ser confirmado pelo UDAT, mas isso não deve atrasar o início dos glicocorticoides. O UDAT deve ser realizado antes ou o mais cedo possível após o início dos GC, pois o tratamento reduz rapidamente a sensibilidade do exame. As artérias temporais podem ser poupadas em 40% dos pacientes com ACG, aumentando o risco de diagnóstico incorreto se forem utilizadas isoladamente.

O UDAT apresenta desvantagens, pois é dependente do operador; a falta de experiência e padronização na aquisição de imagens pode dificultar sua utilidade diagnóstica.

Treinamento adequado e estruturado é essencial para melhorar a confiabilidade do UDAT no diagnóstico de ACG. Além do papel diagnóstico, o UDAT pode ser usado como ferramenta prognóstica, sendo a escolha preferencial para monitoramento de pacientes e avaliação da resposta ao tratamento. O sinal de halo se correlaciona com marcadores de atividade da doença e dose cumulativa de GC, estando presente em mais de 90% dos casos de recidiva. Uma vez iniciado o tratamento, o sinal de halo e a espessura íntima-média diminuem dentro de sete dias, desaparecendo na maioria dos pacientes após oito semanas; a recorrência do halo prediz novos surtos. O número de segmentos de artéria temporal com halo correlaciona-se com VHS/CRP [7-9].

Neste caso, a BAT não foi realizada por indisponibilidade no hospital. A BAT apresenta algumas limitações. Diversos fatores podem afetar sua sensibilidade diagnóstica, gerando falsos negativos: amostras retiradas de segmentos poupados devido às lesões descontínuas e à natureza segmentar da arterite; ausência de envolvimento da artéria temporal (fenótipo da doença não associado à arterite craniana); comprimento inadequado da amostra; tecido coletado incorretamente; início de corticoides antes da biópsia, que pode levar à resolução do infiltrado inflamatório vascular. A BAT deve ser realizada antes ou nas duas primeiras semanas após o início dos GC. Resultados falso-negativos ocorrem em até 44% dos pacientes com diagnóstico estabelecido de ACG. As artérias temporais podem ser poupadas pelo processo inflamatório, especialmente em pacientes com envolvimento de grandes vasos, nos quais os achados da BAT são negativos em número significativo de casos [9].

Neste caso, uma paciente idosa (79 anos) apresentava dislipidemia e fibrilação atrial (FA) anticoagulada com níveis terapêuticos de apixabana. Ela apresentou sintomas cranianos (cefaleia, hemiparesia direita e hipoestesia), anemia normocrômica e elevação de PCR e VHS sugestivos de ACG. A ressonância cerebral revelou infarto bi-hemisférico. Ecocardiogramas transtorácicos excluíram endocardite e formação de trombos intraventriculares, considerando que há evidências na literatura de que endocardite não infecciosa pode ser uma complicação da ACG. A paciente apresentava fatores de risco clássicos para AVC isquêmico, como dislipidemia e FA, mas outras causas, como ACG, também precisam ser investigadas. O UDAT evidenciou halo hipoeicoico e sinal de compressão, altamente específicos para ACG. Neste caso, o AVC teve múltiplas causas: idade avançada, aterosclerose, FA e ACG. A ACG foi um achado incidental em uma paciente que sofreu um evento cardioembólico, apesar de estar anticoagulada com níveis terapêuticos de apixabana.

Apesar do histórico de dislipidemia, o ultrassom Doppler das artérias carótidas e vertebrais não revelou placas ateromatosas (limitação dependente do operador), mas o estudo angiográfico dos troncos supra-aórticos e intracranianos mostrou placas calcificadas nas bifurcações carótídeas, reduzindo o calibre das artérias carótidas internas em 30%. A aterosclerose compartilha processos fisiopatológicos com a ACG, incluindo deposição de citólitos, proteases e espécies reativas de oxigênio na adventícia arterial, causando inflamação crônica de baixo grau, angiogênese e fibrose, levando ao remodelamento vascular, que pode ocorrer precocemente na doença aterosclerótica. Devido a esses processos patológicos compartilhados, a presença de ACG ou aterosclerose pode precipitar ou acelerar o desenvolvimento um do outro. O envelhecimento vascular pode desempenhar papel central na ativação imune inicial na ACG, pois torna os vasos sanguíneos mais vulneráveis à inflamação e à aterosclerose [1-6].

A paciente foi avaliada para malignidade, dado que há evidências de que a ACG pode ser um fenômeno paraneoplásico e a primeira manifestação de tumores, especialmente carcinoma pulmonar, tumor carcinoide e carcinoma de mama [1-6]. Considerando a evidência de progressão da doença com novos eventos vasculares, iniciou-se tratamento com pulsos intravenosos de metilprednisolona (1 g/dia por 3 dias), seguidos de prednisolona (60 mg/dia em esquema de redução gradual), resultando em melhora da anemia, melhora neurológica e normalização da VHS/CRP.

Este caso destaca a importância dos glicocorticoides como terapia na ACG com envolvimento intracraniano sintomático, melhorando o prognóstico. Nas consultas de acompanhamento de três meses, a paciente apresentou boa evolução neurológica. O UDAT de acompanhamento realizado aos três meses mostrou resolução completa dos sinais de halo nas artérias temporais. Após o diagnóstico, o tratamento da ACG é guiado pela estratificação da doença. A estratificação dos pacientes baseia-se em critérios clínicos, laboratoriais e UDAT, sendo necessária para reduzir recidivas e prevenir danos vasculares a longo prazo. Estratificar os pacientes em fenótipos clínico-sorológicos e seus desfechos associados (risco de complicações isquêmicas, recidiva e efeitos adversos do tratamento) facilita a seleção da dose mínima individualizada de glicocorticoide eficaz para cada paciente.

Os glicocorticoides ainda constituem a base do tratamento da ACG, com três objetivos principais: reduzir o processo inflamatório desregulado para evitar complicações isquêmicas agudas, prevenir recidivas usando a menor dose eficaz de GC e prevenir danos vasculares de longo prazo (aneurisma e estenose). Todas as recomendações terapêuticas estão contempladas nas diretrizes EULAR e ACR. Os GC aliviam os sintomas (cefaleia), reduzem ou normalizam os marcadores de fase aguda e podem prevenir recorrência de AVC. Mesmo com tratamento, recidivas são comuns.

A ACR recomenda uma abordagem abrangente, considerando características individuais do paciente e ajustando as estratégias terapêuticas para melhorar os desfechos clínicos e o desempenho da equipe no manejo da ACG. O prognóstico é ruim para indivíduos não tratados, com a principal causa de mortalidade sendo o AVC. A contribuição deste caso evidencia o atraso diagnóstico significativo, apesar de sintomas prévios de cefaleia e anemia cinco meses antes da internação, devido à interpretação inicial inadequada. A atividade da ACG foi indolente. O AVC, uma complicação grave decorrente do atraso diagnóstico, reforça a importância do reconhecimento da ACG. A ACG associada ao diagnóstico tardio está relacionada a pior desfecho clínico, muitas vezes exigindo doses cumulativas mais altas de GC e maior risco de recidiva. As complicações vasculares da ACG podem ser abruptas e irreversíveis, como o AVC, mas não são inevitáveis se a doença for diagnosticada precocemente e tratada adequadamente. GC em doses altas devem ser iniciados assim que a ACG for suspeita, para prevenir complicações isquêmicas. O tratamento precoce com GC está associado a melhores desfechos em AVC [1-15].

A presença de uma resposta inflamatória intensa no momento da apresentação é um fator de risco para um curso de tratamento prolongado e alta taxa de recaída. Neste caso, na admissão, a VHS de 89 mm/h e a hemoglobina de 9,8 g/dl indicaram uma resposta inflamatória intensa. A paciente iniciou pulsos de GC intravenosos em altas doses, com excelente resposta clínica e bioquímica. O ACR recomenda iniciar o tratamento com GC orais em altas doses em pacientes com ACG e AVC. Os GC ainda são essenciais tanto na fase de indução quanto na de manutenção, segundo a prática clínica atual e as recomendações internacionais. Devido à importância crucial de prevenir complicações do AVC, o ACR recomenda administrar MTP 1000 mg IV por 3 dias, seguidos de 1-2 mg/kg/dia de PDN oral. Se MTP não estiver disponível, deve-se iniciar 1 mg/kg/dia de PDN oral em pacientes com ACG e evidência de isquemia craniana.

Indivíduos idosos apresentam alto risco de reações adversas graves aos pulsos de GC IV em altas doses; no entanto, a MTP IV demonstrou alcançar concentrações séricas mais elevadas e mais rápidas que a administração oral e, portanto, pode ser útil em AVC. O uso de pulsos IV de GC tem sido associado a desmame mais rápido e bem-sucedido. A ACG é uma doença sistêmica de duração variável. A maioria dos pacientes consegue reduzir e suspender os GC após alguns anos de tratamento, enquanto alguns necessitam do uso prolongado de doses baixas. Recomendações de estilo de vida devem ser oferecidas a todos os pacientes para prevenir complicações metabólicas e reduzir o risco cardiovascular. Atualmente, os GC são considerados cruciais para a terapia de manutenção, e a redução mais lenta da dose parece prevenir recaídas [1-15].

A dose de indução de GC oral deve ser mantida idealmente por 2 a 4 semanas, e em qualquer caso, pelo menos até que a remissão seja estabelecida. A partir daí, deve-se iniciar o desmame. Após a remissão clínica, a dose de GC é reduzida em 10 mg a cada 2 semanas até atingir 20 mg/dia de PDN, após o paciente manter remissão por 4 a 8 semanas. Nesse ponto, a PDN deve ser reduzida em 2,5 mg a cada 2 a 4 semanas até chegar a 10 mg/dia. Em seguida, a dose pode ser reduzida em 1 mg a cada 1 a 2 meses, desde que a remissão clínica continue. O objetivo é desmamar os GC até zero em 12 a 18 meses, mantendo a remissão clínica e normalizando os marcadores inflamatórios. Pacientes com risco de toxicidade por GC podem necessitar de um desmame mais rápido. Um desmame lento também é necessário para reduzir o risco de insuficiência adrenal. Durante a redução da dose, o monitoramento clínico e a medição seriada dos marcadores de fase aguda são fundamentais para identificar recaídas. Se houver recidiva, os GC devem ser aumentados para a última dose eficaz ou, em caso de manifestações isquêmicas, para a dose de indução. Os riscos do uso prolongado de GC em doses moderadas-altas são particularmente relevantes em pacientes com ACG devido à idade avançada desta população [1-15].

As recomendações atuais da EULAR sugerem reduzir os GC para uma dose alvo de  $\leq 5$  mg de prednisona equivalente/dia após 12 meses de tratamento, mas admitem que esse objetivo é difícil de atingir e a maioria dos pacientes requer tratamento mais prolongado. A estratificação da doença provavelmente será necessária para identificar pacientes com maior probabilidade de necessitar de um curso padrão de 1–2 anos e aqueles que precisarão de desmame mais lento. Abordagens futuras também precisam considerar se é melhor tentar suspender totalmente os GC, com risco de recaída e necessidade de aumento da dose, ou manter indefinidamente uma dose baixa ( $\leq 5$  mg/dia). Apenas uma pequena fração dos pacientes com ACG atinge remissão definitiva e duradoura ( $\geq 3$  anos) sem necessidade de tratamento [1-15].

Uma vez iniciado o tratamento com GC, o paciente deve ser monitorado de perto para avaliar a resposta. Alguns autores recomendam acompanhar a VHS e a PCR a cada 3–7 dias, dependendo da gravidade e da via de administração do GC. Embora a melhora sintomática possa ocorrer em poucos dias, a VHS pode levar várias semanas para diminuir. Uma vez atingida uma dose eficaz de GC (baseada na melhora clínica), o tratamento nessa dose deve ser mantido por no mínimo 4–6 semanas. No entanto, o curso do tratamento geralmente dura 1–2 anos, dada a necessidade de um desmame muito lento para evitar recaídas. O paciente deve ser monitorado de perto quanto ao reaparecimento dos sintomas ou aumento da VHS/PCR. A eficácia dos GC é frequentemente monitorada pelo acompanhamento da VHS e PCR ao longo do tempo, mas esses marcadores podem nem sempre refletir a atividade da doença. Os pacientes geralmente necessitam de pelo menos 2 anos de GC, e a maioria consegue suspender em até 5 anos após o diagnóstico. Alguns sofrem recaídas durante ou após o tratamento inicial. A variabilidade é multifatorial. Os sinais e sintomas de recidiva podem variar entre os pacientes, e os marcadores inflamatórios podem estar normais durante uma crise. Os médicos devem investigar sintomas isquêmicos de início recente, manifestações semelhantes às da apresentação inicial ou clássicas da ACG. As recomendações da EULAR sugerem tratar recidivas maiores, definidas por sintomas clínicos, com GC em altas doses (40–60 mg/dia).

A ACG é uma doença crônica em que recaídas são comuns e o acompanhamento a longo prazo é necessário. As recaídas geralmente são tratadas com aumento da dose de GC em 10–15 mg acima da última dose eficaz, o que eleva a dose cumulativa de GC e a probabilidade de efeitos adversos a longo prazo. Recaídas menores, definidas pela recorrência da doença ativa sem preencher critérios de recaída maior, devem ser tratadas com aumento de 5–15 mg acima da última dose eficaz de GC. A maioria dos casos de recaída de ACG ocorre com doses de PDN abaixo de 20 mg/dia, especialmente durante o primeiro ano de tratamento. Pacientes com ACG podem, raramente, desenvolver sequelas de vasculite de grandes vasos após o desmame de GC. Alguns autores recomendam consultas de acompanhamento nas semanas 0, 1, 3 e 6, e depois mensalmente no primeiro ano. O

manejo e o seguimento devem ser individualizados, focando na progressão da doença, sintomas e complicações. Cada consulta deve incluir rastreamento de progressão da ACG, incluindo sintomas cranianos e isquêmicos. Os efeitos adversos dos GC também devem ser monitorados de perto. Como a ACG é uma condição crônica, a educação do paciente e o acesso a apoio adequado não devem ser negligenciados. A educação do paciente é fundamental na abordagem terapêutica global, com foco em estratégias que ajudem a mitigar complicações associadas à terapia com glicocorticoides [1-15].

Profissionais de saúde devem reconhecer os potenciais efeitos adversos e complicações relacionados ao uso prolongado de GC: catarata, glaucoma, fraturas por fragilidade, osteoporose, hipertensão, insuficiência adrenal, imunossupressão, ganho de peso. É necessário avaliar o risco dessas complicações e implementar medidas preventivas. Todos os pacientes devem ser orientados sobre mudanças de estilo de vida: dieta equilibrada, prática regular de exercícios, perda de peso, fortalecimento muscular, cessação do tabagismo. Quando indicado, deve-se oferecer suplementação de cálcio e vitamina D, além de antagonista H2 ou inibidor da bomba de prótons. O monitoramento regular da densidade mineral óssea e o início de terapia com bisfosfonatos devem ser considerados. Também é crucial monitorar a intolerância à glicose com testes de glicemia antes do início da terapia e a cada 3 meses [1-15].

Na ACG, a frequência de eventos vasculares (AVC, doença arterial coronariana e periférica, tromboembolismo venoso) é maior. Embora as terapias atuais controlem os sintomas e reduzam complicações graves, não são curativas. Mesmo em pacientes que parecem estar em remissão prolongada sem tratamento, a reativação da doença após períodos longos e a ocorrência de complicações crônicas evidenciam o caráter duradouro da ACG [1-15]. Todos os pacientes devem ser vacinados contra *Streptococcus pneumoniae*, vírus da influenza e SARS-CoV-2. Apresentamos um caso de ACG que afetou artérias cranianas e ilustra as armadilhas no diagnóstico desta condição polimórfica. Este caso mostra a dificuldade em diferenciar diferentes vasculites devido à sobreposição de sintomas e apoia a hipótese de que este tipo de vasculite pode estar relacionado à ocorrência de AVC isquêmico.

A revisão do prontuário revelou atraso substancial entre o início dos sintomas (cefaleia e anemia) e o diagnóstico. Este caso demonstra a necessidade de esforços adicionais para reduzir atrasos no encaminhamento de pacientes com ACG, a fim de prevenir complicações graves. A ACG é uma emergência médica, pois pode causar complicações graves como AVC se não tratada em tempo hábil. Tais complicações podem ser prevenidas com tratamento rápido com GC. Portanto, encaminhamento, diagnóstico e tratamento céleres são essenciais. Este caso envolveu atraso diagnóstico prolongado, resultando em AVC isquêmico, destacando a dificuldade e a importância do diagnóstico precoce. O atraso pode ser atribuído a diferentes fatores.

Primeiro, o paciente pode não procurar atendimento médico imediato. No caso relatado, a paciente não buscou o clínico geral com queixas inespecíficas e só procurou assistência após o início dos sintomas cranianos. Segundo, atrasos podem ocorrer no encaminhamento, quando os médicos não consideram a ACG devido à natureza inespecífica dos sintomas. Neste caso, houve atraso de cerca de 5 meses entre a primeira consulta e o diagnóstico. Um diagnóstico rápido foi obtido com TADUS, evitando mais demora. Entretanto, manifestações atípicas podem dificultar o reconhecimento da ACG, prolongando ainda mais o tempo diagnóstico. A alta suspeita clínica de ACG contribuiu para reduzir o atraso diagnóstico e diminuiu significativamente os sintomas neurológicos.

**Financiamento:** Nenhum.

**Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa:** Declaramos que o paciente aprovou o estudo ao assinar um termo de consentimento informado, e que o estudo seguiu as diretrizes éticas estabelecidas pela Declaração de Helsinki.

**Agradecimentos:** Nenhum.

**Conflitos de Interesse:** Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

## Referência

1. Orfão A, Saca C, Alexandre O, Oliveira AM, Fernandes Serôdio J, Barreira J, et al. Giant cell arteritis presenting as multiple ischaemic strokes: a successful case of endovascular treatment. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2024;11:004296.
2. van Nieuwland M, Boumans D, Plas G, Vijlbrief O, Alves C. A tale of diagnostic delay with detrimental consequences: illustrating the challenging nature of diagnosing giant cell arteritis. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2021;8:2562. doi:10.12890/2021\_002562.
3. Before symptomatic internal carotid artery stenoses can be attributed to giant cell arteritis, other causes must be ruled out. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2024;11:4611. doi:10.12890/2024\_004611.
4. Delaval L, Daumas A, Samson M, Ebbo M, Boysson H, Liozon E, et al. Large vessel vasculitis diagnosed between 50 and 60 years: case-control study based on 183 cases and 183 controls aged over 60 years. *Autoimmun Rev.* 2019;18(7):714-20.
5. Koster MJ, Warrington KJ. Classification of large vessel vasculitis: can we separate giant cell arteritis from Takayasu arteritis? *Presse Med.* 2017;46(3):e105-13.
6. Ponte C, Grayson PC, Suppiah R, Robson JC, Gribbons KB, et al. Classification criteria for large vessel vasculitis. *Rheumatology (Oxford).* 2019;58(5):736-45.
7. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, Besson FL, Bley TA, Blockmans D, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis.* 2018;77(5):636-43.
8. Schäfer VS, Juche A, Ramiro S, Krause A, Schmidt WA. Ultrasound cut-off values for intima-media thickness of temporal, facial and axillary arteries in giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford).* 2017;56(9):1479-83.
9. Luqmani R, Lee E, Singh S, Gillett M, Schmidt WA, Bradburn M, et al. The role of ultrasound compared to biopsy of temporal arteries in the diagnosis and treatment of giant cell arteritis (TABUL): a diagnostic accuracy and cost-effectiveness study. *Health Technol Assess.* 2016;20(90):1-238.
10. Prior JA, Ranjbar H, Belcher J, Mackie SL, Helliwell T, Liddle J, et al. Diagnostic delay for giant cell arteritis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med.* 2017;15(1):120.
11. Awisat A, Keret S, Silawy A, Kaly L, Rosner I, Rozenbaum M, et al. Giant cell arteritis: state of the art in diagnosis, monitoring, and treatment. *Rambam Maimonides Med J.* 2023;14(2):e0011. doi:10.5041/RMMJ.10496.
12. Yu E, Chang JR. Giant cell arteritis: updates and controversies. *Front Ophthalmol.* 2022;2:848861. doi:10.3389/fopht.2022.848861.
13. Farina N, Tomelleri A. Giant cell arteritis: update on clinical manifestations, diagnosis, and management. *Eur J Intern Med.* 2023;107:17-26. doi:10.1016/j.ejim.2022.10.025.
14. Paroli M, Caccavale R, Accapezzato D. Giant cell arteritis: advances in understanding pathogenesis and implications for clinical practice. *Cells.* 2024;13(3):267. doi:10.3390/cells13030267.
15. Bilton EJ, Mollan SP. Giant cell arteritis: reviewing the advancing diagnostics and management. *Eye (Lond).* 2023;37:2365-73. doi:10.1038/s41433-023-02693-6.