

## Arteritis de células gigantes

*Calvo Romero JM. Arteritis de células gigantes. An Med Interna (Madrid) 2004; 21: 471-472.*

La arteritis de células gigantes (ACG) o arteritis temporal es la vasculitis sistémica más frecuente en nuestro medio, afecta a vasos de mediano y grueso calibre con preferencia por el territorio carotídeo extracraneal y se presenta casi exclusivamente en mayores de 50 años (1-4). La etiopatogenia es desconocida, aunque se supone que existe una respuesta inflamatoria celular que podría ser desencadenada por agentes externos en pacientes genéticamente predispuestos y que la calcificación de la pared arterial podría ser un requisito (2-4). Es posible que la ACG y la polimialgia reumática (PMR) constituyan formas distintas de una misma entidad (2-4).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la ACG son una cefalea de reciente inicio, la claudicación mandibular, la fiebre o febrícula, un síndrome constitucional, la disfunción neurovestibular y la PMR (1-4). Además, se han descrito otras muchas manifestaciones clínicas en asociación a la ACG (2-4). Pueden existir o no anomalías a la exploración de las arterias temporales. Las complicaciones más graves de la ACG son la pérdida de visión (habitualmente debida a una neuropatía óptica isquémica), los ictus isquémicos y los aneurismas aórticos (2-4).

La elevación de reactantes de fase aguda como la velocidad de sedimentación globular, la proteína C reactiva y el fibrinógeno es casi constante en la ACG (2-4). También puede existir una anemia de trastorno crónico, trombocitosis y elevación de las enzimas hepáticas. La presencia de datos clínicos y analíticos indicativos de una fuerte respuesta inflamatoria se asocia a un menor riesgo de complicaciones isquémicas (5,6).

La ecografía-doppler de las arterias temporales, la gammagrafía con galio-67 y la tomografía con emisión de positrones pueden ser de ayuda en el diagnóstico de la ACG (7-9). No obstante, el diagnóstico se debería intentar confirmar mediante una biopsia de la arteria temporal idealmente de 3-4 cms de longitud y con un estudio histológico detallado (2-4,10). Una biopsia de la arteria temporal negativa no excluye el diagnóstico de ACG, ya que la afectación de la arteria puede ser segmentaria. No obstante, una biopsia negativa puede ser suficiente para descartar una ACG en pacientes con una baja sospecha clínica (2-4,10,11). En pacientes con una alta sospe-

cha clínica y una primera biopsia negativa, se podría realizar una biopsia de la arteria temporal contralateral, aunque la utilidad de esta estrategia es discutible (2-4,10,11). Una cuestión debatida es si debe realizarse una biopsia de la arteria temporal en todos los pacientes con PMR. Rodríguez Valverde y col. (12) describieron que los pacientes con PMR menores de 70 años, sin cefalea y con arterias temporales normales a la exploración tienen muy bajo riesgo de ACG.

Ante la sospecha de ACG debe iniciarse corticoterapia inmediatamente debido al riesgo de pérdida visual permanente y otras complicaciones irreversibles (2-4,10). Además, el resultado de la biopsia de la arteria temporal no se modifica sensiblemente incluso dos semanas después de iniciada la corticoterapia (13). La dosis inicial debe ser de 40-60 mg de prednisona al día o su equivalente, y la respuesta suele observarse en 48-72 horas (2-4,10). La mejoría con la corticoterapia de la pérdida visual ya establecida y la aparición de ésta tras iniciar la corticoterapia son infrecuentes (14-16). Se ha sugerido que la administración inicial de altas dosis de corticoides por vía intravenosa podría aumentar la posibilidad de mejoría de la pérdida visual, pero varios estudios no han confirmado esta recomendación (14-16). La reducción de la dosis de corticoides debe realizarse monitorizando las manifestaciones clínicas y los reactantes de fase aguda (2-4,10). Debido al riesgo de osteoporosis y fracturas, en todos los pacientes con ACG que reciben corticoterapia a largo plazo se recomienda la administración de suplementos de calcio y vitamina D, y en los pacientes con densitometría patológica la administración de bifosfonatos (17). El metotrexato, la azatioprina, la dapsona, el infliximab y el etanercept se han propuesto como alternativas a la corticoterapia, aunque las evidencias disponibles sobre su eficacia no son concluyentes (2-4,10). El ácido acetilsalicílico a dosis bajas puede disminuir el riesgo de pérdida visual e ictus isquémicos en los pacientes con ACG (18).

Bustamante Maldonado y cols. (19) describen su experiencia con una serie de 55 pacientes con ACG diagnosticados en un servicio de Medicina Interna de un hospital de segundo nivel de Cataluña, aportación interesante al igual que otras anteriores de otras zonas geográficas de España (20,21), que

además incluye información sobre el tratamiento y la evolución. Siempre es importante establecer el espectro clínico y demás características en nuestro medio de una enfermedad relativamente frecuente como la ACG. El conocimiento de esta entidad permitirá un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado para evitar complicaciones. Esto resulta aún más importante si tenemos en cuenta que la mortalidad a largo pla-

zo de los pacientes con ACG adecuadamente tratados es baja (22).

J. M. CALVO ROMERO

*Servicio de Medicina Interna. Hospital de Zafra. Zafra. Badajoz*

## Bibliografía

- González-Gay MA, García-Porrúa C. Systemic vasculitis in adults in northwestern Spain, 1988-1997: Clinical and epidemiologic aspects. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78: 292-308.
- Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *N Engl J Med* 2002; 347: 261-71.
- Calvo Romero JM. Arteritis de células gigantes. *An Med Interna (Madrid)* 2002; 19: 257-62.
- Calvo-Romero JM. Giant cell arteritis. *Postgrad Med J* 2003; 79: 511-5.
- Cid MC, Font C, Oristrell J, et al. Association between strong inflammatory response and low risk of developing visual loss and other cranial ischemic complications in giant cell (temporal) arteritis. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 26-32.
- Nesher G, Berkun Y, Mates M, et al. Risk factors for cranial ischemic complications in giant cell arteritis. *Medicine (Baltimore)* 2004; 83: 114-22.
- Nesher G, Shemesh D, Mates M, Sonnenblick M, Abramowitz HB. The predictive value of the halo sign in color Doppler ultrasonography of the temporal arteries for diagnosing giant cell arteritis. *J Rheumatol* 2002; 29: 1224-6.
- Genereau T, Lortholary O, Guillevin L, et al. Temporal 67gallium uptake is increased in temporal arteritis. *Rheumatology (Oxford)* 1999; 38: 709-13.
- Turlakow A, Yeung HW, Pui J, et al. Fludeoxyglucose positron emission tomography in the diagnosis of giant cell arteritis. *Arch Intern Med* 2001; 161: 1003-7.
- Nordborg E, Nordborg C. Giant cell arteritis: strategies in diagnosis and treatment. *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16: 25-30.
- Hall JK, Volpe NJ, Galetta SL, Liu GT, Syed NA, Balcer LJ. The role of unilateral temporal artery biopsy. *Ophthalmology* 2003; 110: 543-8.
- Rodríguez-Valverde V, Sarabia JM, González-Gay MA, et al. Risk factors and predictive models of giant cell arteritis in polymyalgia rheumatica. *Am J Med* 1997; 102: 331-6.
- Achkar AA, Lie TJ, Hunder GG, O'Fallon WM, Gabriel SE. How does previous corticosteroid treatment affect the biopsy findings in giant cell (temporal) arteritis? *Ann Intern Med* 1994; 120: 987-92.
- Cornblath WT, Eggenberger ER. Progressive visual loss from giant cell arteritis despite high-dose intravenous methylprednisolone. *Ophthalmology* 1997; 104: 854-8.
- Hayreh SS, Zimmerman B, Kardon RH. Visual improvement with corticosteroid therapy in giant cell arteritis. Report of a large study and review of literature. *Acta Ophthalmol Scand* 2002; 80: 355-67.
- Foroozan R, Deramo VA, Buono LM, et al. Recovery of visual function in patients with biopsy-proven giant cell arteritis. *Ophthalmology* 2003; 110: 539-42.
- Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis: 2001 update. American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 1496-503.
- 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.
- Bustamante Maldonado E, Marí Alfonso B, Monteagudo Jiménez M, Casanovas Martínez A, Jordania Comajuncosa R, Tolosa Vilella C, Oristrell Salvá J. Análisis de una serie de 55 pacientes con arteritis de células gigantes confirmada por biopsia. *An Med Interna (Madrid)* 2004; 21: 473-476.
- Armona J, Rodríguez-Valverde V, González-Gay MA, et al. Arteritis de células gigantes. Estudio de 191 pacientes. *Med Clin (Barc)* 1995; 105: 734-7.
- Calvo Romero JM, Magro Ledesma D, Ramos Salado JL, et al. Arteritis de células gigantes: un estudio descriptivo en el suroeste de España. *An Med Interna (Madrid)* 2000; 17: 67-70.
- González-Gay MA, Blanco R, Abaira V, et al. Giant cell arteritis in Lugo, Spain, is associated with low longterm mortality. *J Rheumatol* 1997; 24: 2171-6.