

Caso Clínico

KRANION 2003;3:31-3

Arteritis de la temporal: forma inusual de presentación

N. LÓPEZ ARIZTEGUI, Y. OTERO OTERO¹, J. PEREIRA GARCÍA-TIZÓN¹

Caso clínico

Paciente mujer de 72 años con antecedentes personales de HTA leve, episodios de taquicardia supraventricular paroxística e hipercolesterolemia controlados con clortalidona, atenolol y simvastatina. Además, presenta hipoacusia lentamente progresiva de años de evolución asociada a cuadros vertiginosos ocasionales y autolimitados en horas.

Acude a urgencias por cuadro de una semana de evolución de episodios vertiginosos de 30-45 min de duración sin relación con los movimientos en los que presenta sensación de giro, inestabilidad y náuseas. En los últimos 2 días, durante los episodios, asocia visión borrosa. No refiere cefalea, disminución del nivel de conciencia ni ningún otro síntoma entre las crisis de vértigo. En el momento de la valoración está asintomática, con exploración neurológica normal, auscultación cardíaca y carotídea rítmicas y sin soplos, palpación de arterias temporales pulsátiles, simétricas y sin engrosamientos. Se realiza electrocardiograma con ritmo sinusal a 75 lpm, hemograma y bioquímica generales sin alteraciones, TC craneal que muestra signos de moderada encefalopatía isquémica periventricular (Fig. 1a) y eco-doppler de troncos supraaórticos sin alteraciones valorables, salvo elongación de carótida interna izquierda. Es dada de alta con el diagnóstico de vértigo periférico en estudio y tratamiento sintomático con tietilperazina.

Veinte días después reingresa por cuadro agudo de 4 días de evolución de disartria e inestabilidad de la marcha destacando en la exploración disartria espástica, nistag-

mus horizontorotatorio derecho inagotable y marcha atáxica con lateralización derecha. Se realiza TC craneal que muestra los signos previos de leucoaraiosis, junto con lesiones hipodensas parcheadas en sustancia blanca de ambos hemisferios cerebelosos de predominio derecho sugerentes de isquemia subaguda (Fig. 1b). En la RM destaca áreas de hiperseñal T2 en sustancia blanca periventricular y lesión isquémica en hemisferio cerebeloso derecho en el territorio correspondiente a la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) (Fig. 2). El *holter*-EKG muestra rachas de taquicardia supraventricular con frecuencia cardíaca media controlada y ecocardiograma sin alteraciones. Ante la sospecha de infarto hemisférico de origen aterotrombótico se inicia antiagregación con ácido acetilsalicílico 300 mg/día y tras estabilización neurológica es dada de alta persistiendo mínima disartria y ataxia de la marcha leve-moderada.

Tres semanas después la paciente reingresa por cuadro de una semana de evolución de empeoramiento neurológico progresivo con mayor disartria, ataxia truncal y de la marcha grave que impide deambulación, dismetría, trastorno conductual con desinhibición, heminegligencia visual izquierda con campimetría digital normal y trastorno sensitivo parietal derecho. No refieren cefalea, disminución del nivel de conciencia, crisis, fiebre, ni síntomas generales en la anamnesis por aparatos. La paciente aporta RM y angio-RM cerebral de la última semana, que muestra múltiples áreas hipointensas T1 e hiperintensas T2 en ambos hemisferios cerebelosos, incluyendo pedúnculos cerebelosos medios y rodete del cuerpo calloso, la mayoría en territorio de la PICA derecha, leucoaraiosis y estenosis del tronco basilar con aspecto filiforme y arterias cerebrales posteriores con diámetro normal y sistema carotídeo normal (Fig. 3). Ante la sospecha de ictus progresivo de tronco se inicia anticoagulación con heparina e.v. y se repite estudios generales en los que destaca VSG 91,

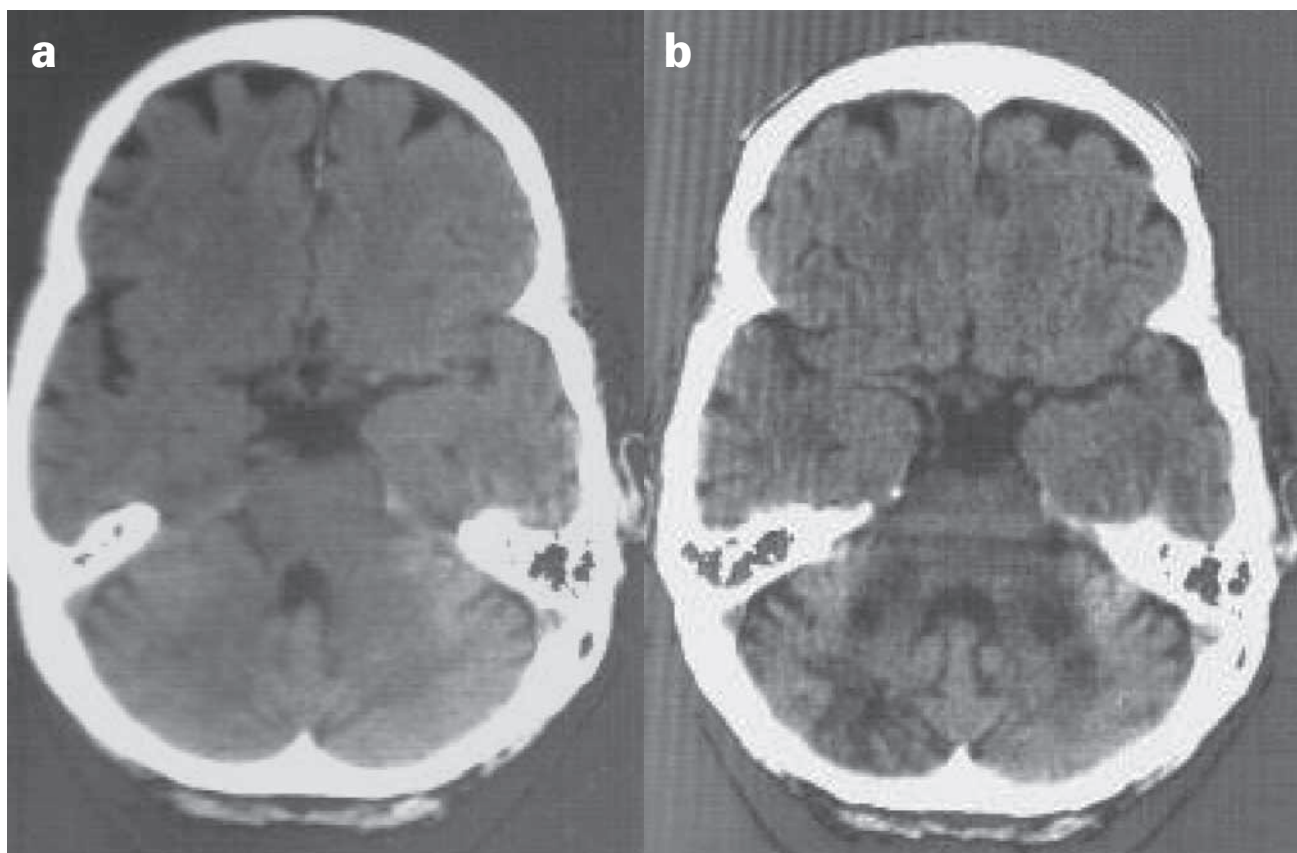


Figura 1. a) Primer TC craneal, corte a nivel de los peñascos. En este estudio no se encontraron alteraciones significativas en las estructuras de la fosa posterior. b) Segundo TC craneal. Se observan lesiones hipodensas parcheadas en la sustancia blanca de ambos hemisferios cerebelosos de predominio derecho sugerentes de isquemia subaduda.

anemia normocítica con hemoglobina de 11,3 y hematocrito 34,4, hipoalbuminemia de 2,3, colesterol 230 con HDL 83, proteinograma, ANA, anti-DNA, Ac. anticardiolipina, hormonas tiroideas y serologías normales o negativas. Ante la VSG alta se sospecha arteritis de la temporal y se inicia tratamiento con prednisona 60 mg/día y se realiza biopsia de arteria temporal a las 24 h que muestra proceso inflamatorio crónico granulomatoso con células gigantes multinucleadas compatible con arteritis de células gigantes. La paciente presenta una mejoría progresiva con normalización de la VSG y reactantes en un mes. A los 6 meses sólo persiste mínima disartria y ataxia leve de la marcha y se inicia reducción progresiva de prednisona manteniéndose la paciente sin nuevos síntomas. Un año después tras disminuir dosis a 5 mg/día aparece un aumento de la VSG a 80, por lo que se aumenta la dosis de prednisona a 10 mg/día con nueva normalización.

Comentario

La arteritis de la temporal (AT) o arteritis de células gigantes es la vasculitis craneal más frecuente y la que de forma más frecuente se asocia a cefalea. La AT afecta primariamente a las arterias de mediano y gran tamaño, y prácticamente siempre están lesionadas las arterias tem-

poral superficial, vertebral, oftálmica y ciliar posterior, siendo excepcional la afectación de arterias intracraneales.

La AT generalmente es una enfermedad inflamatoria auto-limitada, con un curso de 1-2 años. Afecta a individuos a partir de los 50-60 años, con un predominio en mujeres de 2:1. La cefalea es el síntoma de presentación en más de la mitad de los casos y aparece en algún momento de la enfermedad en el 85% de los pacientes. Otros síntomas asociados a la AT son febrícula u otros indicadores de enfermedad sistémica como dolores musculoesqueléticos en cinturas (25-40%) y la aparición de claudicación mandibular, que es patognomónica pero muy poco frecuente. Otra complicación rara es la gangrena de la lengua.

Las complicaciones más frecuentes son las neurooftalmológicas (15-40%), que incluyen pérdida de visión en relación con neuropatía óptica isquémica anterior cursando con pérdida brusca de visión unilateral o bilateral en el 8-23% de los casos, las oftalmoparesias con diplopía por isquemia de nervios oculomotores o alteración de músculos extraoculares, el síndrome de Horner y las alucinaciones visuales.

La AT es la vasculitis que con más frecuencia ocasiona manifestaciones neurológicas. Los accidentes cerebro-

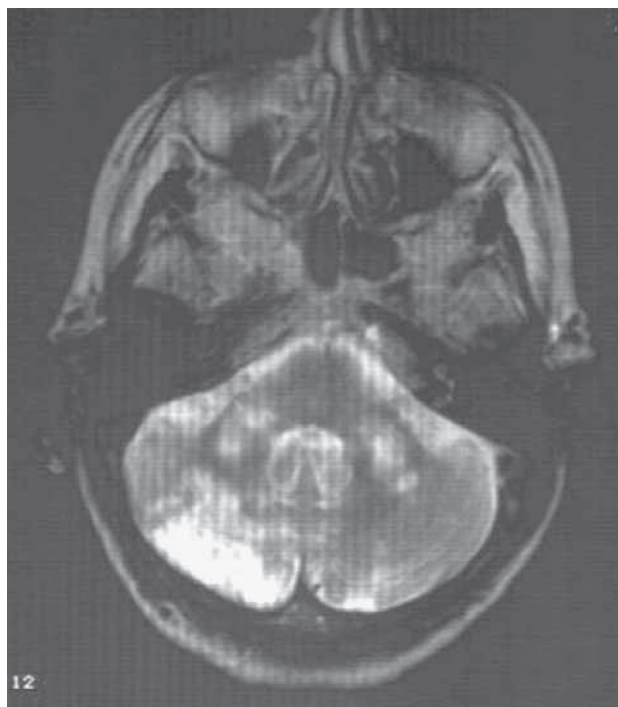


Figura 2. RM axial cerebelo T2.

vasculares son una complicación poco frecuente (3%), pero constituyen un factor de mal pronóstico de la enfermedad. En general se preceden en las semanas o meses previos por otros síntomas de la enfermedad, pero pueden constituir la forma de presentación de la AT. Son más frecuentes en el territorio vertebrobasilar que en el carotídeo. Otras manifestaciones neurológicas son: vértigo, neuropatías isquémicas y mielopatías.

La VSG está elevada en el 97% de los casos con cifras que varían entre 40-140 mm/h, aunque puede ser normal en estadios iniciales de la enfermedad. El diagnóstico se realiza mediante biopsia de la arteria temporal superficial, que está afectada de forma parcheada, presentando infiltrado mononuclear con necrosis de la media y formación de células gigantes multinucleadas, pudiendo encontrarse trombosis intraluminal. Debe iniciarse tratamiento esteroideo con prednisona tan pronto como se haga el diagnóstico clínico para evitar complicaciones, teniendo en cuenta que en fases iniciales puede haber un empeoramiento de los síntomas neurológicos por mecanismo aún desconocido. El tratamiento con prednisona debe iniciarse con dosis de 1 mg/kg/día, manteniéndose esta dosis hasta el control de los síntomas y posteriormente se ajusta en función de la VSG y la clínica del paciente. El tiempo de mantenimiento del tratamiento es variable entre 1 y 2 años.

Presentamos un caso de arteritis de la temporal en el que destacan 2 hechos fundamentales: por una parte, el inicio de la enfermedad con síntomas exclusivamente neurológicos, consistentes en episodios isquémicos en territorio vertebrobasilar, y por otra, la ausencia en

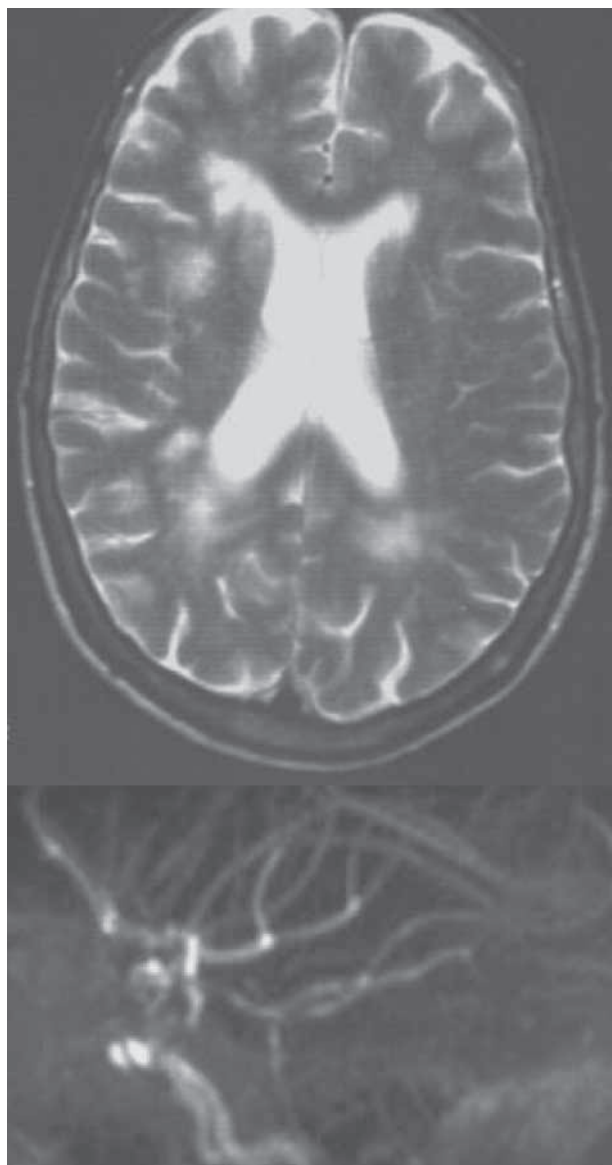


Figura 3. RM cerebroaxial T2 y angio-RM.

todo momento de la evolución de cefalea, síntomas generales y de síntomas oculares que constituyen la tríada de síntomas más frecuentes en la AT.

BIBLIOGRAFÍA

- Mora FJ, Díez-Tejedor E, Tatay J, Vivancos F. Ictus de causa desconocida y vasculitis. *Neurología* 2000;15(Suppl 3):80-91.
- Lance JW, Goadsby PJ. Vascular disorders. En: Mechanism and management of headache. Butterworth-Heinemann (ed) 1993:236-50.
- Nesher G. Neurologic manifestations of giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18(4 Suppl 20):24-6.
- Caselli RJ, Hunder GG, Whisnant JP. Neurologic disease in biopsy-proven giant cell (temporal) arteritis. *Neurology* 1988;38(3):352-9.
- Staunton H, Stafford F, Leader M, O'Riordain D. Deterioration of giant cell arteritis with corticosteroid therapy. *Arch Neurol* 2000;57(4):581-4.