

Idoneidad de la biopsia de la arteria temporal en ancianos

¹Nogueras Ormazábal E, ²Alvarado Ruiz G, ²Sarrasqueta Sáenz P, ²Pardo Romera M, ²Corcuera Esparza A, ³Sarrasqueta Sáenz L

¹Centro de Salud Allo

²Centro de Salud II Ensanche

³Clínica Universitaria de Navarra Pamplona

Mujer de 89 años de edad, casada, que nunca había acudido a su médico de cabecera por el temor que le infundía sufrir una enfermedad; tan solo confía en un traumatólogo, "un santo", amigo de su marido, que una vez al año le realiza una analítica.

Coincidiendo con su jubilación, el traumatólogo le solicita una analítica en la que halla una elevación de la velocidad de sedimentación, tras lo cual se pone en contacto con el médico de cabecera de la paciente.

La historia clínica describe la existencia de cefalea reciente, de predominio en la nuca, con hiperestésias en el cuero cabelludo y sensación de tumefacción cervical anterior y cansancio. El dolor es nocturno. También refiere dificultad para abrir la mandíbula y dolor bilateral con la masticación. No ha tenido alteraciones visuales, ni sentido rigidez, debilidad o dolor en las cinturas escapular y pélvica; tampoco ha sufrido infecciones en los últimos meses.

En la exploración física se aprecia un buen estado general y normoconstitución. Las arterias temporales se visualizan y su palpación muestra endurecimiento, con pulso simétrico. No presenta dolor ni hiperestésias en la zona temporal. La auscultación cardiopulmonar, la exploración abdominal y la de las extremidades no presentan alteraciones. No tiene artritis, pero sí presenta signos de artrosis en las articulaciones interfalángicas proximales del primero y tercer dedos de la mano derecha.

Entre sus antecedentes personales figuran hipertensión arterial, dislipemia, osteoporosis, raquialgia, escoliosis, faringitis crónicas, tapones céreos, neumonía izquierda recurrente, hipotiroidismo subclínico, insuficiencia renal crónica leve, hernia hiatal paraesofágica y asma. Sigue tratamiento con enalapril, hidroclorotiazida, bisoprolol, atorvastatina,

alprazolam, carbonato cálcico y colecalciferol.

Se le informa de la sospecha de una arteritis de células gigantes y se le pide una nueva analítica, que incluye los reactantes de fase aguda. En la siguiente consulta los síntomas han mejorado espontáneamente, pero en la analítica se evidencia anemia leve, trombocitosis leve, elevación de VSG, PCR y fibrinógeno, que confirman la sospecha diagnóstica, por lo que es derivada de forma preferente a Reumatología.

Angustiados tanto ella como su familia, acuden a la consulta privada del mismo reumatólogo que se le ha asignado en la Sanidad Pública. En dicha consulta se confirma el diagnóstico de arteritis y se propone la realización de una biopsia de la arteria temporal (BAT).

La paciente se horroriza, no quiere someterse a la biopsia ni al tratamiento con corticoides. Desarrolla una sintomatología ansiosa con mareos, palpitaciones e insomnio. Insiste en la rareza del cuadro, demanda información sobre el procedimiento quirúrgico, dosis y el riesgo de fracturas derivadas del tratamiento con corticoides. Por el contrario, no teme la ceguera ni las posibles consecuencias por la demora en el tratamiento. Se le informa repetidamente y se le ofrecen ansiolíticos que la paciente rechaza porque ella "¡nunca toma medicaciones!".

El médico de atención primaria sugiere el inicio del tratamiento con corticoides para evitar la BAT y sus complicaciones. Sin embargo, el reumatólogo privado insiste en la necesidad de realizar la prueba diagnóstica y llama constantemente a la paciente porque, si finalmente accede, esa misma semana "puede hacerle un hueco" para realizársela. La paciente claudica y se somete a la biopsia.

El informe anatomopatológico indica "segmento arterial con infiltrado inflamatorio linfocitario

trasmural, observándose disrupción de las fibras elásticas, con degeneración de las mismas y presencia de células gigantes de tipo cuerpo extraño".

Se inicia tratamiento con prednisona (45 mg/8 horas) durante 3 semanas, AAS 100, ácido ibandronico 150, omeprazol, carbonato cálcico y colecalciferol 500/800.

COMENTARIO

La arteritis de células gigantes (ACG) es una inflamación de los vasos sanguíneos que afecta a las arterias de mediano y gran tamaño, en especial a las ramas terminales de la arteria carótida. El cuadro suele limitarse al territorio craneal, aunque puede acompañarse de afectación sistémica añadida¹.

Se la conoce también como arteritis temporal, arteritis craneal o de Horton, en honor a su descubridor¹. Es la vasculopatía primaria más frecuente y su prevalencia es de 15-25 por cada 100.000 habitantes mayores de 50 años con pluripatología¹. Es similar a la arteritis de Takayasu, pero esta última afecta a pacientes jóvenes.

La etiología de ambas es desconocida, aunque se relaciona con causas genéticas (alelo HLA-DRB1), infecciosas (*Chlamydia pneumoniae*) y autoinmunes¹. Se sospecha que una respuesta inapropiada del sistema inmune produce la lesión inflamatoria vascular segmentaria característica de la ACG.

Las manifestaciones clínicas son secundarias a la isquemia por la oclusión de las arterias craneales. Las más frecuentes son cefalea (90 %), ausencia de pulso, rigidez y engrosamiento de la arteria temporal (75 %), claudicación mandibular (60 %), síntomas constitucionales (50 %), polimialgia reumática (50 %), fiebre/febrícula (25 %), ceguera (5-15 %) y accidente vascular cerebral (7 %). El pronóstico de la ACG está determinado por la ceguera irreversible, cuyos pródromos son visión borrosa, amaurosis fugaz, diplopia y ptosis palpebral^{1,2}.

El diagnóstico definitivo de la ACG es difícil de establecer por varias razones:

- La primera porque es excepcional encontrar pacientes que presenten la clínica típica de la enfermedad, que se caracteriza por alteraciones locales de la arteria temporal, hiperestesias del

cuero cabelludo, cefalea que se irradia hacia el cuello, la mandíbula, las regiones retroauriculares y la ocular. Presentan claudicación intermitente de la mandíbula y/o necrosis en la lengua y/o en el cuero cabelludo¹. El conjunto de síntomas suelen empeorar en horario nocturno o por el frío.

- La segunda porque faltan marcadores analíticos específicos. En 95 % de los casos encontramos una elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y de otros reactantes de fase aguda, como la PCR, que posiblemente sea un marcador serológico mejor que la VSG. Cuando ambas están elevadas, la certeza diagnóstica es mayor. También son frecuentes la trombocitosis y la anemia. Un 20 % de los pacientes pueden presentar una ligera elevación de enzimas hepáticas¹.

- La tercera dificultad para establecer el diagnóstico estriba en que la lesión inflamatoria es segmentada; en consecuencia, la BAT negativa en pacientes con sospecha de ACG no excluye el diagnóstico ni la prescripción de tratamiento esteroideo.

Contamos con dos algoritmos diagnósticos: el del Colegio Americano de Reumatología (tabla 1)⁹ y el de Ellis y Ralston (tabla 2)¹⁰. Para diagnosticar ACG se deben cumplir tres de los cinco criterios selectivos y no se considera como criterio obligatorio para el diagnóstico la positividad de la BAT^{1,2}. El estudio realizado por Joan Brunsó i Casellas sobre la fiabilidad de los predictores clínicos y de la biopsia de la arteria temporal en el diagnóstico de la arteritis de células concluyó que los citados criterios ofrecen un alto índice de sospecha, pero precisan del concurso de la BAT para tener una sensibilidad alta¹¹.

El debate sobre la necesidad de la BAT ante una sospecha de ACG sigue abierto. Los defensores resaltan la importancia de demostrar inequívocamente la existencia de la enfermedad y su valor para aplicar exclusivamente a estos pacientes largos ciclos de esteroides; proponen que se debe realizar cuando el clínico sospeche una arteritis de Horton, no se plantee otros diagnósticos diferenciales, el paciente sea mayor de 55 años y tenga una VSG elevada. La opinión contraria ("se puede prescindir de la realización de la biopsia) se basa en el gran porcentaje de biopsias con resultado negativo (63-92 %) y en el uso generalizado de la terapia esteroidea en los pacientes con BAT negativa.

Frente a estas dificultades diagnósticas, se están

evaluando las posibilidades que ofrecen las pruebas no cruentas, como la tomografía computerizada, la resonancia magnética o la tomografía de emisión de positrones para facilitar el diagnóstico.

El tratamiento de elección y generalizado son los corticoides, en muchos casos imprescindibles, incluso antes de obtener la confirmación histológica de la enfermedad. Se emplean para evitar posibles lesiones oculares y porque se sabe que no alteran los resultados de la biopsia. Las dosis iniciales de prednisona son de 1 mg/kg/día para pacientes que sólo presentan síntomas constitucionales; las dosis mayores (80-100 mg/kg/día) se reservan para quienes tienen síntomas oculares o cerebrovasculares. Por los efectos secundarios de los corticoides se recomienda la reducción escalonada de la dosis hasta llegar a la de mantenimiento (7,5-10 mg al día). Los intentos de retirada del corticoide exigen una vigilancia de la recidiva clínica y analítica de

la arteritis de la temporal.

El diagnóstico definitivo de la ACG se obtiene cuando la BAT es positiva; pero, ¿es imprescindible en todos los casos el diagnóstico definitivo? Durante años, probablemente consecuencia de la gran presión asistencial, los profesionales sanitarios han mantenido la tendencia a solicitar un sinnúmero de pruebas diagnósticas. Los pacientes ancianos se han visto sometidos a pruebas cruentas por infravaloración de los riesgos tanto físicos como psicológicos que estas conllevaban. Un claro ejemplo es el caso aquí descrito: ¿tiene sentido someter a una paciente 89 años a una BAT cuando el tratamiento es independiente de los resultados de esta? Consideramos que la opinión y el estado físico, mental y psíquico del paciente debe añadirse al debate científico sobre la conveniencia o no de realizar una BAT.

TABLAS

TABLA 1
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES
(necesario presentar tres de los cinco criterios para confirmar diagnóstico)

Edad de comienzo de la enfermedad ≥ 50 años (desarrollo de los síntomas o clínica)
Cefalea de reciente comienzo (o dolor localizado craneal)
Anormalidades de la arteria temporal (sensibilidad a la palpación o disminución de la pulsabilidad no relacionada con aterosclerosis de las arterias cervicales).
Velocidad de sedimentación elevada (≥ 50 mm/hora por el método Westergren)
Biopsia arterial anormal (vasculitis demostrada por el predominio de células mononucleares o inflamación granulomatosa, generalmente con células gigantes multinucleares)

TABLA 2
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE ELLIS Y RALSTON PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

*Edad > 55 años	Edad de inicio de síntomas > 55 años
*Respuesta positiva en 48 horas del inicio del tratamiento esteroideo	Respuesta favorable con descenso de los reactantes de fase aguda y mejora de la clínica
*Historia de más de 2 semanas de evolución	
Síndrome polimiálgico	Desarrollo de signos/síntomas después de los 50 años
Cefalea de reciente comienzo	Dolor de cabeza de reciente aparición o distintas características
Alteraciones de la arteria temporal	Dolor con la palpación y/o descenso del pulso de las arterias temporales no relacionado con arteriosclerosis de las arterias carotíneas
Alteraciones visuales	
Claudicación mandibular	Debilidad al masticar o molestia/dolor en la musculatura masticatoria
Síndrome constitucional	Astenia, anorexia, pérdida ponderal
Biopsia anormal de la arteria temporal	Vasculitis de células mononucleares o inflamación granulomatosa, generalmente con células gigantes multinucleares

BIBLIOGRAFIA

1. Horton BT, Magath TB, Brown GE. An undescribed form of arteritis of the temporal vessels. *Mayo Clin Proc* 1932;7:700-1.
2. Salvarani C, Crowson CS, O'Fallon WM, Hunder GG, Gabriel SE. Reappraisal of the epidemiology of giant cell arteritis in Olmsted County, Minnesota, over a fifty-year period. *Arthritis Rheum* 2004;51:264-8.
3. Acosta Mérida A, Francisco Hernández FM. Diagnóstico y tratamiento de una arteritis temporal en urgencias. *Semin Fund Esp Reumatol* 2012;13:134-41.
4. Maksimowicz-Mckinnon K, Hoffman GS. Large vessel vasculitis. *Clin Exp Rheumatol* 2007;25:58-9.
5. Goodman BW. Temporal arteritis. *Am J Med* 1979;67:839-52.
6. Chrisholm IH. Cortical blindness in cranial arteritis. *Br J Ophthalmol* 1975;59:332-3.
7. Machado EB, Michet CJ, Ballard DJ, Hunder GG, Beard CM, Chu CP, et al. Trends in incidence and clinical presentation of temporal arteritis in Olmsted County, Minnesota, 1950-1985. *Arthritis Rheum* 1988;31:745-9.
8. Moreno Gallego I, Montano Alonso A. Arteritis de células gigantes. *MEDIFAM* 2002;12:266-71.
9. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1122-8.
10. Ellis ME, Ralston S. The ESR in the diagnosis and management of the polymyalgia rheumatica/giant cell arteritis syndrome. *Ann Rheum Dis* 1983;42:168-70.
11. Brunsó i Casellas J. Fiabilidad de los predictores clínicos y de la biopsia de arteria temporal en el diagnóstico de la arteritis de células gigantes. Tesis Doctoral. Facultad de Estomatología. Universidad del País Vasco. Bilbao 2010.
12. Salvarani C, Cimino L, Macchioni P, et al. Risk factors for visual loss in an Italian population-based cohort of patients with giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 2005;53:293-7.
13. Calvo Romero JM. Artritis de células gigantes. *Postgraduate Medical Journal* 2003;79:511-5.
14. Hall S, Persellin S, Lie JT. The therapeutic impact of temporal artery biopsy. *Lancet* 1983;2:1217-20.
15. Danesh HV, Savino PJ, Eagle RC, Kubis KC, Sergott RC. Low diagnostic yield with second biopsies in suspected giant cell arteritis. *J Clin Neuro Ophthalmol* 2000; 20:213-5.