



## Clínica cotidiana

# Arteritis de células gigantes: una cefalea que hay que sospechar

Claudia Riber López<sup>a,\*</sup>, José María Martín Moros<sup>a</sup>, Miguel Quintanilla Arahuetes<sup>a</sup>,  
 Laura García Aguilar<sup>b</sup>, Gonzalo Ferreiros Miguel<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Centro de Salud María de Guzmán. Alcalá de Henares (Madrid). <sup>b</sup>Centro de Salud Fronteras. Torrejón de Ardoz (Madrid).

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 10 de octubre de 2022

Aceptado el 30 de octubre de 2022

On-line el 18 de noviembre de 2022

#### Palabras clave:

Arteritis de la temporal

Vasculitis

Cefalea

#### Keywords:

Temporal arteritis

Vasculitis

Headache

### R E S U M E N

En este artículo se expone el diagnóstico y el tratamiento de la arteritis de células gigantes (ACG), la vasculitis más frecuente en adultos. Para diagnosticarla hay que reunir como mínimo 3 de los 5 criterios del *American College of Rheumatology*: tener 50 años de edad o más, padecer cefalea de inicio reciente, sufrir alteraciones de la arteria temporal, VSG de al menos 50 mm/h y presentar una biopsia anormal.

Es fundamental iniciar de forma inmediata el tratamiento con dosis altas de corticoides, sobre todo si hay manifestaciones isquémicas.

La respuesta al tratamiento con clara mejoría al cabo de 48 horas apoya el diagnóstico.

Se adjunta un algoritmo para el diagnóstico rápido y el abordaje de la arteritis de la temporal en función de la gravedad del cuadro clínico.

© 2022 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por Ergon Creación, S.A.

### Giant cell arteritis: a headache that must be treated as suspicious

#### A B S T R A C T

This article exposes the diagnosis and treatment of giant cell arteritis (GCA), the most common vasculitis in adulthood. To diagnose it, at least 3 of 5 criteria of the American College of Rheumatology must be met:  $\geq 50$  years old, new-onset headache, temporal artery abnormalities, ESR  $\geq 50$  mm/h and alterations in biopsy.

It is essential to start treatment with high doses of corticosteroids immediately, especially if there are ischemic manifestations.

Response to treatment with clear improvement in 48 hours supports the diagnosis.

An algorithm for the quick diagnosis and management of temporal arteritis depending on the severity is attached.

© 2022 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Published by Ergon Creación, S.A.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [c.riberlopez@gmail.com](mailto:c.riberlopez@gmail.com) (C. Riber López).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2022.051>

2254-5506 / © 2022 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

Mujer de 88 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y fibrilación auricular. Consulta por cefalea frontal de 24 horas de evolución.

Durante la exploración destaca un defecto pupilar aferente relativo (DPAR) en el ojo izquierdo. Se asocia engrosamiento y dolor con la palpación de la arteria temporal ipsilateral; los pulsos son normales.

Se reinterroga a la paciente y esta refiere hiperestesia del cuero cabelludo.

Es valorada por Oftalmología. Allí es diagnosticada de neuropatía óptica isquémica anterior.

En la analítica destaca la presencia de 13.400 leucocitos con neutrofilia y proteína C reactiva 149.

Con estos datos, la paciente es diagnosticada de arteritis de células gigantes (ACG). Es ingresada en Reumatología.

Se le administran 3 bolos de metilprednisolona, que suele ser eficaz si hay manifestaciones isquémicas.

## Comentario

La cefalea es muy frecuente en atención primaria; por ello es fundamental realizar un adecuado diagnóstico diferencial y descartar criterios de gravedad (tabla 1).

La ACG es la vasculitis más frecuente en adultos. Su incidencia aumenta a partir de los 50 años. La etiología es desconocida, aunque se han invocado diversas causas (genéticas, infecciosas, autoinmunes...).

El diagnóstico diferencial incluye patología neurológica (accidente cerebrovascular, tumores, otras cefaleas) y vasculitis de gran, mediano y pequeño vaso (granulomatosis de Wegener, poliarteritis nodosa...). Entre las vasculitis de grandes vasos (VGV) destacan la arteritis de Takayasu y la ACG; existen otras enfermedades que también pueden afectar a grandes vasos, como la de Behçet o la relacionada con IgG4.

Las VGV afectan fundamentalmente a la aorta y sus ramas principales. La ACG tiene una predilección especial por las arterias carótidas y las vertebrales. Ambas enfermedades afectan a mujeres y son histopatológicamente indistinguibles. La de Takayasu afecta a pacientes jóvenes (menores de 40 años de edad), de raza asiática; la ACG a mujeres mayores (media en torno a los 70 años de edad) de raza blanca.

Para diagnosticar la ACG hay que reunir como mínimo 3 de los 5 criterios del *American College of Rheumatology* (ver figura 1): tener 50 años de edad o más, cefalea de inicio reciente, alteraciones de la arteria temporal, VSG de al menos 50 mm/h y biopsia arterial anormal. Con estos criterios se puede realizar el diagnóstico con una sensibilidad del 93,5 % y una especificidad del 91 %.

La polimialgia reumática es síndrome caracterizado por dolor incapacitante en ambas cinturas, sobre todo la escapular, acompañado de manifestaciones sistémicas y reacción de fase aguda florida. Se asocia en un 50 % de los casos a ACG.

La ACG debe sospecharse en cualquier paciente de edad avanzada que presente síntomas craneales típicos, síndrome polimiálgico, síndrome febril sin claro origen o reacción de fase aguda florida no explicada (anemia, VSG o proteína C reactiva elevadas). Entre los síntomas típicos destaca la cefalea temporal, la sensibilidad del cuero cabelludo, la disminución de pulsos en las arterias temporales, la claudicación mandibular o de la lengua y algunos trastornos visuales (amaurosis fúgax, pérdida

**Tabla 1 – Cefalea: criterios de alarma.**

De inicio reciente en ...	Mayores de 50 años
	Neoplasia/inmunodeprimidos
	↑ Riesgo de sangrado
Síntomas asociados	Fiebre sin foco
	Vómitos no explicables/en escopetazo
	Focalidad neurológica
	Alteración del nivel de consciencia
	Trastorno en la conducta
	Crisis epilépticas
Exploración física/ Características	Exploración anormal, características atípicas
Según la evolución	Tras esfuerzo o Valsalva
	↑ progresivo en intensidad o frecuencia
	Empeoramiento o falta de respuesta a tratamientos habituales
	Dolor que no responde a tratamiento, cambia de características sin una causa, empeora o se desencadena con cambios posturales, despierta al paciente o es de predominio nocturno, es de localización unilateral estricta (excepto en cefaleas primarias unilaterales)
Modificado de: Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P. 2020. <i>Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología en 2020</i> . 4ª ed. Madrid: Ediciones SEN; 2020. p. 58.	

completa e irreversible de la visión, entre otros). La respuesta al tratamiento con glucocorticoides, con importante mejoría de los síntomas al cabo de las 48 horas de apoya el diagnóstico.

La proteína C reactiva es un marcador de ACG; al contrario que la VSG, no se ve influida por la edad u otros factores hematológicos, como la anemia o la morfología de los hematíes. La mayoría de los pacientes tienen recuento de leucocitos dentro de rango, con una anemia leve (normocítica, normocroma) y plaquetas elevadas (no se ha demostrado eficacia en el uso de aspirina hasta el momento).

Las enzimas hepáticas fosfatasa alcalina y aspartato aminotransferasa están elevadas en 20-30 % y 15 % de los casos, respectivamente.

Se puede encontrar un tiempo de protrombina prolongado.

Los niveles de inmunoglobulinas son normales y no se detectan complejos inmunes.

Los anticuerpos antinucleares y el factor reumatoide son generalmente negativos.

La biopsia positiva de la arteria es el principal elemento diagnóstico. Se debe realizar lo antes posible, aunque sin retrasar el inicio del tratamiento: este no reduce la rentabilidad diagnóstica de la biopsia.

Otras pruebas de imagen pueden apoyar el diagnóstico: angiografía con fluoresceína, angio-RM, FDG-PET y ecografía doppler.

Esta última es una técnica no invasiva que se utiliza para evaluar la inflamación vascular de las arterias temporales. Su hallazgo típico es el "signo del halo".

Como tratamiento de elección se emplean los glucocorticoides sistémicos. El objetivo es suprimir la respuesta inflamatoria

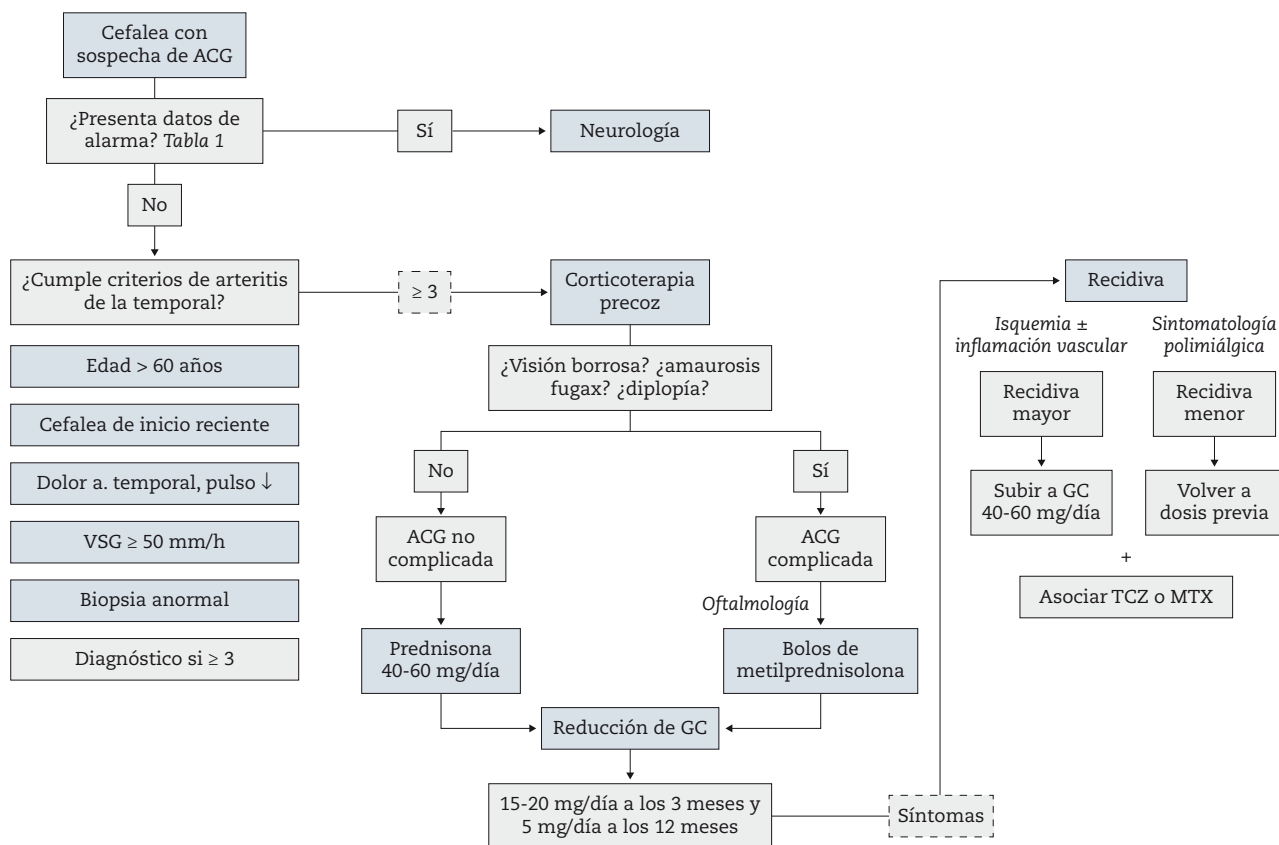


Figura 1 – Guía rápida para el diagnóstico y manejo de la arteritis de células gigantes.

Cefaleas primarias		Cefaleas secundarias
Cefalea de tensión episódica	PREVALENCIA + ↓ -	Cefalea por resaca
Cefalea por estímulos fríos		Cefalea por fiebre
Migraña sin aura		Cefalea asociada a alteraciones metabólicas (ayuno sin hipoglucemia)
Migraña con aura		Cefalea asociada a alteraciones en la nariz o los senos
Cefalea por compresión externa		Cefalea asociada a traumatismo craneal
Cefalea de tensión crónica		Cefalea por ingesta o supresión de sustancias
Cefalea punzante idiopática		Cefalea asociada a alteraciones oculares
Cefalea benigna de la tos		Cefalea asociada a trastornos vasculares
Cefalea por ejercicio físico		Cefalea asociada a trastorno intracraneal de origen no vascular
Cefalea asociada con actividad sexual		Cefalea asociada alteraciones de los oídos
		Neuralgias

Modificado de: Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P. 2020. Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología en 2020. 4ª ed. Madrid: Ediciones SEN; 2020. p. 19.

Figura 2 – Causas más frecuentes de cefaleas primarias y secundarias de mayor a menor prevalencia.

y minimizar las complicaciones isquémicas de la enfermedad. En la ACG no complicada (sin evidencia de isquemia) se debe comenzar con prednisona o equivalente, a dosis de 0,7 mg/kg/día; en el caso de la complicada, 1 mg/kg/día (sin exceder de

60 mg/día). En pacientes con visión borrosa, amaurosis fúgax o diplopía se ha demostrado la eficacia de pulsos de dosis altas de metilprednisolona (15 mg/kg, durante 3 días consecutivos). Una vez alcanzada la remisión, se recomienda un descenso

progresivo de la dosis: 15-20 mg/día en 2-3 meses y posteriormente 5 mg a los 12 meses. El tratamiento puede llegar a prolongarse hasta dos años.

La pérdida de visión suele ser grave e irreversible a pesar del tratamiento. La causa subyacente es una neuritis óptica isquémica secundaria a arteritis de las arterias ciliares posteriores que irrigan la cabeza del nervio óptico; o bien a isquemia de la arteria central de la retina. Los corticoides impiden la progresión y previenen la afectación del ojo contralateral.

Las recaídas son frecuentes: se han descrito en 34-75 % de los pacientes. Todavía no se han descrito factores que permitan identificar a pacientes con riesgo de recaída. Se debe sospechar en pacientes que vuelven a presentar síntomas de ACG, complicaciones isquémicas, polimialgia, síntomas constitucionales inexplicados y valores séricos elevados de IL6 o TNF-alfa.

En caso de recaídas mayores (manifestaciones isquémicas o inflamación vascular progresiva) se recomienda el uso de corticoides a dosis altas (40-60 mg/día). En caso de recaídas menores (sintomatología polimialgia aislada) se recomienda aumentar la dosis de 5-15 mg de prednisona por encima de la última dosis efectiva. Tras la aparición de recaídas hay que plantear la asociación o modificación de la terapia adyuvante.

El grupo de expertos de EULAR recomienda el uso de terapia adyuvante con tocilizumab en pacientes que han tenido o están en riesgo de padecer efectos secundarios relacionados con los corticoides (osteoporosis, diabetes, enfermedad cardiovascular o glaucoma) o en pacientes con enfermedad recidivante. Las recomendaciones EULAR mantienen el tratamiento con metotrexato como una alternativa al uso de tocilizumab. Aunque no hay estudios que comparen ambos, parece que se reduce más el riesgo de recaída y es mayor el ahorro de corticoide con este último.

La esperanza de vida de los pacientes con ACG es similar a la de la población general, aunque la morbimortalidad está aumentada a consecuencia del tratamiento crónico con corticoides. Además, la afectación aórtica (disección, aneurisma) incrementa la mortalidad por causa cardiovascular o pulmonar.

---

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rúa-Figueroa Fernández de Larrinoa Í, González-Gay Mantecón M, Andreu J, Aguirre Zamorano M. Tratado SER de diagnóstico y tratamiento de enfermedades autoinmunes sistémicas. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.
2. Frías-Vargas M, Aguado-Castaño AC, Robledo-Orduña C, García-Lerín A, González-Gay MÁ, García-Vallejo O; en nombre del Grupo de Trabajo Vasculopatías SEMERGEN. Arteritis de las células gigantes. Recomendaciones en Atención Primaria. *Semerger*. 2021; 47(4): 256-66.
3. Santos Lasaosa S, Pozo Rosich P. 2020. Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología en 2020. 4ª ed. Madrid: Ediciones SEN; 2020.
4. Acosta-Mérida Á, Francisco Hernández F. Diagnóstico y tratamiento de una arteritis temporal en urgencias. *Seminarios de la Fundación Española de Reumatología*. 2012; 13(4): 134-41.
5. Balsa Criado A, Díaz González F. Tratado de enfermedades reumáticas. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2022.
6. Wolff V, Paolinelli P, Ladrón De Guevara D. An update on giant cell arteritis. *Rev Med Chile*. 2020; 148(11): 1619-29.