

Caso clínico

Isquemia crítica de miembros inferiores por arteritis de células gigantes

Dr. Guillermo A Rojas, FACS,* Dr. Carlos Cosme,** Dr. Juan Canoso,***
Dr. Jorge Cervantes, FACS,**** Dr. Javier Baquera*****

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 72 años de edad con isquemia crítica de los miembros inferiores por arteritis de células gigantes, documentado clínica, arteriográfica y patológicamente (biopsia arteria temporal), con excelente respuesta al tratamiento con prednisona y ciclofosfamida.

Palabras clave: Isquemia crítica de miembros inferiores, vasculitis, arteritis de células gigantes.

ABSTRACT

We present a case of a 72 year old woman with lower limb critical ischemia due to giant cell arteritis, documented clinically, angiographically and by pathology (temporal artery biopsy), with excellent response to prednisone and cyclophosphamide therapy.

Key words: Lower limb critical ischemia, vasculitis, giant cell arteritis.

INTRODUCCIÓN

La arteritis de células gigantes es una panarteritis granulomatosa crónica, con predominio por arterias de gran y mediano calibre. Frecuentemente es una enfermedad localizada, aunque en algunos casos su involucro puede ser generalizado.¹ Rara vez afecta la aorta abdominal y las arterias de los miembros inferiores, pero cuando esto sucede habitualmente se manifiesta con claudicación; su progresión a isquemia crítica o gangrena es poco frecuente, siendo ocasionalmente necesaria la amputación.²

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 72 años de edad originaria de Guadalajara, Jal. con dos meses de evolución, manifestando dolor faríngeo, cefalea retroauricular (en un tiempo con "vena palpable"), astenia, adinamia, claudicación masticatoria, fiebre diaria de predominio nocturno, sudoración y pérdida de peso de aproximadamente 10 kg. Veinte días antes de su ingreso se agregó claudicación y dolor de reposo en miembros inferiores de intensidad progresiva hasta ser incapacitante, así como parestesias. Fue vista por 8 médicos en diferentes ocasiones y tratada con penicilina, ceftriaxona, azitromicina y pentoxifilina sin mejoría.

Como antecedentes de importancia un hermano y una hermana con diabetes mellitus. Actividad física frecuente (caminaba 4 km diarios) hasta antes de su padecimiento actual. Gesta 2, abortos 2 (embarazos extrauterinos). Hipertensión arterial sistémica desde hace 20 años tratada con metoprolol, hiperlipidemia tratada con gemfibrozilo y simvastati-

* Coordinador de Cirugía Vascular. Profesor Adjunto de Cirugía, UNAM.

** Residente de Cirugía.

*** Departamento de Medicina Interna.

**** Profesor Titular de Cirugía, UNAM.

***** Departamento de Anatomopatología. Hospital A.B.C.

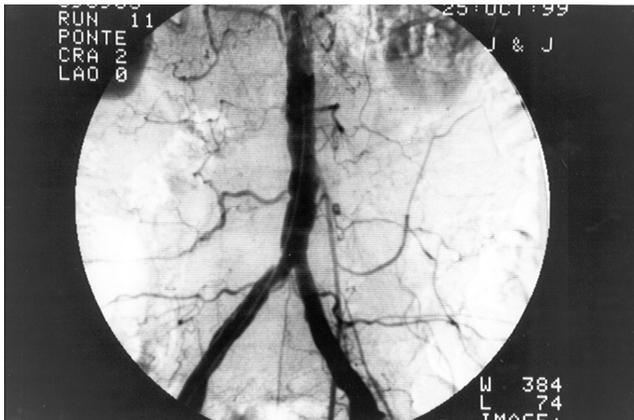


Figura 1. Aorta abdominal-bifurcación.

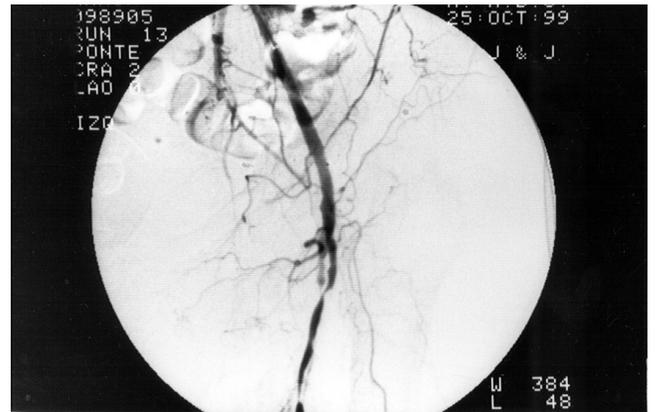


Figura 3. Arterias iliaca externa y femoral común izquierdas.

na. Ritidectomía, laparotomía exploradora en dos ocasiones, colecistectomía hace 3 años y apendicectomía en la infancia.

Al examen físico se encontró paciente de edad aparente igual a la cronológica, con signos vitales normales y en buenas condiciones generales. Cabeza y cuello normales. Tórax simétrico, campos pulmonares limpios y bien ventilados, ruidos cardiacos rítmicos, de buena intensidad y sin agregados. Abdomen normal. Neurológico íntegro. Extremidades inferiores pálidas, con disminución de la temperatura y dolor a la palpación de piernas (de predominio izquierdo). Miembro pélvico derecho (MPD) con pulsos femoral y poplíteo presentes, tibial posterior y pedio ausentes. Miembro pélvico izquierdo (MPI) con pulso femoral presente; poplíteo, tibial posterior y pedio ausentes. Índices isquémicos: MPD 0.46, MPI 0.15.

Los estudios de laboratorio relevantes demost

ron Hb: 11.6 g/dL, Hto. 34.8%, TP 15.3 seg. (68%) INR 1.2, TPT 29 seg., TT 13 seg., Fibrinógeno 567 mg/dL (nL 200-400 mg/dL), Glucosa 126 mg/dL, *velocidad de sedimentación globular (VSG) 53 mm/h (nL 0-20 mm/h), antitrombina III 87% (nL 75-120%), proteína C 85% (nL 70-140%), proteína S 90% (nL 70-140%), resistencia a la proteína C activada 2.6UA (nL 2.0-4.8UA), factor reumatoide 39 mg/dL (nL 0-40 mg/dL), *proteína C reactiva 8 mg/dL (nL 0-0.5 mg/dL), anticuerpos antinucleares 0.22UA (nL 0-1.9UA), pruebas de función hepática normales. Radiografía de tórax con datos de aortoesclerosis.

Ante la sospecha clínica del diagnóstico de arteritis de células gigantes se inició tratamiento con corticoesteroides (prednisona 60 mg/día).

Al día siguiente se practicó arteriografía aortoiliaca y de miembros inferiores mostrando imágenes típicas de arteritis (segmentos alternos de es-



Figura 2. Arterias iliacas común, interna y externa izquierdas.



Figura 4. Arteria femoral profunda izquierda.

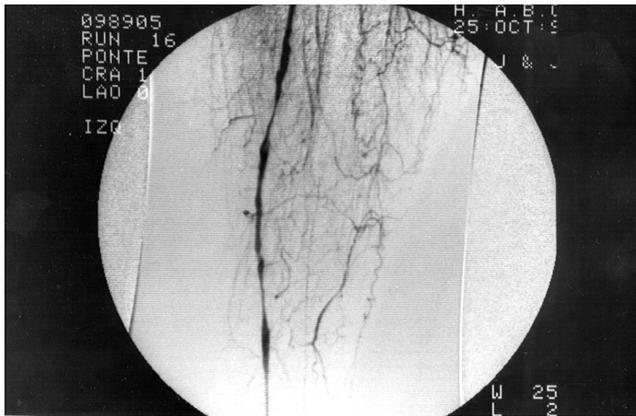


Figura 5. Arteria poplítea izquierda.

pasmo y dilatación) tanto en aorta como en iliacas comunes, externas e internas, en femorales superficial y profunda y en poplíteas (*Figuras 1, 2, 3, 4 y 5*). Se tomó biopsia de la arteria temporal derecha, confirmándose el diagnóstico (*Figura 6*). Posteriormente se agregaron inmunosupresores (ciclofosfamida 50 mg/día), observándose dramática mejoría tanto en la coloración y temperatura de miembros inferiores como disminución del dolor. Salió del hospital al quinto día en buenas condiciones generales.

DISCUSIÓN

A la arteritis de células gigantes se le conoce también como arteritis temporal o granulomatosa. Es más frecuente en gente de piel blanca y 2 a 3 veces más común en mujeres. La edad promedio de presentación

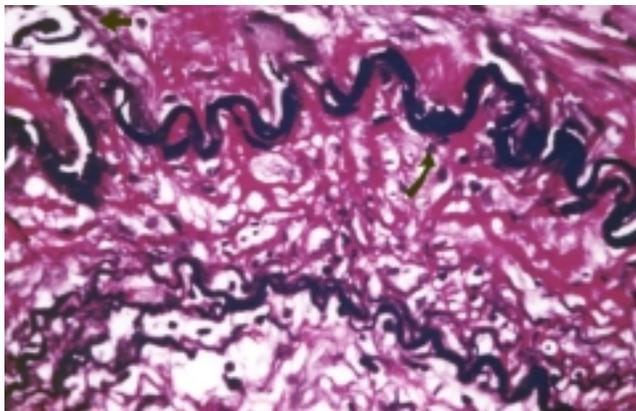


Figura 6. Biopsia arteria temporal: obsérvese célula gigante multinucleada (flecha recta) cercana a la lámina elástica fragmentada (flecha curva).

es a los 70 años, con un rango de 50 a 90 años.¹ Se ha reportado una posible tendencia hereditaria debido a su asociación con el HLA-DR4 que es un factor de susceptibilidad importante para esta enfermedad,³ así como a elementos ambientales principalmente asociados con el virus de la hepatitis B, el virus sincicial respiratorio y el adenovirus. Las arterias más frecuentemente afectadas son la temporal superficial, vertebral, oftálmica y ciliar posterior. Rara vez involucra a la aorta abdominal y a las arterias de los miembros inferiores, motivo del presente reporte.

Debido a que las manifestaciones clínicas de la polimiálgia reumática y la arteritis de células gigantes son muy similares, existe una relación cercana. En la polimiálgia reumática generalmente se presenta dolor en cuello y hombros, acompañado de aumento en la VSG, anemia, pérdida de peso, fiebre y buena respuesta al tratamiento con corticoesteroides. Puede incluso haber resultados positivos en la biopsia de arteria temporal hasta en un 10-15% de los casos.⁴

El inicio de la arteritis de células gigantes puede ser súbito o progresivo, algunos pacientes refieren síntomas por semanas o meses previos al diagnóstico, siendo el más común en el 80% de los casos la cefalea, generalmente severa, de localización temporal u occipital. Puede haber malestar general, anorexia, fiebre y pérdida de peso hasta en el 50% de los pacientes. De un 25-50% de los enfermos presenta alteraciones visuales, siendo la ceguera la complicación más grave hasta en un 6-10% de los casos, ya que es irreversible y puede ser uni o bilateral, su frecuencia ha disminuido debido al diagnóstico y tratamiento tempranos. Existe claudicación masticatoria y del habla hasta en el 50% de los casos.¹ En una tercera parte de los pacientes la palpación de la arteria temporal es normal, encontrándose en el resto engrosamiento y nodularidad con pulsos disminuidos o ausentes.

Clínicamente existe involucro de arterias de gran calibre hasta en el 10-15% de los pacientes y en algunos casos puede haber disección y ruptura aórtica,⁵ lo que no significa mayor agresividad de la enfermedad ni una etapa más avanzada de la misma, sino solamente un patrón diferente de daño arterial. Cuando se afectan vasos de mayor calibre, son poco frecuentes las complicaciones isquémicas debido al desarrollo de excelente circulación colateral. En estos pacientes es recomendable monitorizar la aorta, debido a su posible afección, incluso aún después de haber suspendido la terapia con corticoesteroides.⁶

En los estudios de laboratorio lo más característico es encontrar anemia leve normocrómica o hipo-

crómica, la cual no requiere de tratamiento específico; aumento en la proteína C reactiva, interleucina 6 y VSG.¹ Hasta en una tercera parte de los pacientes hay elevación de la fosfatasa alcalina y de las transaminasas.⁶

Arteriográficamente las imágenes de espasmo y dilatación son patognomónicas de arteritis, aunque el diagnóstico diferencial con ergotismo debe ser considerado.⁷⁻⁹

La biopsia de arteria temporal es importante tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, debiéndose obtener un segmento de por lo menos 3 a 6 cm de longitud, ya que las lesiones son de tipo saltatorio hasta en una tercera parte de los casos.¹⁰ Existe un infiltrado inflamatorio localizado en la lámina elástica, que se puede extender a la adventicia e íntima;³ se caracteriza por la presencia de linfocitos, macrófagos, histiocitos, células plasmáticas, neutrófilos y la formación de granulomas con células gigantes cercanas a la lámina elástica fragmentada; causando estenosis de la luz arterial. Las células gigantes multinucleadas, aunque características, no siempre están presentes, ni son indispensables para el diagnóstico. La biopsia puede ser negativa hasta en una tercera parte de los pacientes, debiéndose considerar en estos casos, biopsia de la arteria temporal contralateral.³

El tratamiento de elección son los corticoesteroides. Cuando clínicamente existe sospecha de esta enfermedad, deben iniciarse incluso antes de la biopsia, ya que el riesgo principal en su retraso es la ceguera, que puede presentarse en cualquier momento. Si se diagnostica y trata en forma temprana, el pronóstico es excelente.¹¹

Finalmente, aunque son pocos los casos reportados de arteritis de células gigantes como causa de isquemia en miembros inferiores, esta posibilidad diagnóstica debe ser considerada en aquellos pa-

cientes con insuficiencia arterial periférica de oscura explicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weyand C. Polymyalgia Rheumatic and Giant Cell Arteritis. In: Koopman: *Arthritis and Allied Conditions*. Lippincott, Williams and Williams 13th ed. Philadelphia, Pennsylvania. 1997, 1605-1614.
2. Green M, Lain D, Sherwin R, Wilson J, McManus B. Giant cell arteritis of the legs. Clinical isolation of severe disease with gangrene and amputations. *Am J Med* 1986; 81:727-733.
3. Lie JT. Temporal artery biopsy diagnosis of giant cell arteritis: Lessons from 1109 biopsies. *Anat Pathol* 1996; 1: 69-97.
4. Salvarani C, Gabriel S, Hunder GG. Distal extremity swelling with pitting edema in polymyalgia rheumatic. Report on nineteen cases. *Arthritis Rheum* 1996; 39:73-80.
5. Liu G, Shupak R, Chiu BK. Aortic dissection in giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum* 1995; 25: 160-171.
6. Hazleman B. Polymyalgia Rheumatica and Giant Cell Arteritis. In: Klippel and Dieppe Rheumatology. *Mosby*, London 2nd Edition. 1998, Ipswich, UK, 7 21.1-21.8.
7. Enríquez MI, Velasco C, Cuevas R, Maldonado G, Bizueto H, Cruz E. Ergotismo: ¿Iatrogenia o idiosincrasia? *Rev Mex Angiol* 1998; 26: 72-75.
8. Harris Jr J, Nehier MR, Podter JM. Arteritis. *Semin Vasc Surg* 1993; 6: 2-13.
9. García Vázquez JM, Carreira JM, Seoane C, Vidal JJ. Superior and inferior limb ischemia in giant cell arteritis: Angiography follow-up. *Clin Rheumatol* 1999; 18:61-65.
10. Giordano JM. Takayasu's disease and temporal arteritis. *Semin Vasc Surg* 1995; 8: 335-341.
11. Canoso J. *Connective tissue disorders*. In: *Rheumatology in Primary Care*. WB Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania. 1997: 126-128.

Correspondencia:
Dr. Guillermo A Rojas, FACS.
Observatorio y Sur 136 - Consultorio 508
Col. Américas
01120. México, D.F.
Tel. 52-72-34-10
Fax: 55-16-99-70
E-mail: Mdrrojas@hotmail.com