

Sesion clínica 14/09/2019

Dr Balaguer  
Dra Garcia



- Ecografía Arteria Temporal: Se exploran ambas arterias temporales, incluido tronco principal y ramas parietales y frontal. Se identifica discreto engrosamiento mural de ramas de la arteria temporal, que asocia un fino halo hipoecogénico prevascular, hallazgos en relación con afectación inflamatoria (arteritis). Estos hallazgos son más evidentes en el tronco principal y rama parietal izquierdos y más sutiles y de forma más segmentaria en la arteria temporal derecha.

## **ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES:**

Enfermedad de Horton, AC y AT, vasos grandes y medianos. , **causando estenosis y aneurisma de los vasos afectados**. Sin embargo, es el objetivo de las **pequeñas arterias musculares de las ramas craneales del arco aórtico**, síntomas más característicos :

- **Síntomas constitucionales** : fiebre, fatiga y pérdida de peso. 15 por ciento de los pacientes, las fiebres superan los 39°C, lo que a menudo conduce a diagnósticos erróneos de infecciones. Un estudio encontró que **una de cada seis fiebres de origen desconocido** en adultos mayores se debió a ACG
- **Cefalea** presentación común de ACG, que ocurre en **más de dos tercios** de los pacientes. sensibilidad del cuero cabelludo al tacto, no tiene características definitorias, nuevo.
- **Claudicación de la mandíbula** : casi la mitad dolor mandibular o fatiga provocada por la masticación y que se alivia al detenerse, es el síntoma más asociado con una biopsia positiva

## Afectación Ocular :

- **Pérdida visual transitoria (amaurosis fugaz)** : el deterioro de la visión monocular transitorio (y, raramente, binocular) puede ser una manifestación temprana de ACG, defecto de campo parcial abrupto o un efecto de cortina temporal en el campo de visión de un ojo, puede ser un precursor de la pérdida visual permanente atención urgente
- **Pérdida permanente de la visión** : comúnmente es indolora y repentina, puede ser parcial o completa, y puede ser unilateral o bilateral, 15 y el 20 % Sin embargo, si la visión está intacta, el inicio inmediato de un tratamiento con glucocorticoides adecuado prácticamente elimina el riesgo posterior de pérdida de la vista. Si hay pérdida visual preexistente, tratamiento reducirá notablemente el riesgo de un mayor deterioro:

**1●Neuropatía óptica isquémica anterior** :NOIA :85% por oclusión de **la arteria ciliar posterior**, una rama de la arteria oftálmica de la arteria carótida interna y el suministro arterial principal al nervio óptico. 40 por ciento de los pacientes que sufren AION no arteríticos recuperan cierta cantidad de agudeza visual, en contraste con la pérdida visual debido a la ACG, que a menudo es masiva e irreversible

**2●Oclusión de la arteria central de la retina** : menos común de pérdida visual en la ACG.

**3●Neuropatía óptica isquémica posterior** : el NOIP, que resulta de la interrupción del flujo sanguíneo a la porción retrobulbar del nervio óptico, inusual .

**4●Isquemia cerebral** : la hemianopsia homónima ,infarto del lóbulo occipital resultante de una lesión en la circulación vertebrobasilar.

Trastornos de la motilidad extraocular ocurren en aproximadamente el 5 por ciento de los pacientes con ACG :Diplopia

- **Afectación musculoesquelética** : los síntomas de PMR :poliartralgias y mialgias proximales ,sinovitis periférica .
- **Afectación Grandes Vasos:** Aorta y sus ramas principales proximales, especialmente en las extremidades superiores. aneurismas y disecciones de la aorta, particularmente la aorta .Las arterias subclavia, axilar o braquial en al menos el 30 por ciento de los pacientes con ACG .

**Manifestaciones menos comunes:**

- **Compromiso del sistema nervioso central** la afectación vertebrobasilar
- **La claudicación de la mandíbula** resulta de la afectación arterítica de los músculos de la masticación (masetero, temporal y músculos pterigoideo medial y lateral),
- **Anormalidades de la arteria temporal:** las arterias craneales temporales u otras pueden estar sensibles o engrosadas ,Ausencia de pulso de la arteria temporal y Sensibilidad de la arteria temporal ;en un número considerable de pacientes con ACG comprobada por biopsia, el examen clínico de las arterias temporales no es patológico; por el contrario, la prominencia de las ramas frontales de las arterias temporales en los adultos mayores no es infrecuente ni tiene consecuencias patológicas.

## TRATAMIENTO:

### CORTICOIDES SISTÉMICOS:

pronta mejoría en los síntomas y signos sistémicos y, rápidamente, prevenir la pérdida de visión. **Administración diaria.**

**Dosis inicial:** no se ha evaluado formalmente un régimen óptimo para una dosis inicial y una disminución posterior (que evite la pérdida visual y minimice los efectos secundarios relacionados con los corticoides). Las recomendaciones publicadas a este respecto se basan en el consenso

**1-Sin pérdida visual en el momento del diagnóstico:** si no hay síntomas o signos de daño orgánico isquémico (p. Ej., Pérdida visual), sugerimos un tratamiento inicial con el equivalente de [prednisona](#) 1 mg / kg (máximo 60 mg / día) .

Mejoran significativamente muchos síntomas relacionados con GCA (por ejemplo, dolor de cabeza, fiebre, malestar general) dentro de las 24 a 48 horas de la administración. Las medidas de laboratorio de la actividad de la enfermedad, como la VSG y PCR disminuyen; PCR más rápidamente que VSG

**2-Pérdida visual establecida o amenazada en el momento del diagnóstico:** si existe una fuerte sospecha de ACG como causa de síntomas o signos visuales, "pulsos" intravenosos de [metilprednisolona](#) , administrados habitualmente de 500 a 1000 mg por vía intravenosa cada día durante tres días, seguido de terapia oral con [prednisona](#) 1 mg / kg / día (máximo de 60 mg / día),. Los pacientes con diplopía también deben tratarse con un pulso intravenoso inicial de corticoides

Se debe considerar **el tratamiento complementario** si toxicidades relacionadas con los corticoides: [tocilizumab](#) (TCZ) o [metotrexato](#) (MTX).

- Enfermedades preórbitas significativas: OP severa, DM;..
- La aparición de efectos secundarios significativos
- Un curso recidivante.

Sobre la base de los datos publicados y la experiencia clínica, esta mas a favor de [Tocilizumab](#) como agente ahorrador de glucocorticoides si no hay contraindicaciones., se sugirió por la evidencia de que IL-6 es importante en la patogénesis de la enfermedad.

- **Otros agentes** : ● [Abatacept](#) | ● [Azatioprina](#) ● [Ustekinumab](#) ● [Ciclofosfamida](#)
- **Terapia antiplaquetaria** : en vista de los datos observacionales conflictivos, el uso de dosis bajas de [aspirina](#) en pacientes con ACG recién diagnosticado debe guiarse por las recomendaciones actuales para el tratamiento de la aterosclerosis
- **Prevención de la osteoporosis**
- **Prevención de infecciones oportunistas**

## DIAGNOSTICO:

- **Sospecha clínica**> 50 años • Nuevos dolores de cabeza. • Inicio repentino de trastornos visuales, especialmente pérdida visual monocular transitoria. • claudicación de la mandíbula • Fiebre inexplicable, anemia u otros síntomas y signos constitucionales. • VSG y / o PCR elevadas.
- **Biopsia Temporal:** no es una prueba perfecta. Se producen resultados falsos negativos, que habitualmente se atribuyen a la naturaleza segmentaria de la afectación arterítica, las llamadas "áreas de omisión". Debido a que no existe una prueba diagnóstica definitiva la sensibilidad de la biopsia de la arteria temporal no se puede calcular formalmente.
- **Laboratorio: VSG y PCR** pueden ayudar en la evaluación de la ACG y su diagnóstico diferencial, pero no son específicas y no se puede confiar en la evidencia como definitiva a favor o en contra de un posible diagnóstico de ACG.
- **Ecografía Doppler:** Realizada por operadores experimentados, puede sustituir a la Bx AT en el entorno clínico apropiado. La presencia de signos de halo bilaterales de las arterias temporales es altamente específica. El "signo de compresión" también tiene una alta especificidad para el diagnóstico: la visibilidad persistente del halo durante la compresión de la luz del vaso por la sonda de ultrasonido. También se pueden observar estenosis y oclusiones, pero son de menor valor diagnóstico.
- Si alta sospecha diagnóstica de ACG y posible pérdida de visión catastrófica, **la programación de la biopsia no debe interferir con el inicio de la terapia con glucocorticoides**. La resolución del infiltrado inflamatorio de GCA se produce lentamente, y la evidencia histopatológica será evidente durante al menos un mes después de que se haya instituido la terapia con glucocorticoides.
- No existen estudios de cohortes grandes a largo plazo que hayan examinado la utilidad de las imágenes avanzadas para predecir los resultados de la enfermedad de los vasos grandes o evaluar la respuesta al tratamiento.