

ARTERITIS TEMPORAL

DR. ANTONIO VENA
OFTALMÓLOGO
JAÉN

Con la presentación de un caso, vamos a intentar hacer una revisión de conjunto del proceso que en patología vascular llamamos Arteritis Temporal.

Historia Clínica.

M. J. G. de 84 años, natural y vecina de Porcuna (Jaén).

Sin antecedentes personales y familiares de interés.

En el mes de julio del año 1956, la enferma empieza con inapetencia, adelgazamiento, tristeza, sensación de tener fiebre, etc. El día primero de agosto le aparece un dolor en la región temporal izquierda, de tipo tenebrante, que más adelante se irradia a la región cervical del mismo lado. Los períodos dolorosos que se instauran a partir de este primer ataque, duran horas y en los períodos de relativa calma, hay dolor al tacto en la región afectada. El día dos de septiembre, pierde bruscamente la visión del O. I. presentándose el día 10 en consulta.

Exploración: En la región temporal encontramos ligero edema y dolor al tacto.

La exploración ocular es como sigue. Movilidad parpebral y ocular normal. Polo anterior normal. Pupila izquierda en midriasis media, con abolición del reflejo pupilar a la luz.

Fondo de ojo. Cuadro correspondiente a una atrofia óptica.

En el ojo derecho encontramos signos discretos de una arterioesclerosis. (Gunn, Salus, etc.).

Datos de Laboratorio. Pensando en una arteritis temporal con sintomatología ocular, indicamos una velocidad de sedimentación y una fórmula leucocitaria, encontrando una velocidad alta y una leucocitosis neutrófila.

Por descartar otras posibles causas se hace un Wasserman que resulta negativo.

La investigación de posibles focos sépticos (senos, amígdalas, boca etc.) es negativa.

Con el cuadro clínico apuntado y los datos de laboratorio, hacemos un diagnóstico de Arteritis Temporal, con atrofia óptica por isquemia.

Historia.

En el año 1930, SMITH hace una descripción de la enfermedad, pero hasta el año 1932 en que HORTON, MAGATH y BRONW, relacionan la asociación de síntomas en las personas de edad que la padecen, no pasa a generalizarse el conocimiento clínico de la misma.

En el año 1934, nuevas observaciones, consideran la afección como una entidad clínica y se propone la denominación de arteritis temporal.

En el año 1937, se estudia la anatomía patológica, con lo que se llega a la conclusión de que se trata de una inflamación de las paredes arteriales, que no tiene nada que ver con la arterioesclerosis, ni con el ateroma.

Nuevas publicaciones describen casos atípicos, en los que hay participación de otros vasos arteriales (arteria occipital, etc.).

Nuevas publicaciones dan a conocer complicaciones de tipo ocular, complicaciones que hoy son consideradas síntomas oculares del proceso arterial general.

Etiología.

La arteritis temporal es patrimonio de la edad avanzada, dándose más en el sexo femenino.

Tratándose de un proceso inflamatorio tal como lo ha demostrado HORTON con sus primeras publicaciones en las que había una adenopatía cervical, se da mucha importancia en el aspecto casual, al foco séptico. Esto ha sido demostrado en clínica y muchos casos recogidos por diferentes autores, aparecieron después de una amigdalitis, infección dentaria, sinusitis, gripe etc.

El reuma es considerado causa.

Clínica.

El comienzo suele ser brusco y el síntoma dominante es el dolor localizado en la región temporal o temporofacial.

Al dolor suele precederle durante semanas o meses una decadencia grande del estado general (malestar general, cansancio, anorexia, depresión mental etc.)

En este estado suele haber dolores que el enfermo suele achacar a un reuma.

Los sudores nocturnos y el aumento de temperatura, se dan con frecuencia.

En medio de este cuadro general, aparece el ataque de dolor temporal, que puede ser tenebrante, punzante, de martilleo, profundo o superficial y que se acompaña de hipersensibilidad de la piel, por lo que el paciente evita todo roce en la región afectada. Este dolor puede irradiarse a otras regiones (facial, cervical, occipital etc.).

La región temporal aparece roja, edematosa y caliente y al tacto se presentan las arterias como cordones duros en los que no se notan los latidos, siendo esta exploración dolorosa.

Los datos que nos ofrece el laboratorio son de gran interés diagnóstico.

El más importante es el que nos da el estudio de la velocidad de sedimentación, que en esta enfermedad está siempre alta.

Otro dato importante nos lo da la fórmula leucocitaria, en la que suele encontrarse una leucocitosis neutrófila con ausencia total de eosinófilos.

Debido al mal estado general, inapetencia, etc, es corriente encontrar una anemia hipocrónica moderada.

Las reacciones serológicas, el exámen del L C R etc. son normales y carecen de interés diagnóstico.

Curso.

Este suele hacerse por crisis dolorosas, que regresan y vuelven a presentarse con menos aparatosidad, hasta que desaparecen totalmente en los casos benignos. Estos casos son por desgracia poco frecuentes y la enfermedad evoluciona hacia la muerte, cosa que ocurre generalmente por accidente de tipo vascular, (obstrucción coronaria, infarto de miocardio, lesiones vasculares cerebrales, etc).

Estos accidentes vasculares suelen no relacionarse con la enfermedad que los produce y hasta el año 1946 en que COCKE, demostró que el proceso continúa en su evolución y en silencio clínico, no se han relacionado con la arteritis temporal.

Diagnóstico.

En el período algido de la enfermedad, lo característico de su sintomatología, nos dá el diagnóstico.

En el período prodromico, el diagnóstico no suele hacerse y el proceso suele confundirse con el reuma.

Otras veces los trastornos psíquicos son dominantes y el proceso suele relacionarse con la senilidad del paciente.

Cuando la temperatura está muy elevada suele confundirse con una septicemia.

Hay casos en los que junto a la cefalalgia hay vómitos, vértigo, diplopia etc. y esto nos hace pensar en un coma cerebral, cosa que se complica, si al explorar fondo de ojo encontramos edema papilar, complicación frecuente de la enfermedad que estudiamos.

Anatomía patológica.

Los exámenes en este sentido, han demostrado que la enfermedad es general, encontrándose las lesiones en gran número de arterias (aorta, carótidas, occipital, radial etc.).

Todas las capas del vaso pueden estar lesionadas y es frecuente la trombosis de los mismos, por lesión de la íntima caracterizada por una neoformación conjuntiva e infiltración histiocitaria.

En la media hay inflamación con infiltración de células gigantes y en la adventicia hay también inflamación con infiltración celular.

Según GOVAN y COLLECT el proceso inflamatorio empieza en la adventicia y de esta progresa a las restantes capas (estudio de seis casos en el año 1946).

Para GILMOUR las lesiones empiezan en la capa media por una degeneración de las fibras elásticas seguida de infiltración de células gigantes (Fagocitosis de las fibras elásticas por las células gigantes).

Para resumir, diremos que se trata de una arteritis granulomatosa generalizada que se manifiesta predominantemente en la arteria temporal y que tiene una causa de tipo infeccioso.

Complicaciones oculares.

Para GORDON BRUCE, al hacer una revisión de los casos publicados, nos da un 40% de complicaciones oculares.

Según el mismo autor, estas complicaciones se pueden clasificar en tres grupos.

- 1.º En el que dominan las lesiones oclusivas arteriales.
- 2.º, en el que predominan los síntomas isquémicos neuríticos,

3.º, grupo indeterminado en el que existen procesos diferentes tales como flebitis retiniana, hemorragias, glaucoma etc.

Existen otros síntomas tales como parálisis de los músculos oculares o parpebrales, que elevarían esta cifra que nos da GORDON BRUCE.

Para ANDERSON la frecuencia de la participación ocular es de un 41%. HARRISSON solo admite el 33% y CARDELL el 38%.

Publicaciones posteriores de WITMER, SIEGERT, WHITEFIELD, y otros, dan cifras que van del 40 al 50%.

Estas lesiones oculares son debidas a la propagación de la afección a los vasos arteriales del ojo.

Según los vasos afectados podemos encontrar los cuadros siguientes:

Exoftalmo, lesión rara que parece depender de un edema de los tejidos intraorbitarios,

Limitación de los movimientos del ojo en una o varias direcciones, que depende de la infiltración edematosa de uno o varios músculos oculares. En estos casos no hay diplopia y sí dolor profundo. Este cuadro dura poco y tiende a volver a la normalidad.

Parálisis oculares por alteración del III par como más frecuentes. Las dependientes del VI par son menos frecuentes. En estas sí hay diplopia y es frecuente la aparición de una amaurosis dependiente de lesiones de la arteria central de la retina.

Alteraciones de la visión. La más frecuente es la pérdida brusca y total de la visión de uno o ambos ojos en plena crisis dolorosa.

En la imagen oftalmoscópica de estos casos podemos observar tres tipos.

a) El que corresponde a la obstrucción de la arteria central de la retina.

En este tipo la obstrucción puede ser del tronco principal o de una de sus ramas y su frecuencia según BRUCE es de un 18%.

b) Corresponde al llamado edema isquémico de papila.

En este caso el cuadro oftalmoscópico ofrece una papila edematosa, de color blanco sucio, con hemorragias en forma de estrias y que tiende a invadir la retina peripapilar. Las arterias están muy estrechas y las venas dilatadas. La visión se pierde rápidamente.

c) Corresponde al de la neuritis retrobulbar aguda, presentando una imagen oftalmoscópica normal al principio y más tarde la atrofia óptica.

De este cuadro solo se ha descrito un caso por HORTON en el año 1943.

Tratamiento. Podemos decir que todos los tratamientos empleados hasta ahora no han producido el menor efecto en estas complicaciones oculares y musculares que acabamos de describir.

Resumen.

La arteritis temporal es una afección que se da en los ancianos y que se caracteriza por un dolor a veces insopor- table en la región temporal. La arteria temporal indurada y dolorosa aparece inflamada.

Esta arteritis es la manifestación local de una arteritis generalizada de tipo granulomatosa, de células gigantes y de naturaleza no muy conocida.

Estos pacientes están expuestos a pérdidas de visión en uno o ambos ojos, que pueden llegar a ser totales e irrever- sibles.

La frecuencia de estas amaurosis es de un 25%.

BIBLIOGRAFIA

- Anderson T. Arteritis Temporalis. Acta Med. vol. 128 1947.
Bonnet Paul. L. Arterite temporale et ses manifestations oculaires. Archives D' Ophtalmologia N. I 1954.
Cardell B S et Hanley T. J. Path Bact 63 1951.
Gordon Bruce American Journal of Ophthalmology octobre 1950.
Horton Magath et Bronwn Arch Int. Med 53 1934.
Kendall D. M. Huelques complications de L'arterite temporeale Brit Med. J. 1953.