

Diseción aórtica en paciente con arteritis de células gigantes. Una complicación poco frecuente

ALONSO ECENARROA F¹, CAMPOS FERNÁNDEZ C², RUEDA CID A², MOLINA ALMELA C², PASTOR CUBILLO MD², LERMA GARRIDO JJ², CALVO CATALÁ J²

¹ Servicio de Medicina Interna. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia

² Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia

Correspondencia: Dra. Cristina Campos Fernández - Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo - Consorcio Hospital General Universitario de Valencia - Avda. Tres Cruces, 2 - 46014 Valencia

✉ campos_crifer@gva.es

RESUMEN

Se describe un caso de diseción de aorta tipo A de Stanford, secundaria a aortitis autoinmune en una paciente de 68 años, diagnosticada dos meses antes de arteritis de células gigantes. La aortitis es considerada una complicación tardía de la enfermedad y en la mayoría de

Palabras clave: arteritis células gigantes, aortitis, diseción aórtica.

las ocasiones es asintomática. Este caso subraya la importancia del adecuado tratamiento de esta vasculitis, introduciendo también la indicación de cribado periódico de esta complicación ya comentada por algunos autores.

ABSTRACT

Aortic dissection in a patient with giant cell arteritis. A rare complication. – We describe a case of Stanford A-type aortic dissection, secondary to autoimmune aortitis in a 68-year-old patient, diagnosed two months before giant cell arteritis. Aortitis is

Key words: giant cell arteritis, aortitis, aortic dissection.

considered a late complication of the disease and is most often asymptomatic. This case underlines the importance of the adequate treatment of this vasculitis, also introducing the indication of periodic screening of this complication already commented by some authors.

INTRODUCCIÓN

La arteritis de células gigantes es una vasculitis sistémica de etiología desconocida que afecta a los vasos de mediano y gran calibre, mostrando una mayor predisposición por las ramas extracraniales de la arteria carótida. La afectación aórtica es infrecuente y normalmente asintomática. Describimos un caso de diseción aórtica secundaria a aortitis autoinmune por vasculitis de células gigantes y planteamos la indicación de cribado de esta complicación, ya introducida por algunos autores.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Mujer de 68 años con antecedentes personales de dislipemia, bronquitis asmática, osteoporosis en tratamiento y exfumadora

de 11,4 paquete/año. La paciente presentó un episodio de pérdida de visión aguda en el ojo izquierdo, sin claudicación mandibular ni clínica de cinturas, tampoco presentaba síndrome febril. En la exploración física destacaba una pérdida de visión total del ojo izquierdo sin otras alteraciones reseñables, las arterias temporales eran pulsátiles y no induradas ni dolorosas. Los parámetros analíticos más destacables eran velocidad de sedimentación globular 94 mm/h (1,0-20,0 mm/h), proteína C reactiva 5,8 mg/dl (0,0-0,5 mg/dl), factor reumatoide 23 U/mL (0,0-14,0 U/mL) y los anticuerpos antinucleares eran negativos. Tras la exploración oftalmológica la paciente fue diagnosticada de neuritis óptica isquémica anterior con sospecha de arteritis de la temporal y se inició trata-

miento con metilprednisolona 1 gramo intravenoso diario durante 5 días seguido de 60 mg/día de prednisona vía oral. Se realizó biopsia de la arteria temporal que mostró infiltrado inflamatorio de predominio linfoplasmocitario en adventicia con cambios mixoides y cambios inflamatorios en capa media.

Dos meses después, la paciente acudió al servicio de Urgencias refiriendo un dolor súbito, transfixivo irradiado a tórax y cuello, que se sucedió de hipoestesia en hemicuerpo derecho y se acompañó de diaforesis profusa. Tras la realización de AngioTAC fue diagnosticada de diseción aórtica tipo *A-Stanford* realizándose cirugía de reparación.

La paciente persistía, ocho meses después, con marcadores inflamatorios elevados

impidiendo descenso de corticoterapia, por lo que se decidió la realización de PET-TAC que mostró un aumento de metabolismo en la pared aórtica compatible con aortitis (Figura 1). Se incrementó terapia inmunosupresora añadiendo metotrexato 15 mg semanales vía oral con adecuado control inflamatorio en la actualidad.

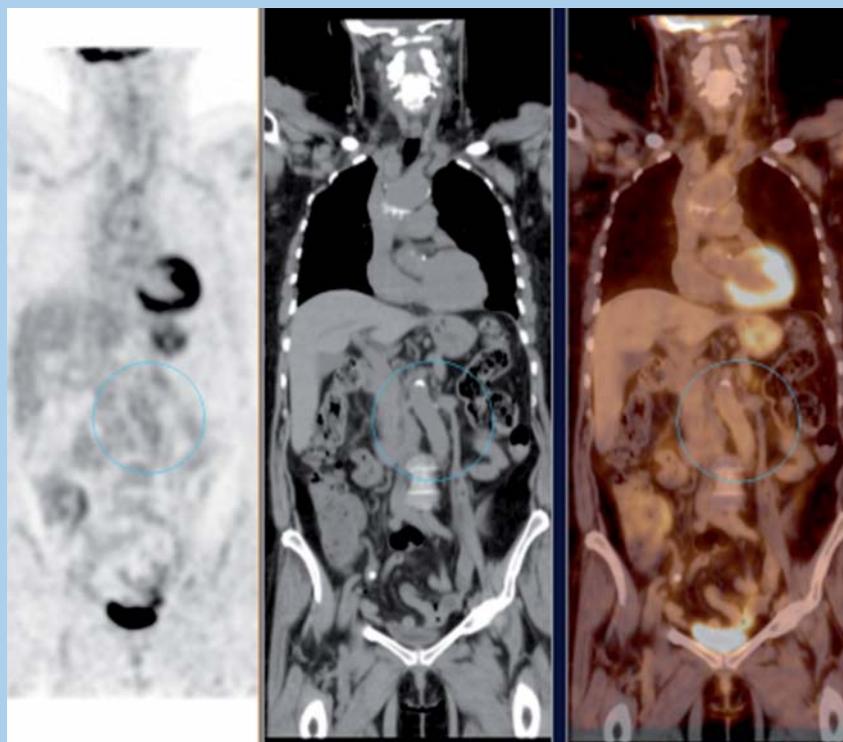
DISCUSIÓN

La arteritis de células gigantes presenta su mayor incidencia en los mayores de 50 años, aumentado progresivamente con la edad y presentando un claro predominio en el sexo femenino¹. Las manifestaciones clínicas más frecuentes engloban la cefalea (60-98%) y las manifestaciones sistémicas². Entre las más características destacan la claudicación mandibular (10-50%) y la pérdida de visión secundaria a una neuritis óptica isquémica anterior. La afectación aórtica y de otros grandes vasos es poco frecuente y clásicamente se había considerado una complicación tardía de la enfermedad. Recientes series afirman que la presencia de aortitis se encuentra en un 45-65% de los casos, con predilección por la aorta torácica cursando generalmente de manera asintomática³. De forma habitual, el desarrollo de una aortitis viene acompañado de elevación de los marcadores inflamatorios.

La disección aórtica es poco frecuente (1-5%) pero presenta una elevada mortalidad³. Por ello, publicaciones recientes sostienen la indicación del cribado de aortitis y aneurisma aórtico durante el seguimiento de estos pacientes con ecografía abdominal y ecocardiograma⁴. En el caso presentado destaca el diagnóstico reciente de la arteritis de células gigantes, dándose la temida complicación de la disección aórtica de forma precoz y detectándose posteriormente la aortitis, dada la elevación mantenida de marcadores inflamatorios.

FIGURA 1

PET-TAC COMPATIBLE CON AORTITIS (SUV 3.5)



CONCLUSIÓN

Para concluir, nos gustaría destacar la posible aparición de aortitis en aquellos pacientes diagnosticados de arteritis de células gigantes refractarias a tratamiento convencional, siendo necesario plantearse el uso de herramientas diagnósticas complementarias que nos permitan detectarlo de forma precoz, instaurando los tratamientos adecuados (inmunosupresores y/o biológicos).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Martínez, A. C., Sáez, A. L., & Cuesta, J. C. (2013). Capítulo 21. Arteritis de células gigantes y polimialgia reumática. En *Enfermedades reumáticas: Actualización SVR*.
- 2.- Gonzalez-Gay, MA, Lopez-Diaz MJ, Barros S, Garcia-Porrua C, Sanchez-Andrade A, Paz-

- Carreira J, Llorca J (2005). Giant cell arteritis: Laboratory tests at the time of diagnosis in a series of 240 patients. *Medicine*, 84(5), 277-290.
- 3.- Nueninghoff, D. M., Hunder, G. G., Christianson, T. J. H., McClelland, R. L., & Matteson, E. L. (2003). Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: A population-based study over 50 years. *Arthritis & Rheumatism*, 48(12), 3522-3531.
- 4.- Mackie, S. L., Hensor, E. M. A., Morgan, A. W., & Pease, C. T. (2014). Should I send my patient with previous giant cell arteritis for imaging of the thoracic aorta? A systematic literature review and meta-analysis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 73(1), 143-148.
- 5.- Salvarani, C., Cantini, F., & Hunder, G. G. (2008). Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *The Lancet*, 372(9634), 234-245.
- 6.- Weyand, C. M., & Goronzy, J. J. (2014). Giant-Cell Arteritis and Polymyalgia Rheumatica. *New England Journal of Medicine*, 371(1), 50-57.