

REUMATOLOGÍA BÁSICA

Caso clínico N° 12

Mujer de 63 años, con antecedentes de migraña/jaquecas frecuentes y síndrome ansioso, controlada por neurólogo, en tratamiento con sertralina 50 mg/d y ansiolíticos.

Presenta cuadro de un mes de evolución de cefalea en cintillo, intermitente. Hace 1 semana aumenta la frecuencia del dolor, que se instala en zona occipital, biparietal y luego holocránea, punzante y a veces pulsátil, con intensidad de hasta EVA 10/10. No presenta compromiso del estado general, fiebre, síntomas musculoesqueléticos, alteraciones en la visión ni claudicación mandibular. Consulta en servicio de Urgencia en varias ocasiones, donde se trata con analgesia y relajantes musculares. Se hospitaliza para manejo del dolor.

Al ingreso, el examen físico general es normal salvo contractura cervical y dorsal alta; examen neurológico normal, pulsos de arterias temporales presentes y simétricos, sensibilidad holocránea inespecífica. Se realiza manejo analgésico endovenoso, al cual responde parcialmente.

Laboratorio: Hto 36.5%, Hb 12.1 g/dL, GB 7.900, VHS 80 mm/hr y PCR 42.3 mg/L (<5). RM cerebro normal; RM col cervical: rectificación de la lordosis cervical, protusiones discales. Estudio de líquido cefalorraquídeo normal.

Se plantea Arteritis de Células Gigantes (ACG) y se realiza biopsia de arteria temporal (B-AT) bilateral. Inicia tratamiento con prednisona 60 mg/d con excelente respuesta clínica y de laboratorio, con normalización de la anemia, VHS y PCR. Posteriormente la biopsia muestra

proceso inflamatorio de la pared arterial, granulomas intramurales y presencia de células gigantes, concordante con ACG, bilateral. Se mantiene terapia corticoidal plena por cuatro semanas con posterior desescalamiento. Al llegar a 35 mg/d la paciente reinicia cefalea de intensidad progresiva, cervical, occipital y holocránea, que cede inicialmente a analgésico, pero posteriormente aumenta de nuevo hasta EVA 10/10. Laboratorio: Hto 43.1%, Hb 14.8 g/dL, GB 8800, VHS 17mm/hr, PCR 3.23 mg/L

Pregunta:

¿Cuál cree Ud. que sería la conducta más adecuada para el manejo de esta paciente?

- A. HOSPITALIZACIÓN PARA RE-ESTUDIAR A LA PACIENTE.
- B. OPTIMIZAR MANEJO ANALGÉSICO DE SÍNDROME JAQUECOSO.
- C. INICIAR CORTICOTERAPIA EV, U ORAL A DOSIS ALTAS (PREDNISONA 60 MG/D).
- D. REPLANTEAR TRATAMIENTO DE LA ESFERA ANSIOSO-ANÍMICA POR PSIQUIATRA.

Autores:

LUIS RAMÍREZ*, MARCELA GODOY, CAROLINA GALLO, DANIEL PACHECO.

Unidad de Reumatología. HCSBA. Campus Centro. Universidad de Chile.

* Becado de Reumatología.

Comentario del Caso Clínico de Reumatología Básica

Respuesta correcta: C)

La paciente se rehospitalizó para intensificar terapia analgésica, sin respuesta satisfactoria. Pese a la persistencia de VHS y PCR normales, se decidió una prueba terapéutica con pulsos de metilprednisolona 300 mg/d por 3 días, con regresión completa de los síntomas.

Posteriormente se retoma terapia corticoidal oral con desescalaje muy gradual (2.5 mg cada semana).

Este caso muestra la presencia de una cefalea poco característica, que aparentaba crisis jaquecosas inicialmente, sin embargo, el estudio concluye categóricamente ACG. Siendo una manifestación común en ACG, el tipo de cefalea no tiene rasgos definitorios; lo más importante es que se trata de una cefalea “nueva” ⁽¹⁾. Clásicamente se localiza sobre las sienas, pero también puede ser frontal, occipital, unilateral o generalizada. Puede empeorar progresivamente, aumentar y disminuir o, a veces, desaparecer antes de iniciar el tratamiento ⁽²⁾.

Respecto a los hallazgos de laboratorio, a menudo existe anemia normocítica-normocrómica que mejora rápidamente tras la administración de glucocorticoides. Puede haber, también, leucocitosis leve y/o trombocitosis reactiva ^(3,4). Reactantes de fase aguda, como VHS y Proteína C reactiva (PCR) están aumentados, habitualmente >100 mm/h en el caso de la VHS, con una buena correlación con síntomas sistémicos, no así con el riesgo de compromiso visual. La VHS puede presentarse con valores más bajos y hasta en un 4% con valores normales ⁽⁵⁾. Otros hallazgos posibles son elevación de enzimas hepáticas (hasta en un 25-35% de los casos) e hipoalbuminemia.

Los glucocorticoides sistémicos en dosis altas son el pilar del tratamiento y deben indicarse precozmente ante una alta sospecha de ACG, independientemente de que se haya podido o no realizar una biopsia de arteria temporal. La resolución del infiltrado inflamatorio de la ACG ocurre lentamente, y la evidencia histopatológica se mantiene durante al menos un mes después de iniciada la terapia corticoidal ⁽⁶⁾. Los glucocorticoides producen una rápida mejoría de los síntomas/signos sistémicos y pueden prevenir la complicación potencial más temida de la ACG, cual es la pérdida de visión.

La recomendación es mantener la dosis inicial de prednisona durante al menos dos a cuatro semanas. Las recaídas son comunes si los glucocorticoides se disminuyen con demasiada rapidez hasta un valor de corte de 20 mg/d o menos. Se debe sospechar recaída de la ACG cuando los pacientes vuelven a presentar los síntomas originales o cuando hay una elevación notable de los reactantes de fase aguda ⁽⁷⁾. En estos casos, un aumento de la dosis de glucocorticoides debe ser adecuado a la naturaleza de la recaída, debiendo ser mucho más enérgico de existir compromiso visual ⁽⁸⁾.

En el caso presentado, llama la atención la recaída de síntomas con una dosis de prednisona de 35 mg/d (no tan baja, según la literatura) y además, que esta se produjo con VHS y PCR normales. Se sostuvo la hipótesis de recaída por la similitud del cuadro clínico con el del comienzo de la enfermedad; por la ausencia de otra causa de cefalea según el estudio neurológico de imágenes, PL y otros; porque se han descrito recaídas de ACG con parámetros inflamatorios normales y finalmente, por la certeza del diagnóstico de ACG dado su B-AT categórica. La respuesta a la optimización de la terapia esteroideal parece confirmar el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gonzalez-Gay MA, Barros S, *et al.* Giant cell arteritis: disease patterns of clinical presentation in a series of 240 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2005;84(5):269.
2. Myklebust G, Gran JT. A prospective study of 287 patients with polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: clinical and laboratory manifestations at onset of disease and at the time of diagnosis. *Br J Rheumatol*. 1996;35(11):1161.
3. Foroosan R, Danesh-Meyer H, *et al.* Thrombocytosis in patients with biopsy-proven giant cell arteritis. *Ophthalmology*. 2002;109(7):1267.
4. Gonzalez-Gay MA, Lopez-Diaz MJ, *et al.* Giant cell arteritis: laboratory tests at the time of diagnosis in a series of 240 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2005;84(5):277.
5. Kermani TA, Schmidt J, Crowson CS, Ytterberg SR, Hunder GG, Matteson EL, Warrington KJ. Utility of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein for the diagnosis of giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum*. 2012;41(6):866.
6. Achkar AA, Lie JT. How does previous corticosteroid treatment affect the biopsy findings in giant cell (temporal) arteritis? *Ann Intern Med*. 1994;120(12):987.
7. Kermani TA, Warrington KJ. Disease Relapses among Patients with Giant Cell Arteritis: A Prospective, Longitudinal Cohort Study. *J Rheumatol*. 2015 Jul;42(7):1213-7.
8. Labarca C, Koster MJ. Predictors of relapse and treatment outcomes in biopsy-proven giant cell arteritis: a retrospective cohort study. *Rheumatology (Oxford)*. 2016;55(2):347.