



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

## 347/2356 - ¡NO VEO, DOCTORA!

A. Diéguez Blanco<sup>a</sup>, M. Rivera Moreno<sup>b</sup>, A. García Rubio<sup>c</sup> y C. Puerta Castellano<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Arroyo de Media Legua. Madrid.

<sup>b</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Arroyo de la Media Legua. Madrid. <sup>c</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ibiza. Madrid. <sup>d</sup>Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buenos Aires. Madrid.

## Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 89 años con antecedentes personales de fibrilación auricular e hipertensión arterial acude por presentar cefalea bilateral de 15 días y disminución de la agudeza visual desde hace una semana. No debilidad de cinturas, Afebril.

**Exploración y pruebas complementarias:** Auscultación cardiaca: arrítmica. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Miembros inferiores: signos de insuficiencia venosa crónica. Locomotor: movilidad de cinturas conservada. Ausencia de pulso a nivel del tronco de la temporal y rama frontal. En hospital, analítica sanguínea: hemoglobina 12,7, volumen corpuscular medio 86, plaquetas 146, leucocitos 12.000, PCR 2,4. Fondo de ojo: derecho: papila de aspecto pálido con obstrucción a la salida de arterial temporal. Izquierdo: papila pálida. Vasos arteriales con múltiples obstrucciones. TAC craneal: sin alteraciones significativas. Ecografía de arterias temporales: engrosamiento de la pared vascular de las arterias temporales, hipoeoico antes de la bifurcación (probable inflamatorio), hiperecoico en las ramas parietales y frontales. Biopsia arteria temporal: histológicamente se corresponde con un fragmento de pared arterial. Arquitectura distorsionada, a expensas de un moderado infiltrado inflamatorio crónico de predominio linfocitario, con presencia de histiocitos y ocasionales células gigantes multinucleadas, de distribución transmural, con presencia de endotelitis y ulceración pseudogranulomatosa. Focalmente se identifica calcificación distrófica de la capa media sin otras alteraciones reseñables

**Orientación diagnóstica:** Arteritis de células gigantes.

**Diagnóstico diferencial:** Arteritis de Takayasu, poliarteritis nodosa, polimialgia reumática, granulomatosis con poliangeítis, neuritis óptica

**Comentario final:** Forma más común de vasculitis sistémica, afecta a personas de edad avanzada con complicaciones potencialmente graves sistémicas y oftalmológicas. Un reto diagnóstico. Inflamación granulomatosa y necrotizante de las arterias medianas y grandes, afecta con mayor frecuencia a mujeres. Etiología desconocida aunque se han implicado diversas causas (genéticas, infecciosas, autoinmunes). La prueba histológica puede no dar el diagnóstico por presentar lesiones parcheadas. El tratamiento debe instaurarse urgentemente, administrando glucocorticoides sistémicos para suprimir la respuesta inflamatoria y minimizar las complicaciones isquémicas.

Evolución variable, frecuentes recidivas, tendencia a la cronicidad.

### **Bibliografía**

1. Anderson R. Giant cell arteritis as a cause of death, *Clin Exp Rheumatol*. 2000;18:S27-8.
2. Hunder GG, Bloch DA, Michael BA, et al. The American College of Rheumatology 1990. criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 1990;33:1122-8.

**Palabras clave:** Arteritis de células gigantes.