

ORIGINAL

Arteritis temporal e ictus: análisis de 6 casos



A. Lago^{a,*}, J.I. Tembl^a, G. Fortea^a, L. Morales^a, C. Nieves^a, M. Campins^a y F. Aparici^b

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España

^b Servicio de Radiología, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España

Recibido el 7 de mayo de 2017; aceptado el 15 de junio de 2017

Accesible en línea el 30 de agosto de 2017

PALABRAS CLAVE

Arteritis de células gigantes;
Arteritis de la temporal;
Imagen;
Vasculitis;
Disección arterial;
Angioplastia

Resumen

Introducción: Aunque la asociación de arteritis de la temporal e ictus isquémico no es frecuente, su diagnóstico y su manejo posterior plantean serias dificultades, requiriendo un alto índice de sospecha.

Métodos: Analizamos una serie de 6 pacientes con arteritis de la temporal confirmada por biopsia con ictus isquémico como forma de presentación. Discutimos las características clínicas y las dificultades en su valoración, su evolución a corto y largo plazo, el tratamiento realizado y la utilidad de las nuevas pruebas diagnósticas.

Resultados: Nuestra serie de 6 pacientes tenía una edad media de 68,3 años y el 50% eran mujeres. La mayoría de los pacientes asociaba síntomas sistémicos. No hubo diferencias en la afectación de territorio anterior y posterior. La RM y angio, el Doppler y la PET-TAC fueron muy útiles en el diagnóstico y la orientación terapéutica de los pacientes. El seguimiento medio fue de 26 meses y la evolución distó de ser benigna: el 33% quedó con Rankin ≥ 3 , falleciendo un paciente. Además, 2 pacientes, tratados con corticoides a dosis plena, tuvieron nuevos ictus. Dos pacientes fueron tratados con angioplastia.

Conclusiones: El ictus provocado por la arteritis de células gigantes es una enfermedad potencialmente grave, que requiere una alta sospecha diagnóstica y un tratamiento corticoideo temprano. Los nuevos métodos diagnósticos ayudan a refinar la correcta evaluación de los pacientes y a determinar el tratamiento óptimo. El tratamiento endovascular puede ser una opción terapéutica válida en casos seleccionados.

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aida.lago@sen.es (A. Lago).

KEYWORDS

Giant cell arteritis;
Temporal arteritis;
Imaging;
Vasculitis;
Arterial dissection;
Angioplasty

Stroke and temporal arteritis: A study of 6 cases**Abstract**

Introduction: Though uncommon, ischaemic stroke due to temporal arteritis carries serious difficulties for diagnosis and subsequent management and requires a high level of suspicion.

Methods: We analysed a series of 6 patients with biopsy-proven temporal arteritis presenting with ischaemic stroke. We discuss clinical characteristics, difficulties of assessment, short- and long-term progression, treatment, and the usefulness of new diagnostic techniques.

Results: Our sample of 6 patients had a mean age of 68.3 years; 50% were women. The majority of patients showed systemic symptoms. Anterior and posterior circulation were affected similarly. MRI angiography, Doppler sonography, and PET-CT proved to be very useful for diagnosis and treatment. Mean follow-up time was 26 months. Clinical outcomes were far from good: 33% scored ≥ 3 on the modified Rankin scale, including one death. Two patients had recurrent stroke despite treatment with full doses of corticosteroids, and 2 underwent angioplasty.

Conclusions: Stroke caused by giant cell arteritis is a serious and potentially severe condition which requires a high level of suspicion and early treatment with corticosteroids. New diagnostic techniques contribute to refining patient assessment and identifying the optimal treatment. Endovascular treatment may be a valid therapeutic option in selected patients.

© 2017 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis granulomatosa que afecta preferentemente a vasos de mediano y gran calibre. Es la forma más común de vasculitis en el adulto¹. Las ramas de la arteria carótida externa son las más frecuentemente afectadas, siendo la consecuencia, si no se instaura tratamiento precoz, la pérdida de visión².

Una complicación potencialmente grave es el infarto cerebral, a pesar de que los ictus atribuidos a la ACG son poco frecuentes; la prevalencia de ACG, en un registro de más de 4.000 casos de ictus, fue de 0,15%³. Además, en una serie hospitalaria de 2.000 pacientes consecutivos con ictus en nuestro país, la arteritis de la temporal supuso un diagnóstico infrecuente entre los infartos de etiología inhabitual (5,7% de los casos, 4 de 70 pacientes)⁴.

Por otro lado, de 287 casos de arteritis de la temporal confirmada por biopsia, solo un 3% presentó ictus las primeras 4 semanas tras el diagnóstico⁵. Aun así, su aparición empeora claramente el pronóstico, pues es el responsable del 10% de las muertes producidas por ACG confirmadas por biopsia⁶.

La arteritis de la temporal sigue siendo un desafío diagnóstico. Es deseable una detección precoz por las consecuencias irreversibles, la pérdida de visión, que tiene si no se instaura tratamiento corticoideo de forma rápida. También es un desafío para el neurólogo vascular, requiriendo tanto un diagnóstico como un tratamiento temprano, ya que la evolución de los ictus asociados a arteritis de la temporal puede ser catastrófica⁷.

La prueba diagnóstica patognomónica sigue siendo la biopsia de la arteria temporal, aunque, dado el carácter parietal de la arteritis, puede ser negativa. En los últimos años se han incorporado nuevos métodos diagnósticos, además de los reactantes de fase aguda, que apoyan la presunción

clínica. Ninguno es específico, pero sí de gran utilidad para el clínico: el Doppler con el signo del halo, tanto para el diagnóstico como para la selección del vaso a biopsiar⁸, la RM y la angio-RM⁹, y la combinación de la tomografía por emisión de positrones con la tomografía axial computarizada (PET-TAC)¹⁰.

Analizamos una serie de 6 pacientes con arteritis de la temporal confirmada por biopsia con ictus isquémico como forma de presentación. Discutimos las características y las dificultades en su valoración, su evolución y su tratamiento, así como la utilidad de las nuevas pruebas diagnósticas.

Pacientes y método

Presentamos 6 casos de ictus isquémico secundario a arteritis de la temporal confirmada por biopsia recogidos entre julio de 2009 y julio de 2015; la edad media fue de 68,3 años y el 50% fueron mujeres. A todos los pacientes se les practicó angio-RM y Doppler, y al 66,6%, PET-TAC. Las características de los pacientes se resumen en la [tabla 1](#).

Caso 1

Mujer de 59 años de edad, con dislipidemia y artrosis como únicos antecedentes. Rankin previo: 0. Acude a Urgencias por episodios autolimitados, recurrentes, de debilidad en el miembro superior derecho de minutos de duración. Se inició hace unas semanas y son prácticamente diarios. En uno de los episodios presentó desviación de la comisura bucal y disartria. Además, presenta desde hace meses mialgias y artralgiyas difusas que ha atribuido a su artrosis. No refiere cefalea franca, pérdida de visión ni claudicación mandibular.

Tabla 1 Características de los pacientes

	Edad (años)	Sexo	Cefalea	VSG > 50 mm/h	PCR > 8 mg/L	Signo del halo	Afectación carotídea	Afectación VB	AGP	PET-TAC	Seguimiento (meses)	R3m
Caso 1	59	F	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí +	31	0
Caso 2	72	F	Sí	Sí	—	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí —	16	2
Caso 3	69	M	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	71	1
Caso 4	73	F	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No	3	6
Caso 5	64	M	No	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	Sí +	19	1
Caso 6	73	M	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí —	17	3
Total	68,3	50% F	66,7%	83,3%	100%	83,3%	83,3%	83,3%	33,3%	50%	26,2	

AGP: angioplastia; F: femenino; M: masculino; PCR: proteína C reactiva; PET: tomografía por emisión de positrones; R3m: escala de Rankin a los 3 meses; TAC: tomografía axial computarizada; VB: vertebrobasilar; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Exploración en Urgencias: debilidad distal en el miembro superior derecho.

Análisis: PCR 77,8 mg/L, VSG 97 mm/h, Hb 10,7 g/dl.

La angio-RM y el DIVAS confirman el infarto silviano izquierdo en territorio frontera y las estenosis carótidas y vertebrales intracraneales (fig. 1).

En el estudio power Doppler no se aprecia el signo del halo.

PET-TAC: hipermetabolismo lineal y continuo en vasos medianos supraaórticos. Destaca una actividad lineal en subclavias y carótidas, siempre más llamativa en el lado izquierdo.

Además de AAS, se inició tratamiento con megadosis de corticoides durante 5 días (1 g de metilprednisolona al día), seguido de prednisona 60 mg/día, con resolución de los síntomas y normalización progresiva de los parámetros analíticos. Actualmente está asintomática, con tratamiento de 2,5 mg de prednisona al día, con un seguimiento de 31 meses.

La biopsia de la arteria temporal mostró signos de ACG.

Caso 2

Mujer de 72 años de edad que ingresa por mareo y pérdida de visión. Es hipertensa, no tiene hábitos tóxicos y había sido intervenida por obesidad mórbida. Presentó cefalea pulsátil y mareo de 3 meses de evolución, seguido de pérdida de visión en OI. Acudió al neurólogo de otro hospital; VSG 50 primera hora, fibrinógeno 570 mg/dl. Se inició empíricamente prednisona 60 mg/día con resolución de la clínica. No se realizó biopsia temporal. Estando con 45 mg de prednisona al día vuelve a estar mareada, y el 1 de mayo presenta pérdida de visión en OD, acompañada de cefalea pulsátil hemisférica izquierda, motivo por el que acude a nuestro hospital.

Exploración: cuadrantanopsia inferior derecha.

PCR 0,6 mg/L; VSG 12 mm/h.

RM-difusión: infartos puntiformes en territorios frontera bicarotídeo, mayor en el izquierdo, con infarto occipital (fig. 2A).

DIVAS: estenosis bilateral del sifón carotídeo, mayor en el izquierdo (fig. 2C). Oclusión de ambas vertebrales.

PET-TAC: no hay presencia de actividad metabólica sobre las paredes de vasos grandes ni medianos.

Considerando el origen del ictus hemodinámico, el 18 de mayo se dilata el segmento carótido-oftálmico de la ACI-I, con mejoría significativa de la estenosis.

Durante el ingreso recibió, además de antiagregación, megadosis de corticoides, seguida de prednisona 60 mg/día.

Biopsia de la arteria temporal: ACG. Secuela: pérdida de visión. Se realizó un seguimiento de 16 meses; en la actualidad está siendo tratada con 15 mg diarios de prednisona.

Caso 3

Varón de 69 años que ingresó en Neurología por ictus vertebrobasilar. DM tipo 2 con buen control. Exfumador (3-4 paquetes al día) hace más de 30 años. Desde hace mes y medio presenta vértigo acompañado de náuseas, sudoración y tinnitus derecho. También cefalea. El motivo de ingreso es un empeoramiento claro, con vómitos

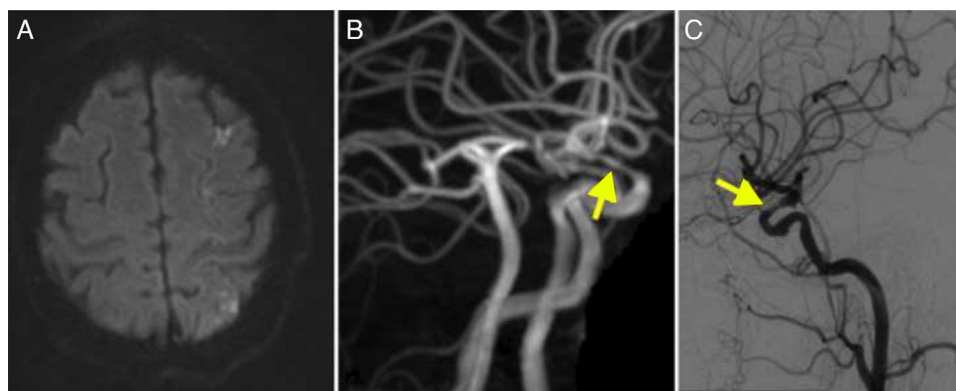


Figura 1 A. RM secuencia difusión que muestra infartos en territorio frontera silviana izquierda. B. Angio-RM en la que se aprecian estenosis en segmentos carotídeos supraclinoideos (flecha). C. Angiografía cerebral que confirma la estenosis en el segmento carótido-oftálmico (flecha).

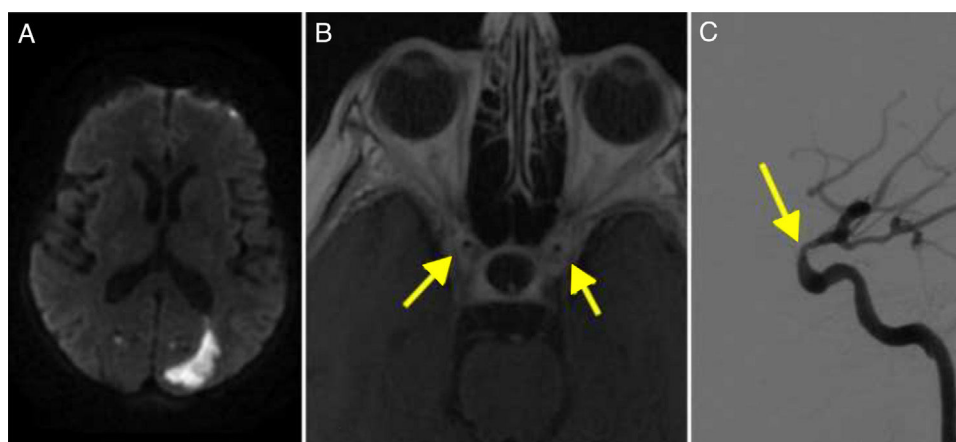


Figura 2 A. RM secuencia difusión que muestra infarto en la región occipital izquierda. B. RM T1 con contraste que muestra realce de paredes de carótidas internas (flechas). C. Angiografía cerebral que confirma la estenosis en el segmento carótido-oftálmico (flecha).

e inestabilidad intensa que impide la deambulaci3n y la bipedestaci3n. El paciente refiere haber perdido 10 kg en el 3ltimo mes, con anorexia y astenia asociadas. No ha habido historia de claudicaci3n mandibular. S3 refiere dolores articulares.

Exploraci3n: nistagmo espont3neo horizontal en todas las direcciones de la mirada, mayor hacia la izquierda. Disimetr3a clara en el miembro superior derecho en maniobra dedo-nariz con disidiadococinesia.

PCR 28 mg/L (0-8); VSG 21 mm/h.

Adem3s de un infarto reciente cerebeloso derecho en RM-difusi3n, las arterias vertebrales tienen m3ltiples irregularidades, siendo filiforme la arteria vertebral izquierda, que se confirma por DIVAS (fig. 3). Tambi3n hay m3ltiples estenosis carot3neas intracerebrales.

Doppler: ambas temporales permeables, amplio halo hipoeoico a su alrededor, m3s pronunciado en el lado derecho.

Recibi3 tratamiento corticoideo a dosis plenas, con un seguimiento de 71 meses; actualmente toma 5 mg de prednisona a d3as alternos. En una angio-RM de control se observa la pr3ctica resoluci3n de las estenosis intracraneales (fig. 3).

Caso 4

Mujer de 73 a3os de edad que ingresa en Neurolog3a por una lesi3n ocupante de espacio. Es obesa, hipertensa, diab3tica y dislipid3mica. Rankin previo: 0. Presenta cefalea de un a3o de evoluci3n, junto con anemia, tratada con transfusiones. Aquejaba artralgias. Su cuadro se hace florido mes y medio antes del ingreso, con cansancio extremo y debilidad focal que revert3a y que enfocaron como insuficiencia cardiaca. Mejor3 con transfusi3n.

En la exploraci3n en Urgencias: bradips3quica, dis3rtrica, desinhibida. Facial derecho supranuclear. Claudicaci3n de miembros derechos, hipoestesia facio braquiocrural derecha. Reflejo plantar derecho extensor.

TAC craneal: imagen hipodensa en el cuerpo calloso que se extiende a ambos lados de la l3nea media; la lesi3n brilla en RM-difusi3n (fig. 4A), que muestra adem3s 2 peque3os infartos isqu3micos agudos en el territorio frontera silvianos izquierdos.

Durante los primeros d3as de ingreso present3 un claro empeoramiento, a3adiendo paresia crural izquierda y menor fluencia del lenguaje, a pesar de estar anticoagulada. Ante la sospecha de ACG en el contexto de lesiones isqu3micas

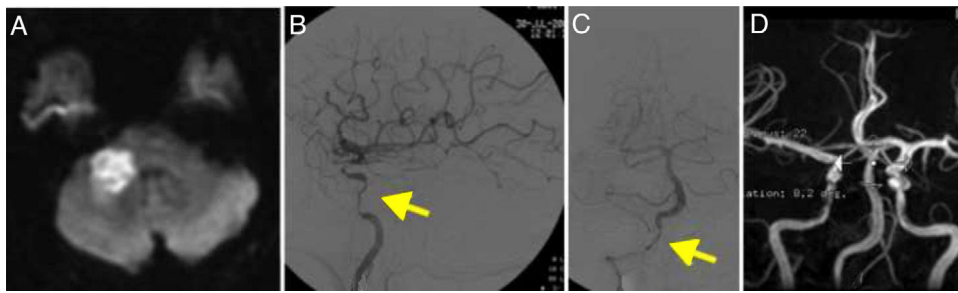


Figura 3 A. RM secuencia difusión que muestra infarto en el territorio del pedúnculo cerebeloso derecho. B. Angiografía cerebral de la carótida izquierda que muestra múltiples estenosis en la arteria carótida interna (flecha). C. Angiografía de la arteria vertebral derecha que muestra estenosis de los segmentos extracraneales (flecha). D. Angio-RM realizada 2 años después en la que se observa la recuperación de las estenosis.

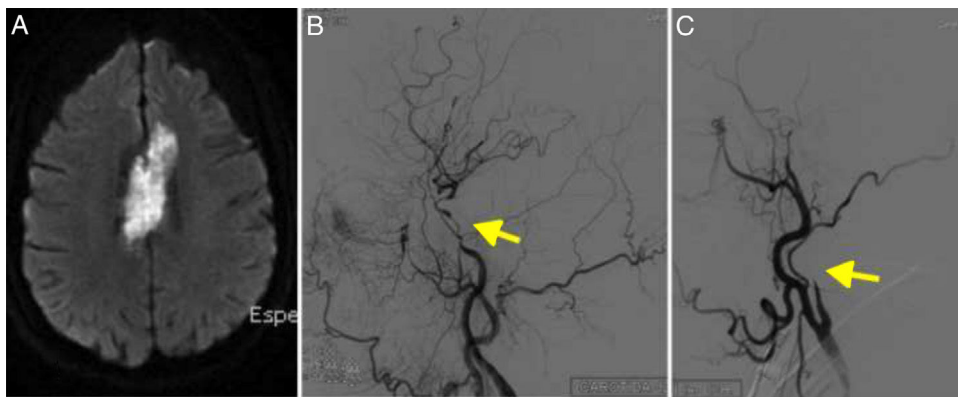


Figura 4 A. RM secuencia difusión que muestra un infarto en el territorio de ambas arterias cerebrales anteriores. B. Angiografía cerebral de la carótida izquierda que muestra múltiples estenosis en la arteria carótida interna (flecha). C. Angiografía que muestra la oclusión de la carótida interna derecha, simulando una disección (flecha).

en distintos territorios vasculares y VSG elevada, se inicia megadosis de corticoides, tras lo cual la paciente presenta una discreta mejoría clínica, con mayor movilidad en la pierna derecha y mejoría del lenguaje.

En la angio-RM, ratificada por DIVAS (fig. 4, B y C), se observa oclusión completa bicarotídea, con imagen indicativa de disección en ACI-I. No hay imagen de estenosis en el sistema vertebrobasilar.

Es dada de alta a centro de crónicos con un Rankin 4 y pauta descendente de corticoides. Fallece 2 meses después por sepsis.

Caso 5

Varón de 64 años de edad, hipertenso, dislipidémico y fumador. Polimialgia reumática en seguimiento por Reumatología: 4 años antes del ingreso, cuadro polimioartrálgico con VSG 80-100 mm/h que mejoró con corticoides orales. Rankin previo: 0. Controlado con metilprednisolona 1 mg al día. Ingresa en la Unidad de Ictus por presentar, de manera brusca, sensación de parestesias y adormecimiento en la hemicara izquierda, con posterior aparición de torpeza en el hemisferio izquierdo y tendencia a la caída al andar. Evolución hacia la mejoría en el día posterior. En las puertas de Urgencias, la exploración revela hipoestesia hemifacial izquierda, leve afectación facial izquierda y leve disidiadocinesia en el miembro superior izquierdo. Sin

dismetría. Fuerza normal. Ataxia troncal, con aumento espontáneo de la base de sustentación y tándem imposible. NIHSS: 3.

PCR 49,1 mg/L; VSG 80 primera hora.

RM cerebral: infarto bulbar lateral izquierdo.

Angio-TAC cerebral: oclusión de la arteria vertebral izquierda.

La ecografía en modo B mostró las arterias temporales engrosadas. En el estudio power Doppler se apreció en algunos segmentos el signo del halo.

PET-TAC TSA/arco aórtico: intensa actividad metabólica en vasos medianos con mayor repercusión en vasos supraaórticos (subclavia y carótida común bilateral) y en menor grado en ejes ilíacos.

Una biopsia de la arteria temporal confirmó el diagnóstico de ACG.

Durante el ingreso el paciente recibió una megadosis de 1 g de metilprednisolona iv durante 5 días con posterior pauta de 1 mg/kg de prednisona, con reducción posterior. Actualmente, tras 19 meses de seguimiento, toma prednisona 2,5 mg/día y está asintomático. Rankin: 1.

Caso 6

Varón de 73 años, hipertenso, diabético y exfumador. Ingresó en Neurología por inestabilidad de la marcha, disartria y torpeza en los miembros izquierdos de 3 días de evolución.

Además, aquejaba cefalea desde hacía 6 meses, sin otros síntomas acompañantes. Una TAC practicada en Urgencias mostró infarto bilateral en el territorio de la PICA.

Análisis: PCR 49,5 mg/L; VSG 68 mm/h.

La RM confirmó infarto agudo en ambos hemisferios cerebelosos y pedúnculo cerebeloso medio izquierdo. El estudio vascular puso de manifiesto estenosis vertebrales bilaterales intracraneales y disminución del calibre de segmentos cavernosos de las arterias carótidas internas.

Ante la fuerte sospecha de arteritis de la temporal, apoyada por el signo del halo positivo en el estudio Doppler, y aunque la biopsia de la arteria temporal fue negativa, recibió tratamiento corticoideo a dosis plenas, con mejoría de la clínica. Un mes después reingresa por ictus isquémico vertebrobasilar de repetición a pesar del tratamiento corticoideo. La RM-difusión mostró nuevas áreas infartadas en el cerebelo.

Se repitió la angio-RM: oclusión V2 distal izquierda. Oclusión V2 derecha. Irregularidad marcada de V4 bilateral (vertebral intradural). En esta ocasión, PCR y VSG fueron normales.

Biopsia temporal: ACG.

PET-TAC: leve actividad en vasos axilares.

DIVAS: se hace angioplastia en la estenosis vertebral izquierda, con reducción de las estenosis en el control final. El paciente, tras 17 meses de seguimiento, mejoró, con un Rankin de 3 y prednisona 5 mg al día.

Discusión

Presentamos 6 casos de ictus secundario a arteritis de la temporal confirmada con biopsia; el diagnóstico es complejo, precisando de un alto índice de sospecha, al no existir prueba patognomónica fuera de la biopsia. Los nuevos métodos diagnósticos ayudan a refinar la correcta evaluación de los pacientes y a determinar el tratamiento óptimo. El pronóstico dista de ser benigno.

Aunque las arterias intracraneales están generalmente preservadas en la ACG, un 3-6% de los pacientes asocian ictus isquémico o demencia multiinfarto, por la participación de las ramas intracraneales de las arterias carótidas y vertebrales^{5,11-13}.

La causa del ictus en la ACG ha sido ampliamente discutida. Dada la edad de los pacientes y la alta prevalencia de factores de riesgo vascular, en un principio se atribuyó a aterosclerosis subyacente, coincidiendo con la ACG. Sin embargo, posteriormente y de forma fehaciente se ha demostrado la afectación vasculítica intracraneal; además, en los últimos años se ha revelado superior a lo que se creía⁹. Más infrecuente aún es la afectación vascular intradural, ya que, como Wilkinson y Russel plantearon en su artículo pionero¹⁴, el desencadenante patológico de la ACG sería una reacción autoinmune hacia el tejido elástico arterial, de ahí la escasa afectación de las arterias intraducales, al carecer prácticamente estas arterias de tejido elástico.

El proceso inflamatorio arterial produciría un engrosamiento de la íntima, irregularidades de la luz del vaso, con estenosis y finalmente oclusión, que provocaría infarto o hipoperfusión en territorios frontera¹⁵. También puede producirse oclusión o embolización distal por trombosis in situ^{16,17}, estando descrito también por disección arterial¹⁵.

Hay que recordar que la arteritis temporal, así como el resto de las vasculitis inflamatorias, además de infartos corticales o en territorio frontera, puede originar también infartos cerebrales de tipo lacunar¹⁸.

En el ictus atribuido a ACG se ha descrito una mayor afectación de territorio posterior^{5,19}. Sin embargo, en nuestra serie la afectación de ambos territorios es similar: 4 pacientes tenían tanto afectación carotídea como vertebrobasilar, uno solo afectación carotídea, y otro solo afectación vertebrobasilar.

La imagen en el caso 4 (fig. 4C) era típica de disección carotídea. Ya Parra et al. describieron a un paciente con arteritis de la temporal y disecciones cerebrales intracraneales¹⁵. Este hecho dificulta aún más el diagnóstico, teniendo que recordar en cada momento la hipótesis vasculítica en el diagnóstico diferencial del ictus isquémico.

La ACG sigue requiriendo un alto índice de sospecha. La clínica sistémica previa al ictus, aunque muchas veces inespecífica, tal como cefalea, artralgias y pérdida de peso, puede orientar el diagnóstico; este se apoyará, además, en los marcadores inflamatorios alterados; estos marcadores son primordiales tanto para el diagnóstico como para la monitorización de la respuesta terapéutica. La PCR se ha revelado como un marcador más sensible que la VSG; aun así, hay que tener en cuenta que su normalidad no excluye el diagnóstico: una pequeña proporción de pacientes con arteritis de la temporal puede tener los marcadores inflamatorios normales²⁰.

Entre el resto de las pruebas complementarias el Doppler nos va a permitir tanto enfocar el diagnóstico, con el signo del halo, reflejo de la inflamación de la arteria temporal, como la selección del vaso a biopsiar⁸. También nos permitirá confirmar la respuesta terapéutica, con la desaparición del signo del halo en la arteria temporal cuando cede la inflamación.

La ACG es la vasculitis más frecuente del adulto¹. El diagnóstico de vasculitis se ha refinado con la RM: la hiper captación del vaso tanto extra como intracraneal es un hallazgo frecuente en la ACG, que traduce la inflamación mural de las arterias⁹. Recordamos que los criterios diagnósticos de vasculitis intracraneal son la captación intramural de contraste, combinada en muchos casos con un engrosamiento de la pared arterial²¹ (fig. 2B).

La combinación PET-TAC ha surgido en los últimos años como técnica de imagen de soporte para el diagnóstico de la ACG²². En nuestra serie nos ayudó tanto a apoyar el diagnóstico como a tomar decisiones terapéuticas. El caso 5 era un varón con importantes factores de riesgo vascular y un infarto bulbar lateral por oclusión vertebral; la PET-TAC demostró una intensa actividad metabólica en subclavias y carótidas, ratificando el origen vasculítico del ictus.

Como está descrito en la literatura, en algunos casos (2 y 6) se siguieron produciendo ictus a pesar del tratamiento corticoideo^{1,7,19}. En ese momento, es importante determinar la actividad de la enfermedad, antes de someter a los pacientes a otras medicaciones potencialmente deletéreas, como pudieran ser otros inmunosupresores (que, además, no han demostrado su eficacia en el tratamiento de la ACG); en nuestro caso, lo realizamos con los marcadores inflamatorios, VSG y PCR, normales en ambos casos. También nos fue de utilidad la PET-TAC, negativa en ambos pacientes en ese momento de la enfermedad: ratificó la remisión de la

inflamación; la clínica se atribuyó principalmente a hipoperfusión, dada la circulación comprometida en ambos (con corticoides a dosis plenas), que se resolvió con angioplastia, mejorando la circulación en el territorio afecto²³. En nuestra serie, la terapia de reperfusión supuso el 33%.

El seguimiento medio de los pacientes fue de 26 meses (tabla 1). El pronóstico dista de ser benigno, particularmente en los pacientes en los que se produce retraso terapéutico, como el caso 4. Esta mujer falleció, confirmando la gravedad de la afección que nos ocupa. Hay que considerar que, desgraciadamente, se produjo una demora importante en el diagnóstico, probablemente de un año, lo que contribuyó a que el inicio vascular fuera catastrófico⁷, con lesiones múltiples e irreversibles. Otro paciente (caso 6) quedó con importantes secuelas de sus ictus de repetición, a pesar de un diagnóstico y tratamiento precoces.

En algunos casos se ha confirmado la regresión de las estenosis intracraneales tras el tratamiento corticoideo^{24,25}. En nuestra serie, el caso 3 presentaba estenosis carótidas intrapetrosas significativas y bilaterales. El estudio de vasos en el seguimiento confirmó la regresión de las estenosis intracraneales (fig. 3D).

Concluimos que el ictus provocado por la ACG es una enfermedad potencialmente grave, que requiere una alta sospecha diagnóstica. Las nuevas técnicas de imagen juegan un papel importante tanto en el diagnóstico como en el manejo terapéutico del paciente. El tratamiento endovascular es una opción terapéutica válida en casos seleccionados.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Lu-Emerson C, Walker M, Huber BR, Ghodke B, Longstreth WT, Khot SP. Lethal giant cell arteritis with multiple ischemic strokes despite aggressive immunosuppressive therapy. *J Neurol Sci.* 2010;295:120–4.
- Weyand CM, Goronzy JJ. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *N Engl J Med.* 2014;371:50–7.
- Wisniewska M, Devuyt G, Bogousslavsky J. Giant cell arteritis as a cause of first-ever stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2007;24:226–30.
- Arboix A, Bechich S, Oliveres M, García-Eroles L, Massons J, Targa C. Ischemic stroke of unusual cause: Clinical features, etiology and outcome. *Eur J Neurol.* 2001;8:133–9.
- Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Gomez-Acebo I, Pego-Reigosa R, Lopez-Diaz MJ, Vazquez-Triñanes MC, et al. Strokes at time of disease diagnosis in a series of 287 patients with biopsy-proven giant cell arteritis. *Medicine (Baltimore).* 2009;88:227–35.
- Nordborg E, Bengtsson BA. Death rates and causes of death in 284 consecutive patients with giant cell arteritis confirmed by biopsy. *BMJ.* 1989;299:549–50.
- Salvarani C, Giannini C, Miller DV, Hunder G. Giant cell arteritis: Involvement of intracranial arteries. *Arthritis Rheum.* 2006;55:985–9.
- Karahaliou M, Vaiopoulos G, Papaspyrou S, Kanakis MA, Revenas K, Sfikakis PP. Colour duplex sonography of temporal arteries before decision for biopsy: A prospective study in 55 patients with suspected giant cell arteritis. *Arthritis Res Ther.* 2006;8:R116.
- Siemonsen S, Brekenfeld C, Holst B, Kaufmann-Buehler AK, Fiehler J, Bley TA. 3T MRI reveals extra- and intracranial involvement in giant cell arteritis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015;36:91–7.
- Villa I, Agudo Bilbao M, Martínez-Taboada VM. Avances en el diagnóstico de las vasculitis de vasos de gran calibre: identificación de biomarcadores y estudios de imagen. *Reumatol Clin.* 2011;7(Supl 3):22–7.
- Cid MC, Font C, Oristrell J, de la Sierra A, Coll-Vinent B, López-Soto A, et al. Association between strong inflammatory response and low risk of developing visual loss and other cranial ischemic complications in giant cell (temporal) arteritis. *Arthritis Rheum.* 1998;41:26–32.
- Cid MC, Prieto-González S, Arguis P, Espígol-Frigolé G, Butjosa M, Hernández-Rodríguez J, et al. The spectrum of vascular involvement in giant-cell arteritis: Clinical consequences of detrimental vascular remodelling at different sites. *APMIS Suppl.* 2009;10–20.
- Solans-Laqué R, Bosch-Gil JA, Molina-Catenario CA, Ortega-Aznar A, Alvarez-Sabin J, Vilardell-Tarres M. Stroke and multi-infarct dementia as presenting symptoms of giant cell arteritis, report of 7 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2008;87:335–44.
- Wilkinson IM, Russell RW. Arteries of the head and neck in giant cell arteritis: A pathological study to show the pattern of arterial involvement. *Arch Neurol.* 1972;27:378–91.
- Parra J, Domingues J, Sargento-Freitas J, Santana I. Extensive intracranial involvement with multiple dissections in a case of giant cell arteritis. *BMJ Case Rep.* 2014, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2014-204130>, pii bcr2014204130.
- Tang V, Fantaneanu T, Chakraborty S, Patel V. Intracranial non-occlusive thrombus and multiple strokes in giant cell arteritis. *Can J Neurol Sci.* 2012;39:116–7.
- Lee MS, Smith SD, Galor A, Hoffman GS. Antiplatelet and anticoagulant therapy in patients with giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 2006;54:3306–9.
- Arboix A, Martí-Vilalta JL. New concepts in lacunar stroke etiology: The constellation of small-vessel arterial disease. *Cerebrovasc Dis.* 2004;17(Suppl 1):58–62.
- Larivière D, Sacre K, Klein I, Hyafil F, Choudat L, Chauveheid MP, et al. Extra- and intracranial cerebral vasculitis in giant cell arteritis: An observational study. *Medicine (Baltimore).* 2014;93:e265.
- Kermani TA, Warrington KJ, Crowson CS, Ytterberg SR, Hunder GG, Gabriel SE, et al. Large-vessel involvement in giant cell arteritis: A population-based cohort study of the incidence, trends and prognosis. *Ann Rheum Dis.* 2013;72:1989–94.
- Küker W. Cerebral vasculitis: Imaging signs revisited. *Neuroradiology.* 2007;49:471–9.
- Pacheco MC, Mínguez M, Martínez Caballero A, Bernabeu MP. Diagnóstico precoz de las vasculitis de grandes vasos. Utilidad de la tomografía por emisión de positrones con la tomografía axial computarizada. *Reumatol Clin.* 2013;9:65–8.
- Espígol-Frigolé G, Gómez-Choco M, Obach V, Sanroman L, Prieto S, Argelich R, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of internal carotid and vertebral arteries in giant-cell arteritis: Report of 2 cases. *APMIS.* 2009;117(Suppl):104–5.
- Polomat K, Chausson N, Olindo S, Smadja D. Reversibility of vertebrobasilar stenoses following treatment with corticosteroid therapy in patients with giant cell arteritis. *Rev Neurol (Paris).* 2010;166:940–3.
- Ahdab R, Thabuy F, Menager de Froberville E, Brugieres P, Hosseini H. Reversible vertebral artery stenosis following corticotherapy in giant cell arteritis. *Eur Neurol.* 2008;59:331.