

Hospital General Santiago de Cuba

ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES EN SANTIAGO DE CUBA

*Dr. Calisté Manzano O.**, *Dr. Jorge Fonseca***, *Dr. Vergez Callard Luis E.****, *Dr. Moracen Cuevas J.R.*****, *Dr. Navarro M.******

- * Especialista de Primer Grado Reumatología
- ** Especialista de Primer Grado en Histología, Prof. Asistencial del ISMC-SC
- *** Especialista de Primer Grado en Medicina Interna, Prof. Asistente del ISMC-SC
- **** Especialista de Primer Grado Reumatología
- ***** Especialista de Primer Grado en Anatomía Patológica

RESUMEN: La etiopatogénia de la arteritis de células gigantes (A.C.G) es incierta, se ha involucrado factores étnicos, climatológicos y del medio ambiente, destacándose la asociación de la enfermedad con el HLA-DR4. Esto justificaría su característica, distribución poblacional en diferentes partes del mundo. Nuestra incidencia es de 4.2 por 1 000 habitantes mayores de 50 años, con predominio del sexo femenino y la raza blanca. Como síntomas más frecuentes encontramos la cefalea y la polimialgia reumática que afecta a la mitad de los pacientes, 9 en total de un estudio prospectivo (mayo 1998 – junio 2000) en Santiago de Cuba.

INTRODUCCION

El síndrome vasculitis está constituido por enfermedades caracterizadas por inflamación y necrosis de los vasos sanguíneos, que producen oclusión e isquemia del tejido irrigado por el vaso dañado (1,2). La arteritis de células gigantes (ACG), es un desorden inflamatorio que afecta arterias de mediana y gran calibre que ataca principalmente los vasos extra craneales, en especial las arterias temporales. En las expresiones más graves de este trastorno se han descubierto lesiones en las arterias de toda la economía, incluyendo el cayado de la aorta, lo cual produce la llamada Aortitis de células gigante (3,4).

El infiltrado inflamatorio (ACG) consiste en linfocitos y monocitos, macrófagos y puede incluir células gigantes multinucleadas (5).

La etiología y patogénesis son pobremente entendibles, se plantea que factores ambientales y genéticos influyen significativamente en el riesgo de la enfermedad en diferentes poblaciones, evidenciando agregación familiar. Investigadores explican la susceptibilidad genética por un mimetismo molecular entre similares antígenos de agentes infecciosos y por antígenos de superficie celular codificados por el haplotipo HLADR₄ y pudiendo resultar un dañado reconocimiento de una infección y / o una reacción autoinmune. Hunder y Michel (2,6) puntualizaron que factores hormonales justificarían la incidencia de la enfermedad después de los 50 años en el sexo femenino.

En arterias temporales de pacientes con AT y MPR existe IL-1, IL-2, FNT-Alfa, IL-6. Estas citocinas son producidas en la PMR a pesar de la ausencias de infiltrado inflamatorio. El in-

crecimiento de la producción de IL-6 es bien fundamentado en el infiltrado celular por macrófagos y monocitos circulantes activos en sangre periférica en pacientes con ACG. Esta producción de IL-6 se encontró también en pacientes con PNR y ACG (5.6).

La ACG produce toda una serie de síntomas relacionados con la arteria dañada, frecuentemente las manifestaciones incluyen: Fatiga, fiebre, cefaleas, claudicación mandibular, pérdida de la visión, debilidad de cuero cabelludo, polimialgia reumática y síndrome del cayado aórtico y difiere de las otras vasculitis en que el riñón, la piel y los pulmones son raramente involucrados (2).

En Europa es probablemente la ACG la más conocida de las vasculitis que afecta a personas de más de 50 años (5.7) y el desenlace final de estos desordenes vasculares son causas frecuentes de mortalidad en personas de edad avanzada.

Conociendo la distribución poblacional característica de esta enfermedad y sabiendo los esfuerzos que investigadores como Salvarani, Machioni y colaboradores hacen para caracterizarlas en diferentes partes del mundo (7), mostramos el comportamiento epidemiológico de la ACG en la provincia Santiago de Cuba (mayo 1998 – junio 2000) con su característico mestizaje propio de la población caribeña con una base étnica tan diferente a la del viejo continente.

MATERIAL Y METODO:

Presentamos un proyecto prospectivo producto del diseño de una consulta con frecuencia mensual de pacientes con la impresión diagnóstica de PMR y ACG procedentes de las distintas consultas de Reumatología en la Provincia de Santiago de Cuba y de otras especialidades como; Medicina Interna, Neurología, Geriátrica entre otras. Una vez procesado, el paciente se presenta al colectivo del servicio provincial donde se emite un diagnóstico en colectivo basado en los criterios del Colegio Americano de Reumatología para la clasificación de vasculitis (2), para ser incluido

definitivamente en la investigación. Los datos se agrupan en un modelo de recolección confeccionado al efecto y son mostrados en tablas estadísticas. Se compara con las literaturas de referencias.

RESULTADO Y DISCUSION:

La ACG aparece fundamentalmente en personas mayores de 50 años de edad. Esto constituye un requisito diagnóstico (2). En nuestro estudio, quedó fundamentado el predominio en el sexo femenino (55.5%) evidenciando factores hormonales como ya se señaló (2,6,7).

CUADRO No 1
CARACTERISTICAS DE LOS 9 PACIENTES
ESTUDIADOS

EDAD	(PROMEDIO)	56
SEXO	MASCULINO	44.5%
	FEMENINO	55.5%
RAZA	BLANCA	67%
	NEGRA	33%
	MESTIZA	-
SINTOMAS	CEFALEA	100%
	ALT. VISUALES	44.5%
	PIEBRE	44.5%
	ANOREXIA	33.3%
	AUMENTO DE LA ARTERIA TEMPORAL	67%
	POLIMIALGIAS REUMATICAS	55.5%
	ANORMALIDADES DE LABORATORIO	
ERITROSEDIMENT.	88 (Prom)	
HEMOGLOBINA	111 (Gr)	

González en su trabajo ACG (10) en el sur de Estados Unidos muestra la poca incidencia de la enfermedad en negros mexicanos y latinoamericanos, así como la población asiática. Esto supone el rol de un factor racial en la patogénesis. En nuestra serie los negros fueron menos afectados.

La cefalea (100%) y el aumento de volumen de la arteria temporal (67%) se comportaron como

las manifestaciones clínicas más frecuentes, al igual que la PMR (55%). Se plantea que 1/3 de los pacientes con PMR tienen ACG y la mitad de los pacientes con ACG presentan PMR (2,3,6). Ya se ha hablado del rol del factor genético en la patogenia de la PMR y ACG sugiriendo la asociación del HLA-DR4. Se ha demostrado que esta asociación es más fuerte en los pacientes con ACG que presentan síntomas de PMR (7).

La variación de la incidencia de esta enfermedad en diferentes áreas geográficas pudiera ser el resultado de una interacción entre etnias, clima y medio ambiente. En el mismo Estados Unidos en un estudio de Smith (8), la incidencia en el sur fue de 1.50 x 100 000 habitantes y como se muestra en Minnesota la incidencia es alta (6,7). Los autores lo justifican por su población de alta descendencia del norte europeo donde proceden las más altas incidencias de la enfermedad, como mostramos en el cuadro No 2, donde insertamos el comportamiento epidemiológico de una población mestiza por excelencia con un clima tropical y una cultura que lo hacen titular como la más caribeña de las ciudades cubanas.

CUADRO No 2
INCIDENCIA DE ACG PARA MAYORES DE 50 AÑOS EN DISTINTAS AREAS GEOGRAFICAS (POR 100 000 HAB.)

AREA GEOG.	INCID./100 000 HAB. + 50 AÑOS	AÑOS
Island	25.4	1990 (5)
Ribe County		
Denmark	23.3	1982-85 (5.6)
Sweden	18.6	1990 (5.6)
Olmsted Conty		
Minnesota USA	9.4	1980-85 (6.8)
Depart. Loire-		
Atlantige France	9.4	1970-79 (8)
Reg. Emilia Italy	6.9	1991 (5.6)
Israel	0.86	1975-78 (8)
Sant. Cuba	4.2	1998-00

CUADRO No 3
RESULTADOS DE LA BIOPSIA TEMPORAL POR CATEGORIAS

CATEGORIA 1

Lesiones granulomatosas en la que abundan células gigantes, localizadas principalmente en la región de membrana elástica interna. 1

CATEGORIA 2

Infiltrado inespecifico de leucocitos (neutrófilos y algunas que otros linfocitos y eosinófilos en la pared arterial. 3

CATEGORIA 3

Fibrosis de la túnica intima por lo regular con lámina elástica interna integra. 3

TOTAL DE PACIENTES BIOPSIADOS 7 77%

En el cuadro No 3 ilustramos el comportamiento del estudio histológico de la arteria temporal según las distintas categorías diagnósticas (2,3). Se le realizó biopsia al 77% de los pacientes con un 100% de positividad y se efectuaron varios cortes, teniendo en cuenta que la lesión tiene distribución focal.

La longitud del segmento arterial extraído ha sido de (más o menos 2 cm) coincidiendo con el trabajo presentado por Emilio González en Texas Sulf Coast (10).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La incidencia de la ACG es de 4.2 por 100000 habitantes mayores de 50 años para la Provincia de Santiago de Cuba. Es más frecuente en las mujeres blancas mayores de 50 años. La mitad de los pacientes tienen PMR. Recomendamos seguir caracterizando esta enfermedad en nuestra provincia lo que constituye propósito fundamental del colectivo de Investigación y un estímulo para continuar el estudio prospectivo de estos casos en todo el país.

BIBLIOGRAFIA

1. Fauci As. The vasculitis Syndromes. Harrison's. Principles and Practice of Medicine, 1994. Ed. 3.
2. Gene G. H The American college of Rheumatology 1990 Criteria for the classification of vasculitis. Arthritis and Rheumatism. Vol. 33. 1990.
3. Robbins S. L, Contran R.S. Patología Estructural y Funcional. Primera parte. 3ra. Edic. 1988. Edic. Revolucionaria: Pág. 522-527-
4. Nordborg G. The influence of sectorial internost on the Reability of temporal Arteral Biopsies in Polymialgias Rheumatica. Clinica Rheumatology. 1999, 14 (3): 330-334.
5. Christopher S. Giant Cell Arteritis. Immunological and clinical studies Goterborb, Swenden. 1997
6. Nordborg E. Giant cell Arteritis Epidemiology and treatment. J. Int. Med. 1994.
7. Salvaranis C. Epidemiologie and immunogenetc aspects of Polymialgia Rheumatica and Giat Cell Arteritis in Nort hein Italy. Arthritis and Rheumatism. Vol 34. 1991.
8. Smith C A. The Epidemiology of Giant Cell arteritis. Arthritis Rheuma. 1983; 26: 1214-1219
9. Love D C. Temporal Arteritis in blacks. DM-Interm Med. 1986: 387-389.
10. González E. Giant Cell Arteritis in tje southern United States. An 11 years retrospective study from the Texas Sulf Coast. Arch. Intern. Med. 1989. Vol. 149.
11. Salvarani C. The incidence of Giant Cell Arteritis in Olmsted Country Minnesota. J Rheumatol. 123 (3).
12. Nordborg G et Norborg C. The influence of sectorial Interval on the Reability of temporal arterial. Biopsies in Polymialgias Reumatica. Clinical Rheumatology. 1995: 14 (3): 330-334.
13. Love D C. Tempord Arteritis in Blacks. Annals of Internal Medicine. Vol. 105. Number 3.