

11227



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE  
CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION  
SALVADOR ZUBIRAN

**“ARTERITIS TEMPORAL:  
CARACTERISTICAS CLINICAS,  
PATOLOGICAS Y DE LABORATORIO”**

## TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

PRESENTA:  
**DR. JORGE ALBERTO MENA MADRAZO**

TUTOR DE TESIS:  
**DR. LUIS FELIPE FLORES SUAREZ**



MEXICO, D. F.

MAYO DEL 2005

m346067



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Jorge Alberto  
Néstor Macías

CHA: 02065

MA: [Signature]



**INCMNSZ**  
INSTITUTO NACIONAL  
DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION  
"DR. SALVADOR ZUBIRAN"  
DIRECCION DE ENSEÑANZA  
México, D.F.

~~[Signature]~~  
Dr. Luis E. Escanga Domínguez  
Director de Enseñanza

~~[Signature]~~  
Dr. Alfonso Guías Herrero  
Profesor titular del curso de  
especialidad en Medicina Interna

~~[Signature]~~  
Dr. Luis Felipe Flores Suárez  
Tutor de tesis



SUPERVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
UNAM

[Large handwritten signature]

## Indice

| <b>Título</b>             | <b>Página</b> |
|---------------------------|---------------|
| <b>Introducción</b>       | <b>4</b>      |
| <b>Objetivo</b>           | <b>6</b>      |
| <b>Material y métodos</b> | <b>6</b>      |
| <b>Resultados</b>         | <b>7</b>      |
| <b>Discusión</b>          | <b>9</b>      |
| <b>Conclusiones</b>       | <b>12</b>     |
| <b>Bibliografía</b>       | <b>13</b>     |
| <b>Anexos</b>             | <b>16</b>     |

## INTRODUCCIÓN.

La arteritis de células gigantes, o arteritis temporal, es una vasculitis de vasos de gran calibre que generalmente se presenta en individuos mayores de 50 años. Se describió por primera vez en 1890 por Hutchingson, y posteriormente en mas detalle por Horton en 1932. Después, en 1941 Gilmour la describió como una enfermedad sistémica y en 1957 Russel publicó la primera serie de 35 casos con cefalea, manifestaciones oculares y sistémicas. En ese mismo tiempo Barber describió la polimialgia reumática, que probablemente había ya sido descrita desde 1888 por Bruce, llamándola “gota reumática senil”. En las décadas de los 50 y 60 comenzaron a encontrarse grandes similitudes entre estas dos entidades, y en la actualidad son consideradas por muchos autores dentro del espectro de una sola entidad(1,2).

Es una enfermedad de etiología desconocida, pero se ha visto relacionada tanto con factores genéticos como ambientales. Dentro de los primeros, sabemos que es una enfermedad más frecuente en descendientes de pobladores de Europa, principalmente la región norte, y es poco frecuente entre negros, asiáticos y latinoamericanos (3). Se ha encontrado asociación con los genes del HLA- DRB1-04 y DRB1-01 (4). Por otra parte se ha sospechado una causa viral por que hay una prevalencia incrementada en pacientes con arteritis temporal de anticuerpos contra virus parainfluenza tipo 1, y se ha identificado relación temporal entre el inicio de los síntomas de la enfermedad y epidemias de *Mycoplasma pneumoniae*, parvovirus B19 y *Chlamydia pneumoniae*. También se ha encontrado un patrón de presentación cíclico de la enfermedad, lo cual sugiere una etiología infecciosa, sin embargo esto no ha sido confirmado en todos los estudios (1,5,6).

Weyand y Goronzy han propuesto un modelo patogénico de la enfermedad. Ellos sugieren que las células T CD4+ reconocen un antígeno aún desconocido, presentado por las células dendríticas de la pared vascular, que tienen una expansión clonal, iniciando la producción de interferón gamma, lo cual desencadena la migración de macrófagos con la consiguiente formación de células gigantes. Los macrófagos producen citocinas inflamatorias (principalmente interleucina 1 y 6) en la adventicia del vaso y metaloproteasas y óxido nítrico en la media e intima del vaso provocando daño de la pared, con degradación de la lámina elástica interna e hiperplasia miointimal que ocluye los vasos (7, 8, 9).

El espectro clínico de la enfermedad es amplio pudiendo presentarse solamente como un cuadro de cefalea, hasta un cuadro de insuficiencia arterial de las extremidades superiores. Se han subdividido a los pacientes, según su forma de presentación en cuatro grupos:

- 1) Arteritis craneal, en quienes predomina la cefalea, pero hay también síntomas visuales y auditivos (10).
- 2) Síntomas craneales y polimialgia reumática en que además de los anteriores hay dolor y rigidez en hombros, cuello y caderas.
- 3) Síndrome inflamatorio sistémico, (llamada también forma silente o enmascarada) que son pacientes con fiebre y deterioro del estado general pero sin síntomas localizados y se ha descrito recientemente como un subgrupo con un curso benigno de la enfermedad pero de difícil diagnóstico por presentarse como fiebre de origen desconocido (11,12,).
- 4) Arteritis de vasos de gran calibre o aortitis, que son casos que se presentan como síndrome del arco aórtico, con claudicación de brazos, sin síntomas craneales, frecuentemente con biopsias de arteria temporal normales. Se ha estimado que ocurre en el 10-15% de los casos (3).

El Colegio Estadounidense de Reumatología estableció en 1990 una serie de criterios de clasificación de la arteritis de células gigantes, con una sensibilidad para el diagnóstico de 93.5% y una especificidad de 91.2% con la presencia de al menos 3 criterios presentes, siendo los criterios más ampliamente utilizados. Dichos criterios se resumen en la tabla 1 (13,14).

Aunque se sabe que es una enfermedad poco frecuente en mestizos, en nuestro país no existen estudios que determinen las características clínicas de los pacientes con arteritis temporal. Esta constituye la primera serie de casos de la enfermedad en México.

## **OBJETIVO.**

Describir las características clínicas, de laboratorio e histopatológicas de los pacientes con arteritis de células gigantes diagnosticados en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán desde enero de 1989 hasta julio del 2004.

## **MATERIAL Y METODOS**

Se llevó a cabo una revisión retrospectiva de los expedientes de los pacientes con diagnóstico de arteritis de células gigantes realizados desde el año de 1989 hasta julio del 2004, documentando género, edad al momento del diagnóstico, lugar de origen, antecedentes heredo-familiares, primera manifestación de la enfermedad, síntomas a lo largo de la enfermedad, presencia de datos compatibles con polimialgia reumática, alteraciones a la palpación de la arteria temporal, tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, valores de laboratorio como velocidad de sedimentación globular (VSG), hemoglobina, hematocrito, leucocitos, plaquetas, proteína C reactiva (PCR), tratamiento instituido y respuesta a éste, además de complicaciones de la enfermedad. Se documentaron en cada paciente las características para diagnóstico basados en los criterios propuestos por el Colegio Estadounidense de Reumatología en 1990. Posteriormente, con ayuda de un patólogo experto, se realizó una revisión de las biopsias de arteria temporal, documentando el tamaño y buscando la presencia de células gigantes, infiltrado inflamatorio o hiperplasia miointimal. Se excluyeron los pacientes en cuyos expedientes no hubiera datos suficientes como para sostener el diagnóstico y los casos en que los datos estuvieran incompletos.

## RESULTADOS

Se identificó un total de 14 pacientes con diagnóstico de arteritis de células gigantes. Se excluyeron dos casos por datos insuficientes. Se encontró un marcado predominio de la enfermedad en el sexo femenino (83%). La edad promedio al diagnóstico fue de 73 años (+/- 8.9). Seis de las pacientes eran nacidas en el DF y dos en ellas de Comalcalco Tabasco, el resto eran originarios de distintos sitios en la república; sin embargo, al momento del diagnóstico, el 83% habitaban en el DF. Todas las pacientes eran de ascendencia directa mexicana, excepto una, cuyo padre era italiano.

El síntoma de presentación de la enfermedad más frecuente fue la cefalea (41%), seguida por la presencia de fiebre (25%) y amaurosis fugax (25%). Solo un caso se presentó inicialmente como polimialgia reumática. Las manifestaciones iniciales de la enfermedad se resumen en la figura 1.

En el curso de la enfermedad la manifestación más frecuente fue la cefalea de inicio reciente (83%) seguida por la fiebre (58%) y la fatiga (58%). La mitad de los pacientes refirieron disminución de la agudeza visual, dolor al tocarse la cabeza, pérdida de peso o manifestaciones compatibles con polimialgia reumática. Dentro de las manifestaciones de la polimialgia reumática, la más frecuente fue el dolor y/o rigidez en hombros, y hubo dolor y/o rigidez en caderas en una paciente. Tres de las enfermas refirieron claudicación mandibular. Otras formas de presentación menos frecuentes, encontradas sólo en uno de los casos fueron tos, insuficiencia arterial de miembros torácicos y fiebre de origen oscuro. Los porcentajes de las manifestaciones clínicas se muestran en las tablas 2 y 3. Se identificaron alteraciones a la palpación de la arteria temporal durante la exploración física, ya sea dolor y/o induración, en el 66% de los pacientes.

En cuanto a los síndromes clínicos presentados por los pacientes, cinco de ellos se presentaron con arteritis craneal aislada, cinco con arteritis craneal más polimialgia reumática, uno con datos de aortitis, y uno con datos inflamación sistémica, sin síntomas localizados.

El tiempo promedio desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico fue de 16.5 semanas ( $\pm 17.6$ ). Se documentó elevación de la VSG en el 83% de los casos, con un valor promedio de 63.3 ( $\pm 47$ ) cuando se utilizó en método de Westergren (normal hasta 12), y de 44.75 ( $\pm 5.5$ ) cuando se utilizó el método



de Wintrobe (normal hasta 20). El valor promedio de hemoglobina fue de 12.5 ( $\pm 1.8$ ), y 6 pacientes presentaron anemia leve, normocítica normocrómica en todos los casos. El valor medio de leucocitos fue de  $10.06 \times 10^3/\text{ml}$  ( $\pm 4.28$ ), observándose leucocitosis en cinco de los pacientes al ingreso. La media plaquetaria fue de 411,400 ( $\pm 207,500$ ), con trombocitosis mayor a 500,000 en cinco casos. La media de creatinina sérica fue 1.1 mg/dl ( $\pm 0.63$ ), ingresando dos pacientes con elevación de azoados. El valor promedio de albúmina fue de 3.3 ( $\pm 0.6$ ). Sólo en tres de los casos se determinó proteína C reactiva, siendo de 21.5, 20.2 y 12.1 (normal hasta 2). Nueve de los 12 casos contaban con biopsia unilateral de arteria temporal. El tamaño promedio de las biopsias fue de 2.1 x 0.2 cm. Cuatro de las biopsias presentaron alteraciones compatibles con la enfermedad, con infiltrado inflamatorio, hiperplasia miointimal y presencia de células gigantes. En uno de los casos se identificó leve infiltrado inflamatorio. Otras tres biopsias se encontraron sin alteraciones, y en una el material no fue adecuado para establecer diagnóstico. En ninguno de los pacientes se documentaron complicaciones relacionadas con la toma de biopsia de la arteria temporal. Las características de las biopsias se resumen en la tabla 4. Todos los pacientes cumplieron al menos tres criterios del Colegio Americano de Reumatología para el diagnóstico de arteritis temporal, cinco de ellos cumplieron con 4 y ningún caso cumplió los 5 criterios. La frecuencia de los criterios se resumen en la figura 2.

Todos los pacientes fueron tratados con prednisona, con una dosis promedio de 50 mg/día. En tres de ellos se utilizó también metilprednisolona intravenosa, debido a que presentaban manifestaciones oculares. En 6 de los doce pacientes se usó además de prednisona algún otro medicamento inmunosupresor, entre ellos ciclofosfamida, azatioprina y metotrexate. Las modalidades de tratamiento se muestran en la figura 3. La respuesta al tratamiento fue satisfactoria en todos los pacientes, con mejoría de la sintomatología en un tiempo promedio de 2.5 semanas. Sin embargo se documentaron recaídas en dos casos, uno de ellos a las 6 semanas de inicio del tratamiento y otro a los tres meses, probablemente relacionados con una disminución rápida en la dosis de prednisona, con mejoría de los síntomas al incrementar de nuevo la dosis.

El tiempo de seguimiento de los pacientes fue variable, de 1 mes hasta 10 años (mediana de 24 meses), con un promedio de 40 meses ( $\pm 36.3$ ). Dentro de las complicaciones documentadas en el expediente durante el seguimiento del paciente, relacionadas con la arteritis temporal, se identificó un caso de síndrome de Cushing secundario al uso de esteroides.

## DISCUSIÓN.

La arteritis temporal es una enfermedad poco frecuente en la población mexicana. En lo que respecta a su forma de presentación observamos un marcado predominio del sexo femenino (5:1), cuando la relación mujer-hombre en otras series suele ser 2-3:1.(15,16,17). La edad al momento del diagnóstico fue similar a la de otros estudios. La mayor parte de nuestros pacientes eran mestizos y cabe señalar que en otros estudios se ha identificado mayor incidencia de la enfermedad en originarios del norte de Europa, mismos que son muy pocos en la población mexicana.

Los síntomas iniciales de la enfermedad se comparan con los vistos por Huston y colaboradores (16) en la tabla 5. El estudio de estos autores es un estudio epidemiológico, clínico de laboratorio que se llevo a cabo durante 25 años en Olmsted Country Minesota, identificando 42 casos de arteritis temporal. La cefalea coincide en ser la manifestación inicial más común. En nuestra muestra llama la atención la alta incidencia de amaurosis fugax y de fiebre como manifestación inicial de la enfermedad, que en la serie estadounidense fueron raras formas de presentación.

Las manifestaciones a lo largo de la enfermedad se comparan con las de las series de Huston (16), González Gay (18) y Liozon (11) en la tabla 6. Cabe señalar que en el estudio del segundo autor y sus colaboradores se estudiaron a 57 pacientes con arteritis temporal comprobados por biopsia, y en el último de ellos se estudiaron 175 pacientes, identificando un subgrupo de ellos con arteritis silente. La cefalea fue la manifestación más común en todas las series, pero como se ha mencionado llama la atención la elevada frecuencia de síntomas visuales como disminución de la agudeza visual y amaurosis fugax en nuestra serie. Sin embargo la frecuencia de pérdida completa de la visión parece ser similar en las cuatro series. Los síntomas como pérdida de peso y fatiga tienen también frecuencias similares en las cuatro series, en alrededor de la mitad de los pacientes. El otro aspecto en que difiere nuestra serie de las otras dos es en la claudicación mandibular que se encontró sólo en tres pacientes y en las otras series se encontró en casi la mitad de los enfermos. La frecuencia de presentación de los síndromes clínicos fue similar a lo reportado en la literatura, siendo lo más frecuente la forma craneal y la asociación de

ésta con polimialgia reumática; sin embargo encontramos la presencia de todos ellos en nuestra población.

Los resultados de exámenes de laboratorio se comparan con los de las series de González Gay y colaboradores (18), con los de Franzén y colaboradores (15) y con de Liozon y colaboradores (11) en la tabla 7. El segundo estudio es también un estudio epidemiológico, clínico y patológico que se llevó a cabo en Helsinki, Finlandia de 1984 a 1988 y que incluyó a 54 pacientes. Aquí hay que señalar que nuestra frecuencia de VSG elevada fue menor que en las otras series, y la frecuencia de otras alteraciones de laboratorio fue en general similar a la de la serie de Franzén, pero menor que la series de González Gay y Liozon, con excepción de la leucocitosis que fue más frecuente en nuestra población. La diferencia con estas dos series podría explicarse porque en ambas se incluyeron solamente pacientes que tenían biopsia positiva para arteritis temporal, por lo que es probable que dichos pacientes tuvieran más actividad con correlación histopatológica positiva. Los rangos de alteración de los distintos parámetro fueron similares en las cuatro series. En contraste otros autores han encontrado falta de elevación de la VSG hasta en un 24% de los pacientes, y han sugerido a la proteína C reactiva como un mejor marcador de la actividad de la enfermedad en estos casos (3).

En lo que respecta a los resultados de patología, 9 de los 12 pacientes fueron biopsiados y sólo 4 presentaron características histopatológicas típicas de arteritis temporal y uno infiltrado inflamatorio inespecífico. Es conocido que el patrón histopatológico clásico de la arteritis temporal se encuentra en sólo el 50% de los pacientes, y en el otro 50% suele haber solamente panarteritis, sin células gigantes. Esto probablemente es debido a que la afección de las arterias es segmentaria. A pesar de esto cuando se obtiene un resultado negativo de biopsia está indicada la biopsia de la arteria temporal contralateral (19), procedimiento que no se llevó a cabo en ninguno de los tres pacientes con resultado de biopsia negativo. Cabe mencionar que en uno de los casos se había comenzado tratamiento esteroideo previo a la obtención de la biopsia, aunque el impacto en el resultado es escaso de acuerdo con Achkar y colaboradores (21). La toma de la biopsia es importante considerando que, además de ser un procedimiento poco mórbido, se ha sugerido como guía del tratamiento esteroideo.(19) Se ha propuesto que la toma de biopsias debe ser especialmente indicada si existe alguno de los siguientes datos como parte del cuadro clínico : claudicación mandibular, anomalías a la palpación de la arteria temporal y VSG mayor a 31 por el método de Westergren.(20)

En cuanto al tratamiento, la conducta más ampliamente aceptada es el uso de prednisona, entre 40 y 60 mg por vía oral, con reducción lenta de la dosis. Algunos autores recomiendan además el uso de corticosteroides por vía intravenosa en los casos de manifestaciones oculares graves como la neuropatía óptica isquémica anterior (22), aunque su uso no está fundamentado en ningún estudio, y no se tiene elementos contundentes para justificar su uso en todos los casos que presenten amaurosis fugax. Recientemente se ha sugerido que el uso de aspirina puede ser también útil en estos pacientes para disminuir el riesgo de pérdida visual (23). La conducta con respecto al uso metotrexate en combinación con los esteroides por vía oral es controversial ya que de los dos estudios que hay al respecto uno demostró que es una alternativa segura con reducción del número de recaídas en comparación con el uso de esteroides solos (24). El otro estudio no demostró utilidad del metotrexate para controlar la enfermedad ni para disminuir la dosis de esteroide (25). No hay estudios en los que se prueben otros medicamentos como azatioprina y ciclofosfamida, que en este contexto fueron usados por elección del médico tratante.

Las complicaciones de la enfermedad desafortunadamente están poco reflejadas en los expedientes, ya que sólo existen dos casos de recaída al disminuir la dosis de prednisona, que mejoraron al volverla a incrementar; una de estas pacientes se encontraba tomando 20 mg del medicamento al momento de la recaída y la otra 15, y esto fue alrededor de los 6 meses de iniciado el tratamiento. Las recaídas de la enfermedad se han reportado que ocurren entre el 30 y el 50% de los casos, especialmente cuando la reducción de la dosis de esteroides se lleva a cabo demasiado rápido. Se documentó un caso de síndrome de Cushing relacionado con el uso prolongado de esteroides. En otras series se ha reportado que alrededor de la mitad de los pacientes tiene problemas relacionados con el uso crónico de esteroides, como infecciones graves y fracturas, con una mortalidad hasta del 10% (26). También se ha reportado al aneurisma aórtico como una complicación de la arteritis temporal (27), pero no se documentó ningún caso en esta serie, si bien tampoco hubo datos clínicos que orientaran a su búsqueda. A pesar de ello en años recientes se ha propuesto la búsqueda intencionada de afección arterial extracraneal (3). La baja frecuencia de estas complicaciones puede reflejar el seguimiento irregular de los pacientes en nuestra serie.

## CONCLUSIONES

A pesar de ser una enfermedad poco frecuente en nuestra población, la arteritis temporal es una entidad que se presenta en todo su espectro clínico en pacientes mexicanos. En general las características clínicas, laboratoriales y de patología observadas en nuestra población son similares a las descritas en la literatura. Sin embargo, considerando la baja frecuencia de esta entidad en nuestra población vale la pena remarcar la importancia del considerar a la arteritis temporal dentro del diagnóstico diferencial de la cefalea que comienza después de los 50 años, en los casos de síndrome del arco aórtico, y en los casos de fiebre de origen oscuro en el adulto mayor. Es de vital importancia en estos casos incluir dentro de la historia clínica datos específicos de esta entidad como son la claudicación mandibular y la exploración del fondo de ojo, mismas que están poco exploradas en los casos vistos en el instituto. La VSG y la PCR son métodos diagnóstico útiles y accesibles que nos pueden orientar hacia el diagnóstico de arteritis temporal, y deben ser solicitados en todo paciente en que se sospeche esta enfermedad, tanto en el diagnóstico, como durante el seguimiento. La biopsia de arteria temporal es indispensable en todos los casos en que se sospeche de arteritis temporal, y de ser negativa se recomienda una biopsia contralateral, puesto que el tratamiento no es inocuo. A pesar de la utilidad de los criterios diagnósticos del Colegio Estadounidense de Reumatología, el diagnóstico de arteritis temporal no debe basarse solamente en ellos, dado que no tienen sensibilidad, ni especificidad de 100%; el diagnóstico debe basarse en la clínica de paciente y apoyarse en los estudios de laboratorio, imagen y biopsia. El tratamiento de la enfermedad debe hacerse con esteroides por vía oral. Otros tratamientos no han mostrado de manera concluyente ser eficaces a largo plazo, y tomando en cuenta su potencial tóxico se requieren más estudios para poder recomendar el uso de otros inmunosupresores de manera rutinaria. Una vez establecido el tratamiento debe reducirse lentamente la dosis del esteroide para evitar recaídas, y vigilar por la presencia de complicaciones del tratamiento como son la osteoporosis y las infecciones, por lo que se debe de tener un cuidadoso seguimiento de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder G. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *N Engl J Med* 2002;347(4):261-71
- 2) Nordborg E., Nordberg C., Malmvall BE, et al. Giant cell arteritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 1995; 21(4):1013-25.
- 3) Weyand C, Goronzy J. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Ann Int Med* 2003, 139:505-515.
- 4) Salvarani C, Maccioni P, Zizzi F, et al. Epidemiologic and immunogenetic aspects of polymyalgia reumática and giant cell arteritis in Northern Italy. *Arthritis Rheum* 1991;34(3): 351-56
- 5) Elling P, Olsson AT, Ellin H. Synchronous variations of the incidence of temporal arteritis and polymyalgia rehumática in differents regions of Denmark; association wuth epidemics of *Mycoplasma pneumoniae* infection. *J Rheumatol.* 1996;23(1):112-119.
- 6) Salvarani C, Sherine E, O'Fallon M, Hunder G. The incidence of giant cell arteritis in Olmsted country Minesotta: Apparent fluctuations in cyclic pattern. *Ann Int Med* 1995;123(3):192-94
- 7) Weyand C, Goronzy J. Medium and Large Vessel Vasculitis. *N Engl J Med* 2003;349(2):160-169.
- 8) Weyand C, Goronzy J. Giant cell arteritis as an antigen driven disease. *Rheum Dis Clin North Am* 1995;21(4):1027-1039.
- 9) Weyand C, Gornozy J. Weyand C, Goronzy J. Arterial Wall Injury in giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1999;42(5):844-53
- 10) Amor Dorado JC, Llorca J, Garcia Purrua C, et al Audiovestibular manifestations of giant cell arteritis . A prospective study. *Medicine* 2003: 82:13-26.

- 11) Liozon E, Boutros-Toni F, Ly K, et al. Silent, or masked, giant cell arteritis is associated with a strong inflammatory response and a benign short term course. *J Rheumatol.* 2003;30(6):1272-76
- 12) Tal S, Guller V, Gurevich A, Levi S. Fever of unknown origin in the elderly. *J Intern Med* 2002;252:295-304
- 13) Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990;33(8):1122-28.
- 14) Rao J, Allen NB, Pincus T. Limitations of the 1990 American college of Rheumatology clasification criteria in the diagnosis of vasculitis. *Ann Intern Med* 1998 ;129:345-52.
- 15) Franzén P, Sutinen S, Von Knorring J. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica in a region of Finland: An epidemiogogic, clinical and pahologic study, 1984-1988. *J Rheumatol.* 1992; 19(2):273-77
- 16) Huston KA, Hunder G, Lie JT, Kennedy RH, Elveback LR. Temporal arteritis. A 25 year epidemiologic, clinical, and patologic study. *Ann Intern Med* 1978;88:162-167.
- 17) Salvarani C, Macchioni P, Zizzi F, et al. Epidemiologic and immunogenetic aspects of poymyalgia rheumatica and giant cell arteritis in northern Italy. *Arthritis Rheum.* 1991; 34(3):351-56
- 18) Gonzalez-Gay MA, Alonso MD, Agüero JJ, et al. Temporal arteritis in a Northwestern area of spain study of 57 biopsy proven patients. *J Rheumatol.* 1992;19(2):277-80.
- 19) Lie JT, et al. Illustrated histopatologic clasification criteria for selected vasculitis síndromes. *Arthritis Rheum* 1990;33(8):1047-1087.
- 20) Gabriel S, O'Fallon WM, Achkar A, Lie JT, hunder G. The use of clinical characteristics to predict the results of temporal artery biopsy among patients with suspected giant cell arteritis. *J Rheumatol* 1995; 22:93-6

- 21) Achkar A, Lie JT, Hunder G, O'Fallon M, Gabriel HE. How does previous corticosteroid treatment affect the biopsy findings in giant cell arteritis? *Ann Int Med* 1994;120(12):987-92
- 22) Miller NR. Visual manifestations of temporal arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2001;27(4):781-97.
- 23) Neshar G, Berkun Y, Mates M, Baras M, Rubinow A, Sonnenblick M. Low dose aspirin and prevention of cranial ischemic complications in giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 2004; 50 :1332-7.
- 24) Jover JA, Hernandez García C, Morado IC, et al. Combined treatment of giant cell arteritis with metotrexate and prednisone. *Ann Intern Med* 2001; 134(2):106-114.
- 25) Hoffman GS, Cid MC, Hellmann DB, et al. A multicenter, randomized, double blind, placebo controlled trial of adjuvant methotrexate treatment for giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 2002; 46(5):1309-18.
- 26) Neshar A, Sonneblick M, Afiredlander Y. Analisis of steroid related complications and mortality in temporal arteritis : a 15 year survey of 43 patients. *J Rheumatol* 1994; 21(7):1283-6.
- 27) Evans J, O'Fallon M, Hunder G. Increased incidence of aortic aneurism and dissection in giant cell arteritis. *Ann Intern Med* 1995; 122(7):502-507.



## **ANEXOS**

**Tabla 1.** Criterios de clasificación para arteritis temporal del Colegio Estadounidense de Reumatología de 1990

| <b>Criterio</b>                       | <b>Definición</b>   |
|---------------------------------------|---|
| 1. Edad mayor de 50 años              | Desarrollo de los síntomas después de los 50 años.  |
| 2. Cefalea                            | Cefalea o dolor localizado en la cabeza de inicio reciente  |
| 3. Anormalidad en la arteria temporal | Dolor a la palpación o disminución del pulso no relacionada con aterosclerosis  |
| 4. VSG elevada                        | VSG mayor de 50 por método de Westergren  |
| 5. Biopsia de arteria anormal         | Biopsia que demuestre vasculitis, con infiltrado de predominio mononuclear o inflamación granulomatosa con células gigantes mononucleadas |

**Tabla 2.** Manifestaciones clínicas de la arteritis temporal

| <b>Manifestación</b>             | <b>Pacientes(%)</b> |
|----------------------------------|---------------------|
| Cefalea                          | 10 (83)             |
| Fiebre                           | 7 (58)              |
| Fatiga                           | 7 (58)              |
| Dolor al tocarse la cabeza       | 6 (50)              |
| Disminución de la agudeza visual | 6 (50)              |
| Amaurosis fugax                  | 6 (50)              |
| Polimialgia reumática            | 6 (50)              |
| Pérdida de peso                  | 6 (50)              |
| Claudicación mandibular          | 3 (25)              |
| Fiebre de origen obscuro         | 1 (8)               |
| Pérdida completa de la visión    | 1 (8)               |
| Insuficiencia arterial en brazos | 1 (8)               |
| Tos                              | 1 (8)               |

**Tabla 3.** Manifestaciones de la polimialgia reumática

| <b>Manifestación</b>         | <b>Pacientes (%)</b> |
|------------------------------|----------------------|
| Dolor y/o rigidez en hombros | 6 (50)               |
| Dolor y/o rigidez en cuello  | 3 (25)               |
| Dolor y/o rigidez en caderas | 1 (8)                |

**Tabla 4.** Características de las biopsias de arteria temporal

| <b>Característica</b>   | <b>Número de casos</b> |
|-------------------------|------------------------|
| Infiltrado inflamatorio | 5                      |
| Células gigantes        | 4                      |
| Hiperplasia miointimal  | 4                      |

**Tabla 5.** Comparación de las manifestaciones iniciales de la arteritis temporal

| <b>Manifestación</b>                | <b>INCMNSZ (%)</b> | <b>Huston et al. (%)</b> |
|-------------------------------------|--------------------|--------------------------|
| Cefalea                             | 5 (41)             | 20 (48.5)                |
| Fiebre                              | 3 (25)             | 2 (1)                    |
| Polimialgia reumática               | 1 (8)              | 6 (16)                   |
| Dolor a la palpación de a. temporal | 0                  | 5 (14)                   |
| Amaurosis fugax                     | 3 (25)             | 1 (0.5)                  |
| Claudicación mandibular             | 0                  | 4 (2)                    |
| Pérdida de peso                     | 0                  | 2 (1)                    |

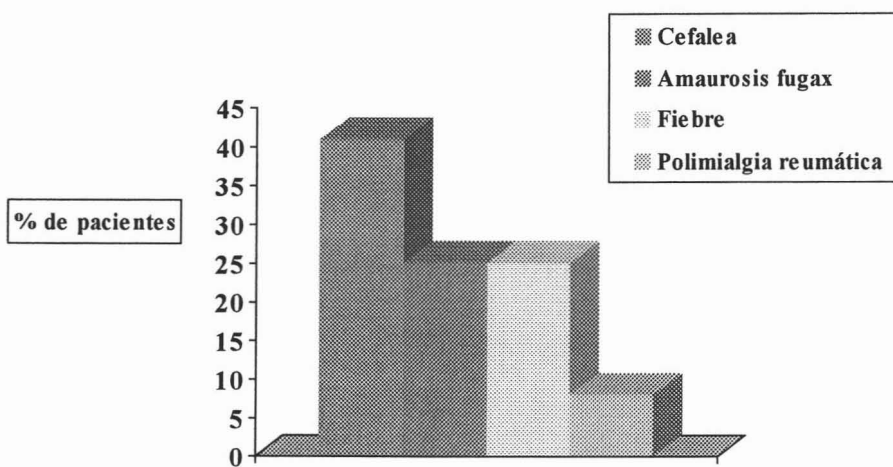
**Tabla 6.** Comparación de las manifestaciones de la arteritis temporal.

| <b>Manifestación</b>             | <b>INCMNSZ (%)</b> | <b>Huston (%)</b> | <b>González Gay (%)</b> | <b>Liozon(%)</b> |
|----------------------------------|--------------------|-------------------|-------------------------|------------------|
| Cefalea                          | 83                 | 90                | 96                      | 77               |
| Fiebre                           | 58                 | 21                | 6                       | 54               |
| Amaurosis fugax                  | 50                 | 12                | 7                       | 19               |
| Dolor al tocarse la cabeza       | 50                 | 69                | 60                      | 51               |
| Disminución de la agudeza visual | 50                 | 19                | -                       | -                |
| Fatiga                           | 58                 | -                 | 48                      | 45               |
| Polimialgia reumática            | 50                 | 48                | 51                      | 26               |
| Pérdida de peso                  | 50                 | 55                | 46                      | 51               |
| Claudicación mandibular          | 25                 | 67                | 39                      | 39               |
| Pérdida completa de la visión    | 10                 | 10                | 16                      | 12               |

**Tabla 7.** Comparación de alteraciones de laboratorio en arteritis temporal.

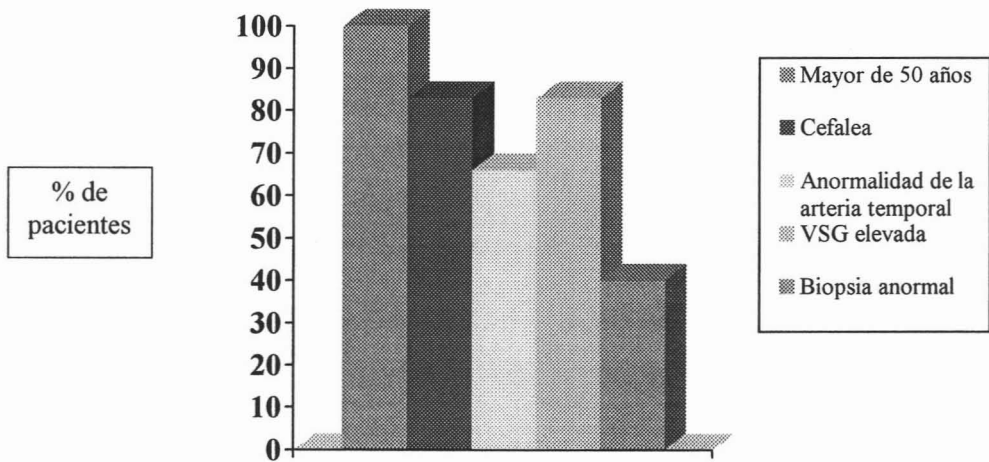
| <b>Parámetro</b> | <b>INCMNSZ (%)</b> | <b>González Gay (%)</b> | <b>Franzen (%)</b> | <b>Liozon (%)</b> |
|------------------|--------------------|-------------------------|--------------------|-------------------|
| VSG elevada      | 83                 | 100                     | 100                | 93                |
| Anemia           | 50                 | 72                      | 55                 | 64                |
| Trombocitosis    | 41                 | 75                      | 38                 | 84                |
| Leucocitosis     | 41                 | 16                      | -                  | -                 |

**Figura 1.** Primera manifestación de la arteritis temporal





**Figura 2.** Porcentaje de pacientes con criterios diagnósticos de arteritis temporal



**Figura 3.** Porcentaje de pacientes tratados con los distintos medicamentos por arteritis temporal.

