



Horton el gigante temporal: estrategias de diagnóstico y opciones terapéuticas actualizadas

Fiorella Iveth Castillo Cruz ¹, Zully Estefanía Cedeño Robalino ², Jessica Virginia Jambay Castro³, Rocío Katherine Ledesma Lema ⁴, Lissett Stefania Condo Chaguay ⁵, Roxana Elizabeth Baquerizo Herrera ⁶, Ariana Lisette Muñoz Ponce ⁷, Sara Karina Zambrano Bravo ⁸, Jazmín Natalie Gallegos Polo ⁹, Thalía Michelle Alvarado Román¹⁰, Marlon Vicente Moreira Morán ¹¹

ARTICULO DE REVISIÓN.

RESUMEN

La enfermedad de Horton (EH) es una patología caracterizada por la inflamación de las arterias de la cabeza, especialmente las arterias temporales, lo que puede causar cefalea intensa, sensibilidad en el cuero cabelludo e incluso pérdida de la visión en casos graves. El propósito de esta revisión bibliográfica es proporcionar una visión actualizada sobre el diagnóstico y tratamientos disponibles actualmente para el manejo de la EH. Métodos y resultados: Se utilizó una metodología sistemática para recopilar, evaluar y sintetizar la literatura relevante sobre la EH. Se analizaron un total de 19 artículos relevantes de literatura de los últimos 5 años. Discusión: El diagnóstico se realiza evaluando síntomas clínicos, biomarcadores, como la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR). Las pruebas de imagen, como el ultrasonido y la tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada (PET/CT) también son útiles, aunque su efectividad varía dependiendo de la habilidad del operador y la calidad de la imagen. El tratamiento principal son los glucocorticoides (GC), se administran en dosis diarias de 40-60 mg de prednisona equivalente. Los fármacos inmunosupresores como el metotrexato y el tocilizumab se utilizan en los casos de EH refractaria y también para disminuir la dependencia de los GC. Conclusión: A pesar de los avances, la variabilidad en las pruebas diagnósticas y los efectos secundarios de los tratamientos presentan desafíos, y algunos pacientes pueden ser resistentes al tratamiento o sufrir recaídas frecuentes, lo que resalta la necesidad de opciones terapéuticas más efectivas.

Palabras clave: arteritis temporal, arteritis de células gigantes, diagnóstico, tratamiento, biomarcadores, glucocorticoides, inmunosupresores.



Horton the temporal giant: updated diagnostic strategies and therapeutic options.

ABSTRACT

Horton's disease (HD) is a pathology characterized by inflammation of the arteries of the head, especially the temporal arteries, which can cause severe headache, sensitivity in the scalp and even loss of vision in severe cases. The purpose of this literature review is to provide an updated view on the diagnosis and treatments currently available for the management of HD. Methods and results: A systematic methodology was used to collect, evaluate and synthesize relevant HD literature. A total of 19 relevant literature articles from the last 5 years were analyzed. Discussion: Diagnosis is made by evaluating clinical symptoms, biomarkers, such as erythrocyte sedimentation rate (ESR) and C-reactive protein (CRP). Imaging tests, such as ultrasound and positron emission tomography/computed tomography (PET/CT), are also useful, although their effectiveness varies depending on the skill of the operator and the quality of the image. The main treatment is glucocorticoids (GC), administered in daily doses of 40-60 mg of prednisolone equivalent. Immunosuppressive drugs such as methotrexate and tocilizumab are used in cases of refractory HD and also to reduce dependence on GCs. Conclusion: Despite advances, variability in diagnostic tests and treatment side effects present challenges, and some patients may be resistant to treatment or suffer frequent relapses, highlighting the need for more effective therapeutic options.

Keywords: temporal arteritis, giant cell arteritis, diagnosis, treatment, biomarkers, glucocorticoids, immunosuppre

Instituição afiliada – Universidad de Guayaquil <https://orcid.org/0009-0001-6639-4474>¹, Universidad de Guayaquil², Universidad de Guayaquil <https://orcid.org/0000-0003-4678-4472>³, Universidad de Guayaquil <https://orcid.org/0009-0002-2725-0184>⁴, Universidad de Guayaquil <https://orcid.org/0000-0003-3361-5020>⁵, Universidad de Guayaquil <https://orcid.org/0000-0002-3985-8237>⁶, Universidad de Guayaquil <https://orcid.org/0000-0002-9824-4163>⁷, Universidad de Guayaquil <https://orcid.org/0009-0000-2212-7609>⁸, Universidad de Guayaquil <https://orcid.org/0000-0003-3315-3532>⁹, Universidad de Guayaquil <https://orcid.org/0009-0003-0468-2416>¹⁰ Universidad de Guayaquil <https://orcid.org/0009-0002-4024-386X>

Dados da publicação: Artigo recebido em 29 de Janeiro e publicado em 19 de Março de 2024.

DOI: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n3p1638-1650>

Autor correspondente: Fiorella Iveth Castillo Cruz fcastillocczs5@gmail.com

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).





INTRODUCCIÓN.

El gigante temporal, también conocido como enfermedad de Horton (EH), arteritis temporal(AT) o arteritis de células gigantes (ACG), es una vasculitis sistémica que afecta principalmente a las arterias de mediano y gran calibre en individuos de edad avanzada(1,2). Esta patología crónica generalmente es debilitante, ocasionando complicaciones graves, como la ceguera irreversible, si no se diagnostica y trata adecuadamente. En este contexto, es crucial comprender las estrategias de diagnóstico y las opciones terapéuticas actualizadas para abordar de manera efectiva la EH.

La EH es una patología inflamatoria que afecta predominantemente a adultos mayores, con una incidencia estimada de 15 a 30 casos por cada 100,000 personas mayores de 50 años (1). "Provoca cefalea intensa, problemas de visión e incluso pérdida de la visión en casos grave además de sensibilidad en el cuero cabelludo.(3) La Liga Europea contra el Reumatismo por sus siglas en inglés "EULAR" propone que los paciente con presentación sugestiva de ACG con aumento de biomarcadores(BM) debe ser remitido de forma inmediata a un centro especializado(4).

La importancia de la EH radica en su potencial para causar complicaciones graves y discapacidades a largo plazo si no se diagnostica y trata adecuadamente. La ceguera es una de las complicaciones más temidas, ya que puede ocurrir de manera repentina y sin aviso previo. Además, la EH puede estar asociada con un mayor riesgo de otros eventos vasculares, como accidentes cerebrovasculares y aneurismas.

En el ámbito académico, la EH ha sido objeto de numerosos estudios y revisiones, ya que su diagnóstico y tratamiento pueden presentar desafíos clínicos. Comprender los avances en el diagnóstico y su terapéutica actualizada es esencial para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes (5).

El propósito de este trabajo es brindar una visión actualizada de las estrategias de diagnóstico y las opciones terapéuticas disponibles para el manejo de la EH. Se pretende recopilar y analizar la evidencia científica más reciente en relación con el diagnóstico temprano, las herramientas de imagenología, los BM y los enfoques terapéuticos utilizados en esta enfermedad.

En el contexto de esta revisión, la EH se refiere a una vasculitis de células gigantes que afecta principalmente a las arterias de mediano y gran calibre, con especial predilección por las

arterias temporales. Se exploran los términos clave relacionados con el diagnóstico, como la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR), así como las opciones terapéuticas, como los glucocorticoides y otros inmunosupresores.

En cuanto al alcance temporal y conceptual del estudio, se abordarán los avances más recientes en el diagnóstico y el tratamiento de la EH, tomando en consideración la literatura científica publicada hasta la fecha de corte de este estudio. Se buscará incluir estudios clínicos, revisiones sistemáticas y metaanálisis relevantes, así como directrices y recomendaciones de sociedades médicas especializadas.

El objetivo principal de esta revisión es proporcionar a los profesionales de la salud una visión actualizada y completa de las estrategias de diagnóstico y las opciones terapéuticas disponibles para el manejo de la EH. Se espera que esta revisión contribuya a mejorar la precisión en el diagnóstico temprano, facilitando así un tratamiento oportuno y adecuado, y reduciendo el riesgo de complicaciones graves, como la ceguera.

METODOLOGIA.

Se utilizó una metodología rigurosa y sistemática para recopilar, evaluar y sintetizar la literatura relevante sobre la EH, realizando búsquedas en bases de datos electrónicas importantes utilizando palabras clave relacionadas con la enfermedad de Horton, como: "arteritis temporal", "arteritis de células gigantes", "granulomatosis de células gigantes", "diagnóstico", "tratamiento", "biomarcadores", "glucocorticoides" e "inmunosupresores". Se aplicaron limitaciones de tiempo y de idioma (se incluyeron artículos publicados en inglés y español de los últimos 5 años).

Se analizaron un total de 19 artículos relevantes, que consistieron en once artículos de revisión, cuatro estudios de casos y controles, dos estudios observacionales, un estudio de cohorte y un ensayo clínico. Se realizó una síntesis de los resultados de estos estudios seleccionados, identificando los principales hallazgos de cada uno de ellos. Luego, se agruparon de manera narrativa los aspectos relacionados con el diagnóstico y tratamiento de la EH.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

I. Clínica y diagnóstico.

El diagnóstico de la EH se basa en la evaluación clínica y debe considerarse

cuidadosamente en pacientes mayores de 50 años que presenten una combinación de síntomas, signos y resultados de análisis sanguíneos. En aquellos con sospecha de EH, se recomienda realizar pruebas de laboratorio, como la VSG, PCR y un hemograma completo, con especial atención al recuento de plaquetas(6). Además, se debe realizar una derivación urgente a un especialista el mismo día. Al realizar el análisis histopatológico de una biopsia de la arteria temporal (BAT) se logra realizar el diagnóstico definitivo, aunque la tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada (PET/CT) ha demostrado ser útil(6,7).Es importante destacar que el inicio del tratamiento no debe retrasarse hasta que se complete la BAT, y se pueden utilizar métodos de diagnóstico de primera línea, como la ecografía Doppler color (EDC) (8).Cabe mencionar que la sensibilidad de las pruebas diagnósticas disminuye rápidamente cuando se inician dosis elevadas de glucocorticoides (GC) (9).

Presentación clínica.

Los síntomas de la EH suelen aparecer de manera gradual y sigilosa, aunque también pueden presentarse de forma repentina. Los signos de EH se dividen en dos categorías: sistémicos y oftalmológicos, y se observan con frecuencia en la mayoría de los casos. La tríada típica de la ACG O AT incluye cefalea de reciente aparición, problemas visuales (visión doble, amaurosis) y dolor al masticar. En la EH estos síntomas específicos no siempre se presentan juntos y a menudo son incompletos, además de estar asociados con otros signos sistémicos. Por lo tanto, es importante preguntar al paciente si ha experimentado alguno de estos síntomas durante la historia clínica. El "TA Proforma" adaptado incluye una lista completa de posibles síntomas y signos sistémicos(10)

La mayoría de los pacientes con EH experimentan un dolor de cabeza nuevo, que puede ir acompañado de sensibilidad en el cuero cabelludo, como por ejemplo al cepillarse el cabello. La cefalea puede localizarse en las sienes, la frente, la parte posterior de la cabeza o ser generalizado, y suele afectar a ambos lados. Es poco común experimentar cefaleas unilaterales en la EH, aunque esto no descarta la posibilidad de padecerla.(11) En algunos casos, los pacientes pueden cambiar su posición al dormir si experimentan dolores de cabeza unilaterales o sensibilidad en el cuero cabelludo. Los síntomas constitucionales, como pérdida de peso, fatiga, falta de apetito, fiebre y sudores nocturnos, son frecuentes en la AT(6). Aproximadamente el 50% de los pacientes pueden experimentar temperaturas elevadas de forma leve, pero en un 15% de los casos puede ser alta, superando los 39°C, lo que a veces se confunde con una infección o una

enfermedad maligna. De hecho, en algunos estudios se ha demostrado que los pacientes pueden ser ingresados con un diagnóstico de fiebre de origen desconocido, y se ha identificado la EH como la causa en uno de cada seis casos(3).

La claudicación de la mandíbula es otro síntoma que ocurre en hasta el 50% de los pacientes con EH y puede ser erróneamente diagnosticada como un trastorno en la articulación temporomandibular(10).

Biomarcadores

Uno de los BM más comúnmente utilizados para el diagnóstico de la ACG es VSG, la cual tiende a estar elevada debido al proceso inflamatorio activo(11). Además, la VSG también se utiliza para monitorear los brotes de EH(12),siendo que un valor de VSG mayor a 50 mm/h es uno de los criterios diagnósticos. Sin embargo, un valor de VSG en rangos normales no excluye el diagnóstico, ya que hasta un 20% de los pacientes con EH pueden presentar una VSG menor a 50 mm/h (1,10).

La proteína C reactiva (PCR) es otro BMr utilizado en el diagnóstico de la EH. Al igual que la VSG, los niveles de PCR suelen estar elevados en pacientes con la enfermedad debido a la inflamación (13). Sin embargo, cabe destacar que los niveles de PCR pueden variar dependiendo del polimorfismo del gen de la PCR. Por ejemplo, se ha observado que los portadores del alelo C del genotipo rs3093068 presentan valores significativamente más altos de PCR en el momento del diagnóstico (14).

Es importante tener en cuenta que los BM mencionados anteriormente pueden estar dentro de los límites normales durante una recaída de la enfermedad y no son confiables en pacientes con EH que reciben inhibidores del receptor de interleucina-6 (IL-6)(15). Por lo tanto, la medición de IL-6 puede proporcionar información adicional sobre la actividad inflamatoria y el pronóstico de la ACG(16).

Imagenología

La ecografía Doppler color (EDC) es el método de imagen más utilizado para su diagnóstico. Observar el signo del halo en la EDC se considerara como un resultado positivo(8). La EDC es una herramienta de diagnóstico excelente, aunque su precisión puede depender de la habilidad del operador. Por lo tanto, es importante que se realice en centros donde los profesionales estén bien entrenados en su uso para la evaluación (17)

El uso de la PET/CT no se recomienda como parte del enfoque de diagnóstico de primera

línea. Sin embargo, se han acumulado más datos sobre la sensibilidad de la PET/CT para detectar vasculitis de la arteria temporal, especialmente con el uso de cortes de 1 mm, lo que mejora su capacidad diagnóstica.(18) En comparación con la biopsia de la arteria temporal (BAT), la sensibilidad de la PET/CT fue del 92% y la especificidad fue del 85% para diagnosticar ACG (19).

La resonancia magnética con contraste (ARM) va a proporcionar información importante sobre las arterias, tanto sobre su pared, la luz, siendo utilizada como alternativa para el diagnóstico en los casos en que no se encuentra disponible la EDC (20).

II. Opciones terapéuticas.

A. Glucocorticoides

Se sugiere comenzar con glucocorticoides (GC) en una dosis diaria de 40-60 mg de prednisolona equivalente(3). Esta dosis se mantendrá hasta que los síntomas y los BM de ACG disminuyan, lo cual suele ocurrir en los primeros días de tratamiento (21). En la actualidad, no se recomienda el uso de altas dosis de GC intravenosos en pacientes sin discapacidad visual. La duración total del tratamiento con GC puede variar, pero generalmente se recomienda un período de al menos 1-2 años para prevenir recaídas.

Es importante destacar que las dosis de GC orales no deben en 2 o 3 fracciones diarias ni darse en días alternados, ya que no hay evidencia que respalde una mejora en comparación con el tratamiento una vez al día(4). Una vez que los síntomas de la EH remitan, los GC deben reducirse gradualmente (2)

En un estudio que analizó los datos de 101 pacientes con ACG, se encontró que una reducción gradual de la dosis de GC durante 26 semanas resultó en una tasa de recaída del 68%, mientras que una reducción gradual durante 52 semanas tuvo una tasa de recaída del 49%. Además, se observó que solo uno de los 101 pacientes experimentó una recaída cuando la dosis de prednisona superó los 20 mg/día. Estos hallazgos respaldan la recomendación de reducir gradualmente la dosis de GC a 15-20 mg/día en un período de 2 a 3 meses, y luego a ≤ 5 mg/día durante 1 año, con reducciones adicionales de 1 mg cada 1 a 2 meses. Sin embargo, es importante tener en cuenta que el protocolo de reducción gradual de 26 semanas mencionado anteriormente solo se ha probado formalmente en pacientes que reciben tocilizumab (TCZ) junto con los GC, por lo que la reducción gradual de GC debe adaptarse individualmente para los pacientes que reciben metotrexato (MTX) u otros agentes que disminuyen la dependencia de los GC(12).

Es esencial tener precaución en el uso prolongado de GC, ya que puede estar asociado con varios efectos secundarios, como aumento de peso, hipertensión, osteoporosis, cataratas y mayor susceptibilidad a infecciones. Se deben tener en cuenta las condiciones médicas subyacentes de los pacientes al administrar GC.

B. Inmunosupresores ahorradores de GC

El metotrexato (MTX) se utiliza en el tratamiento de la ACG refractaria y se considera el fármaco inmunosupresor de elección (10). Sin embargo, la eficacia del MTX en la ACG es limitada (10,23). Varios estudios han demostrado que el MTX reduce el riesgo de recaídas en personas con ACG y disminuye la exposición total a los GC. Sin embargo, no se recomienda su uso sistemático debido a que no proporciona beneficios adicionales en términos de eficacia y toxicidad(1,10). Además, el MTX requiere una estrecha monitorización del paciente para detectar posibles efectos secundarios tóxicos.

El tocilizumab (TCZ) es el único fármaco aprobado actualmente por la Agencia Europea de Medicamentos para el manejo de la ACG. Es un antagonista del receptor de la IL-6, una citocina importante en la patogénesis de la ACG(1,16). La persistencia de niveles elevados de IL-6 en suero en pacientes tratados con GC sugiere la presencia de actividad inflamatoria activa. El TCZ se utiliza como un agente ahorrador de GC en casos de enfermedad recurrente y refractaria(10). Los resultados de ensayos clínicos muestran que administrar TCZ junto con una reducción gradual de los GC durante un año, los pacientes logran mantener la remisión, requiriendo dosis más bajas de GC en comparación con el uso exclusivo de GC(1,24).

III. Limitaciones y desafíos.

Aunque las herramientas de diagnóstico, como los biomarcadores y las técnicas de imagenología, son útiles en el diagnóstico de la EH, todavía tienen algunas limitaciones. Por ejemplo, los BM pueden verse afectados por otras condiciones inflamatorias, lo que puede causar resultados incorrectos tanto positivos como negativos. Además, algunas técnicas de imagenología pueden tener dificultades para visualizar las arterias afectadas, especialmente en casos de arteritis de pequeños vasos.

Tanto los GC como los inmunosupresores pueden tener efectos secundarios significativos a largo plazo. El uso prolongado de GC puede resultar en complicaciones como osteoporosis, hipertensión y aumento de peso. Por otro lado, los inmunosupresores conllevan el riesgo de suprimir el sistema inmunológico y aumentar la susceptibilidad a infecciones. Estos efectos



secundarios y consideraciones deben tenerse en cuenta al seleccionar la terapia adecuada para cada paciente.

Aunque la mayoría de los pacientes con EH responden bien a los GC, algunos casos pueden ser resistentes al tratamiento o experimentar recaídas frecuentes. El manejo de estos casos puede ser un desafío, y se necesitan opciones terapéuticas alternativas más efectivas. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de la EH, todavía hay brechas en el conocimiento y la evidencia científica.

CONCLUSIÓN.

La EH, o ACG, es una condición inflamatoria de las arterias que afecta principalmente a individuos de más de 50 años. El diagnóstico se basa en la evaluación clínica de síntomas, signos y resultados de análisis sanguíneos, complementado con pruebas de laboratorio e imágenes. Los BM como VSG y la PCR son útiles, pero su precisión podría verse afectada por otros factores. Por otro lado, técnicas de imagenología como la EDC y la PET/CT han demostrado ser valiosas en el diagnóstico, aunque su efectividad puede variar según la habilidad del operador y la calidad de la imagen.

El tratamiento se centra la administración de dosis diarias de 40-60 mg de prednisolona equivalente. Aunque efectivos, pueden tener efectos secundarios significativos con el uso prolongado. Los inmunosupresores ahorradores de GC, como el MTX y el TCZ, pueden utilizarse en casos refractarios para disminuir la dependencia de los GC, pero también presentan riesgos y efectos secundarios.

A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de la EH, existen desafíos debido a la variabilidad en el desempeño de las pruebas diagnósticas y los efectos secundarios de los tratamientos. Además, algunos pacientes pueden ser resistentes al tratamiento o experimentar recaídas frecuentes, lo que subraya la necesidad de opciones terapéuticas alternativas más efectivas y una comprensión más profunda de la enfermedad.

REFERENCIAS.

1. Frías-Vargas M, Aguado-Castaño AC, Robledo-Orduña C, García-Lerín A, González-Gay MÁ, García-Vallejo O. Arteritis de las células gigantes. Recomendaciones en Atención Primaria. *Semergen* [Internet]. 1 de mayo de 2021 [citado 12 de marzo de 2024];47(4):256-66. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-arteritis-celulas-gigantes-recomendaciones-atencion-S113835932100109X>
2. Monti S, Águeda AF, Luqmani RA, Buttgerreit F, Cid M, Dejaco C, et al. Systematic literature review informing the 2018 update of the EULAR recommendation for the management of large vessel vasculitis: focus on giant cell arteritis. *RMD Open*. 2019;5(2):e001003.
3. Mackie SL, Dejaco C, Appenzeller S, Camellino D, Duftner C, Gonzalez-Chiappe S, et al. British Society for Rheumatology guideline on diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Rheumatology* [Internet]. 1 de marzo de 2020 [citado 17 de noviembre de 2023];59(3):e1-23. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez672>
4. Hellmich B, Águeda AF, Monti S, Luqmani R. Treatment of Giant Cell Arteritis and Takayasu Arteritis—Current and Future. *Curr Rheumatol Rep* [Internet]. 12 de octubre de 2020 [citado 17 de noviembre de 2023];22(12):84. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11926-020-00964-x>
5. 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. *Reumatología Clínica* [Internet]. 1 de diciembre de 2011 [citado 12 de marzo de 2024];7:22-7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1699258X11002610>
6. Ling ML, Yosar J, Lee BW, Shah SA, Jiang IW, Finniss A, et al. The diagnosis and management of temporal arteritis. *Clinical and Experimental Optometry* [Internet]. 2020 [citado 17 de noviembre de 2023];103(5):572-82. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/cxo.12975>
7. Ponte C, Martins-Martinho J, Luqmani RA. Diagnosis of giant cell arteritis. *Rheumatology* [Internet]. 1 de mayo de 2020 [citado 17 de noviembre de 2023];59(Supplement_3):iii5-16. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez553>
8. Henry IM, Fernández Fernández E, Peiteado D, Balsa A, de Miguel E. Diagnostic validity of ultrasound including extra-cranial arteries in giant cell arteritis. *Clin Rheumatol* [Internet]. 1 de abril de 2023 [citado 17 de noviembre de 2023];42(4):1163-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10067-022-06420-8>
9. Nielsen BD, Gormsen LC, Hansen IT, Keller KK, Therkildsen P, Hauge EM. Three days of high-dose glucocorticoid treatment attenuates large-vessel 18F-FDG uptake in large-vessel giant cell arteritis but with a limited impact on diagnostic accuracy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. julio de 2018;45(7):1119-28.



10. Frías M, Aguado-Castaño AC, Robledo-Orduña C, García-Lerín A, González-Gay MÁ, García-Vallejo O. Arteritis de las células gigantes. Recomendaciones en Atención Primaria. *Semergen* [Internet]. 1 de mayo de 2021 [citado 17 de noviembre de 2023];47(4):256-66. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-arteritis-celulas-gigantes-recomendaciones-atencion-S113835932100109X>
11. van der Geest KSM, Sandovici M, Brouwer E, Mackie SL. Diagnostic Accuracy of Symptoms, Physical Signs, and Laboratory Tests for Giant Cell Arteritis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 1 de octubre de 2020;180(10):1295-304.
12. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, Klearman M, Aringer M, Blockmans D, et al. Glucocorticoid Dosages and Acute-Phase Reactant Levels at Giant Cell Arteritis Flare in a Randomized Trial of Tocilizumab. *Arthritis Rheumatol.* agosto de 2019;71(8):1329-38.
13. Acosta-Mérida Á, Francisco Hernández FM. Diagnóstico y tratamiento de una arteritis temporal en urgencias. *Semin Fund Esp Reumatol* [Internet]. 1 de octubre de 2012 [citado 12 de marzo de 2024];13(4):134-41. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-diagnostico-tratamiento-una-arteritis-temporal-S1577356612000437>
14. Boiardi L, Farnetti E, Macchioni P, Nicoli D, Croci S, Muratore F, et al. C-reactive protein gene polymorphisms influence susceptibility and outcomes of biopsy-proven giant cell arteritis in Italian patients. *Clin Exp Rheumatol.* 3 de agosto de 2023;
15. Tombetti E, Hysa E, Mason JC, Cimmino MA, Camellino D. Blood Biomarkers for Monitoring and Prognosis of Large Vessel Vasculitides. *Curr Rheumatol Rep* [Internet]. 2021 [citado 17 de noviembre de 2023];23(3):17. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7875948/>
16. Choy EH, De Benedetti F, Takeuchi T, Hashizume M, John MR, Kishimoto T. Translating IL-6 biology into effective treatments. *Nat Rev Rheumatol.* junio de 2020;16(6):335-45.
17. Serling-Boyd N, Stone JH. Recent advances in the diagnosis and management of giant cell arteritis. *Curr Opin Rheumatol* [Internet]. mayo de 2020 [citado 17 de noviembre de 2023];32(3):201-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7228540/>
18. Sammel AM, Hsiao E, Schembri G, Nguyen K, Brewer J, Schrieber L, et al. Diagnostic Accuracy of Positron Emission Tomography/Computed Tomography of the Head, Neck, and Chest for Giant Cell Arteritis: A Prospective, Double-Blind, Cross-Sectional Study. *Arthritis Rheumatol.* agosto de 2019;71(8):1319-28.
19. Braun J, Baraliakos X, Fruth M. The role of 18F-FDG positron emission tomography for the diagnosis of vasculitides. *Clin Exp Rheumatol.* 2018;36 Suppl 114(5):108-14.
20. Schäfer VS, Jin L, Schmidt WA. Imaging for Diagnosis, Monitoring, and Outcome Prediction of Large Vessel Vasculitides. *Curr Rheumatol Rep.* 21 de septiembre de 2020;22(11):76.



21. Hellmich B, Águeda AF, Monti S, Luqmani R. Treatment of Giant Cell Arteritis and Takayasu Arteritis—Current and Future. *Curr Rheumatol Rep* [Internet]. 12 de octubre de 2020 [citado 12 de marzo de 2024];22(12):84. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11926-020-00964-x>
22. Hellmich B, Monti S, Buttgereit F, Boysson H de, Brouwer E, Cassie R, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Annals of the Rheumatic Diseases* [Internet]. 1 de enero de 2020 [citado 17 de noviembre de 2023];79(1):19-30. Disponible en: <https://ard.bmj.com/content/79/1/19>
23. Ponte C, Martins-Martinho J, Luqmani RA. Diagnosis of giant cell arteritis. *Rheumatology* [Internet]. 1 de mayo de 2020 [citado 12 de marzo de 2024];59(Supplement_3):iii5-16. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez553>
24. Antonio AA, Santos RN, Abariga SA. Tocilizumab for giant cell arteritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 13 de mayo de 2022;5(5):CD013484.