

Ataque isquémico transitorio como manifestación inicial de arteritis de células gigantes: reporte de caso

Transient ischemic attacks initial manifestation of giant cell arteritis: case report

Guillermo González Manrique (1, 2), Ana María Baldovino Chiquillo (3), Katherine Viviana Claros Ortiz (3)

RESUMEN

La arteritis de células gigantes es la vasculitis sistémica de medianos y grandes vasos más frecuente en adultos mayores de 50 años. Afecta de manera preferencial a las ramas de las arterias carótidas y vertebrales, pero también se han visto involucradas las arterias axilares, las femorales y las ilíacas. Se reporta el caso de un paciente adulto que debutó con clínica de accidente isquémico transitorio asociado con cefalea frontotemporal de moderada intensidad persistente. A la exploración física se encontraba con arterias temporales prominentes y dolorosas, pero no refería síntomas o signos de claudicación mandibular ni de polimialgia reumática. Se confirmó el diagnóstico de arteritis de células gigantes mediante biopsia de arteria temporal y se instauró corticoterapia de forma temprana con buena respuesta al tratamiento. Los eventos isquémicos cerebrovasculares son una presentación relativamente poco frecuente y se han descrito clásicamente cuando ya se han iniciado síntomas de vasculitis. En este caso se presentó como manifestación inicial del periodo activo de la enfermedad, lo cual conlleva un reto diagnóstico que es importante tener en cuenta para iniciar las medidas terapéuticas de manera precoz y disminuir las complicaciones potencialmente graves asociadas. Dentro de tales medidas es preciso destacar el uso de agentes biológicos como el tocilizumab que como terapia adyuvante reduce el riesgo de recaída y la exposición acumulativa de corticoides, en comparación con la monoterapia con corticoides en ciertos casos de arteritis de células gigantes con complicaciones.

PALABRAS CLAVE: ataque cerebrovascular, arteritis de células gigantes, ataque isquémico transitorio, vasculitis (DeCS).

SUMMARY

Giant cell arteritis is the most common systemic vasculitis of medium and great vessels in adults over 50 years of age. This involvement preferentially the branches of the carotid and vertebral arteries, but the axillary, femoral and iliac arteries have also been involved. The case of an adult patient who debuted with a transient ischemic accident clinic who associated manifestation of moderate persistent frontotemporal headache and the physical examination with prominent and painful temporal arteries is reported. No symptoms or signs of mandibular claudication or polymyalgia rheumatica are reported. The diagnosis of giant cell arteritis was confirmed by temporal artery biopsy and corticosteroid therapy was instituted early with a good response to treatment. Cerebrovascular ischemic events are a relatively rare presentation and have been classically described when symptoms of vasculitis have started, in this case they presented as the initial manifestation of the active period of the disease, which denotes a diagnostic challenge that is important to consider. to initiate therapeutic measures early and reduce associated potentially serious complications. Among these therapeutic measures, the use of biological agents such as Tocilizumab, which as adjuvant therapy reduces the risk of relapse and cumulative corticosteroid exposure compared to corticosteroid monotherapy in cases of giant cell arteritis with complications, should be highlighted.

KEYWORDS: stroke, giant cell arteritis, transient ischemic attack, vasculitis (Mesh).

- (1) Neurólogo, coordinador de Departamento de Neurofisiología, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva, Huila.
- (2) Especialista en Neurología clínica de la Universidad Nacional del Colombia, Especialista en Gerencia en Salud y Seguridad Social Universidad Surcolombiana; Especialista en Medicina Interna Universidad Surcolombiana. Profesor asociado al área de Medicina Interna facultad de salud Universidad Surcolombiana. Jefe del servicio de Neurofisiología Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.
- (3) Médica general, Departamento de Neurología, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva, Huila.

INTRODUCCIÓN

La arteritis de células gigantes es una forma crónica de vasculitis de los vasos grandes y medianos que afecta especialmente a las ramas extracraneales de las arterias carótidas, en particular la arteria temporal, con la participación de las arterias axilares, femorales e ilíacas. Es la vasculitis sistémica más común, se presenta con mayor frecuencia en personas mayores de 50 años y su incidencia es del doble en mujeres y personas de raza blanca (1).

La inflamación arterial provoca hiperplasia intimal que conlleva estenosis y oclusión vascular, lo cual ocasiona la clínica clásica de la entidad, así como sus complicaciones (2). Dicha inflamación puede acarrear la pérdida de la visión (3) así como eventos isquémicos cerebrales. La prevalencia de arteritis de células gigantes en pacientes con ictus es de alrededor del 0,15%, lo que representa un diagnóstico infrecuente entre los infartos de etiología inhabitual (4).

Para el diagnóstico de la arteritis de células gigantes en el contexto isquémico es necesario la combinación de datos clínicos y estudios complementarios, como puede ser la ecografía Doppler y la resonancia magnética, así como la biopsia de arteria temporal que cuenta con una especificidad del 100% y una sensibilidad entre el 15 y el 40%, lo cual la convierte en una prueba relativamente segura y con pocas complicaciones (5). El tratamiento es con corticoides a dosis alta y debe iniciarse lo antes posible ante la sospecha diagnóstica para evitar complicaciones clínicas (5).

El objetivo de este escrito es reportar el caso de un paciente masculino en la séptima década de la vida con arteritis de células gigantes, diagnóstico confirmado por biopsia de la arteria temporal, que debutó con clínica de ataque isquémico transitorio, aunque posteriormente hubo hallazgo de isquemia cerebral en las imágenes. La arteritis de la temporal es una entidad poco frecuente en nuestro medio pero que presenta manifestaciones clínicas diversas que en la mayoría de los casos no son sospechadas, por lo cual es relevante estudiarlas.

Presentación del caso

Hombre de 68 años que afirma haberse acostado a dormir sin ninguna manifestación, luego de lo cual se despertó a media noche por necesidad de realizar micción. Posteriormente, al intentar tomar agua, experimentó cefalea frontotemporal intensa, incapacidad para levantar el vaso de agua con la mano derecha, disartria transitoria y escurrimiento de líquido por la comisura labial derecha. Es ingeniero agrónomo y en los días previos acusó alto grado de estrés, pero niega algún antecedente médico personal o familiar. En la revisión por sistemas refirió cefalea frontotemporal de moderada intensidad y recuperación de gran parte de la fuerza del miembro superior derecho, pero negó

disminución de la agudeza visual, dolor mandibular durante la masticación, dolor muscular en cuello u hombros o rigidez de las articulaciones.

Al examen físico de ingreso los signos vitales se encontraron dentro de valores normales, los vasos temporales se observaban prominentes y eran dolorosos a la palpación (figura 1). El tórax era simétrico, con auscultación cardiopulmonar normal, sin hallazgos anormales a la exploración de abdomen. Las extremidades estaban simétricas, sin edema, sin dolor, con pulsos distales presentes. A nivel neurológico se encontraba alerta, orientado en persona, lugar y tiempo, lenguaje bien articulado, memoria conservada, fondo de ojo bilateral: papila plana redonda, mácula normal, vasos arteriales y venosos de calibre y trayecto normal. Sus movimientos oculares estaban conservados, presentaba leve asimetría facial (borramiento de pliegue nasogeniano derecho), fuerza de miembro superior derecho 4/5, resto de extremidades con fuerza 5/5, sensibilidad conservada, reflejos osteotendinosos ++/++++ y no mostraba signos meníngeos.

Se inició manejo con heparina de bajo peso molecular, estatina de alta intensidad y ácido acetil salicílico ante sospecha clínica de ataque isquémico transitorio, y de forma concomitante se realizaron estudios diagnósticos: biometría hemática completa, perfil metabólico básico (BUN, creatinina, triglicéridos, colesterol total, LDL, HDL, glicemia), VIH, serología para sífilis, TAC de cráneo simple, ecografía Doppler de vasos de cuello, ecocardiograma transtorácico y monitoreo electrocardiográfico continuo, los cuales no



Figura 1. Arterias temporales prominentes.
Fuente: los autores.

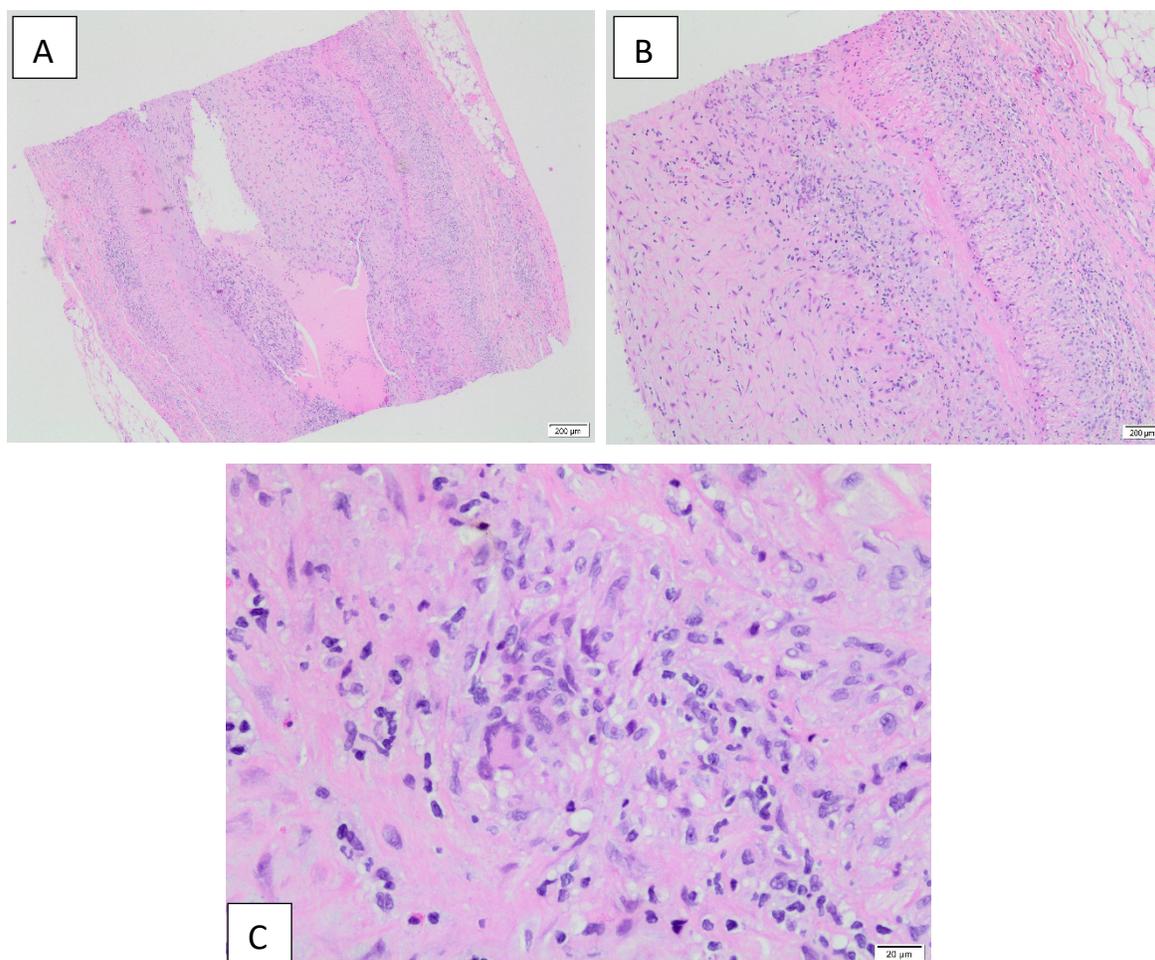


Figura 2. Lámina de arteria temporal izquierda. (A y B) 40X y 100X respectivamente. Los cortes histológicos muestran pared arterial con infiltración inflamatoria crónica granulomatosa transmural con fragmentación de la lámina elástica interna mediada por linfocitos, histiocitos y focalmente células gigantes multinucleadas. (C) 400X. El corte histológico muestra intima arterial con infiltrado inflamatorio crónico granulomatoso con células gigantes multinucleadas.

Fuente: Laboratorio de Patología del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

mostraron hallazgos anormales. Antes de 24 horas de síntomas, el paciente mostró mejoría clínica, la fuerza en las cuatro extremidades era 5/5 y la recuperación de la simetría facial era completa, pero persistía la cefalea frontotemporal de moderada intensidad asociada a vasos temporales prominentes y dolorosos.

Se tomó muestra para evaluar reactantes de fase aguda, los cuales estaban elevados: PCR: 11,77 mg/dl (valores de referencia: 0-6 mg/dl) y VSG: 115 mm/hora (valores de referencia 0 - 20 mm/h). Ante esto, se solicitó biopsia de la arteria temporal izquierda (figura 2), en la cual se evidenció pared arterial con infiltrado inflamatorio constituido con linfocitos, histiocitos y focalmente por células gigantes multinucleadas, que se extendía desde adventicia a la media con disrupción de la elástica interna, con base en lo cual se hizo

diagnóstico de arteritis de células gigantes. Adicionalmente, se solicitó resonancia nuclear magnética de cerebro que mostró lesión vascular isquémica ganglio basal izquierda, además de enfermedad vascular de pequeño vaso.

Se instauró corticoterapia antes de la realización de la biopsia: 60 mg de prednisona al día. Hubo mejoría de cefalea y no se evidenciaron signos o síntomas adicionales, por lo que se dio el alta con indicación de continuar con igual manejo hasta completar cuatro semanas. Posteriormente, se redujo a 10 mg de prednisona cada dos semanas hasta alcanzar una dosis de 20 mg/día, y luego se disminuyó a 2,5 mg cada dos semanas hasta que se alcanzó una dosis de 10 mg/día. Finalmente, se encuentra en plan de reducir 1 mg cada dos meses, hasta el momento sin evidencia de recaídas en la consulta de seguimiento por neurología.

DISCUSIÓN

Las vasculitis son un amplio grupo de enfermedades que producen inflamación de los vasos sanguíneos. En la medida en que ha pasado el tiempo se han hecho numerosas investigaciones científicas con la finalidad de obtener el mayor número de datos sobre ellas posible y de esa forma proponer medidas que generen un impacto positivo en los pacientes que las padecen.

La clasificación de las vasculitis se basa en sistemas que utilizan el tamaño de los vasos sanguíneos predominantemente involucrados y en la presencia o ausencia de otras afecciones como etiología. En la actualidad se utilizan dos sistemas:

1. Los criterios de clasificación del Colegio Americano de Reumatología que se desarrollaron en 1990.
2. Las definiciones consensuadas de Chapell Hill que fueron revisadas por última vez en el 2012.

Según este último sistema, la arteritis de células gigantes es una variante de vasculitis de grandes vasos, a menudo granulomatosa, con predilección por arterias carótidas y vertebrales, aunque podría verse afectado cualquier otro vaso de cualquier otro tamaño (6).

De acuerdo con los criterios clasificadores del Colegio Americano de Reumatología se deben cumplir como mínimo tres de las siguientes condiciones para que se ser clasifique como arteritis de la temporal (7):

1. Edad de comienzo de la enfermedad mayor o igual a 50 años
2. Cefalea de nuevo comienzo o tipo de localización
3. Sensibilidad a la palpación de la arteria temporal o disminución de pulso no relacionada con arterioesclerosis de arterias cervicales
4. Velocidad de sedimentación globular mayor o igual a 50 mm/H
5. Biopsia de la arteria temporal positiva.

Ninguno de los sistemas antes mencionados tiene la finalidad de ser utilizado como criterio diagnóstico, su aplicación es netamente clasificatoria. El paciente presentó una vasculitis que se clasificó como de grandes vasos, específicamente de variable arteritis de la temporal, ya que cumplía con cuatro de cinco criterios de clasificación.

Con referencia a la patogenia, la literatura sugiere que se trata de una enfermedad mediada por el sistema inmunitario, la cual se presenta en individuos con factores predisponentes, pero se desconoce la naturaleza del agente desencadenante. Estos eventos conllevan la amplificación de múltiples vías inflamatorias que conducen al cúmulo de infiltrados inflamatorios a través de la pared arterial, lo que lleva a la remodelación vascular y a la hiperplasia de la íntima

con la consiguiente oclusión de los vasos. El compromiso del sistema nervioso central se produce en mayor medida por afectación de vasos extracraneales, vertebral y arteria carótida interna, los cuales contienen lámina elástica desde el arco aórtico hasta su punto de entrada en la duramadre (8-10). Sin embargo, aunque de forma infrecuente, hay afectación vasculítica intracraneal.

Entre los factores predisponentes se encuentra la edad avanzada. Específicamente, la prevalencia aumenta en personas mayores de 50 años. Así mismo, es dos veces más frecuente en mujeres y en personas de raza blanca. El paciente tiene un factor predisponente que es la edad. Llama la atención que el 40-60% de los pacientes con arteritis de células gigantes tiene polimialgia reumática (11), pero en este caso no se presentaron síntomas sugestivos de esta, a pesar de la alta frecuencia de asociación.

Según las definiciones de consenso de la Liga Europea contra las Enfermedades Reumáticas (EULAR, por sus siglas en inglés), para los estados de actividad de la enfermedad en arteritis de células gigantes, nos enfrentamos a un caso de enfermedad activa, en la cual estaban presentes signos y síntomas típicos (nuevo inicio de cefalea localizada persistente, a menudo en el área temporal, sensibilidad o engrosamiento de las arterias temporales superficiales), marcadores inflamatorios elevados persistentemente y actividad inflamatoria en biopsia de vaso temporal (12).

Existen otras manifestaciones clínicas que hacen parte del espectro de la enfermedad y que muchas veces no se tienen en cuenta para encaminar la sospecha diagnóstica. El 40% de los pacientes tendrá síntomas no específicos, puede haber fiebre hasta en el 15% de ellos, así como claudicación de la mandíbula hasta en la mitad de los casos; también se ha documentado astenia, anorexia, sudores nocturnos, disfagia y pérdida auditiva.

De los parámetros de laboratorio, el que se altera de forma más consistente es el aumento de los reactantes de fase aguda, especialmente VSG, pero existen algunos reportes de la entidad en los que han permanecido estables. En la última actualización EULAR de recomendaciones sobre vasculitis de grandes vasos se menciona que el porcentaje de que ambas pruebas sean normales es menor a 3%.

La biopsia es un procedimiento invasivo, pero con baja tasa de complicaciones (13). La muestra debe tener al menos 1 cm de longitud. Se ha demostrado que hacer biopsia de arteria contralateral no aumenta significativamente el rendimiento diagnóstico, por lo que no se recomienda de forma rutinaria. La anatomía patológica muestra cambios inflamatorios compuestos por linfocitos T y macrófagos que adoptan una organización granulomatosa. Aunque se concentran principalmente en la unión entre la íntima y la capa media, hay fragmentación característica de la lámina

elástica interna, por lo que abarcan todo el grosor de la pared arterial. Existen células gigantes multinucleadas en más del 75% de las piezas procedentes de una biopsia suficiente. En los casos en que estos hallazgos son escasos o faltan, las lesiones no muestran más que una panarteritis inespecífica (14). En los cortes estudiados en el paciente se observa la inflamación de la pared arterial con predominio de linfocitos y macrófagos con formación de células gigantes multinucleadas.

Si se tiene en cuenta que la biopsia puede ser negativa hasta en 9-44% de los pacientes, debido a que la afectación vascular es segmentaria (15,16), en la actualidad se desarrollan investigaciones sobre la utilidad de otras técnicas para identificar y valorar la inflamación de la pared vascular presente en esta enfermedad.

Se han hecho algunas consideraciones con respecto al uso de imágenes en las vasculitis de grandes vasos: la ultrasonografía Doppler Color de las arterias temporales se recomienda como la primera modalidad de imagen en pacientes con sospecha de arteritis de células gigantes craneal. Un signo de “halo” no comprensible es el hallazgo más sugestivo. Hay engrosamiento mural hipocóico concéntrico que es visible tanto en los planos longitudinales como en transversales. Tiene una sensibilidad de 79% y una especificidad de 100%.

Como alternativa al ultrasonido se ha recomendado la resonancia magnética de alta resolución de las arterias craneales superficiales, que brinda mayor posibilidad de investigar múltiples arterias craneales y extracraneales. La tomografía computarizada y la tomografía por emisión de positrones (PET) parecen útiles en diagnóstico y reevaluación, permiten evaluar la actividad de la enfermedad y la morfología de los vasos, así como la localización del proceso inflamatorio en la misma sesión (1,17).

En los pacientes en los que se sospecha clínicamente de arteritis de células gigantes se debe iniciar tratamiento con glucocorticoides, con la finalidad de prevenir las complicaciones de la enfermedad. Por esta razón, se inició manejo en el paciente sin tener aún reporte de biopsia de arteria temporal, siguiendo los lineamientos de tratamiento del Colegio Americano de Reumatología.

Las guías EULAR para el tratamiento de las vasculitis de grandes vasos recomiendan que una vez controlada la enfermedad con altas dosis de corticoides, se debe reducir a una dosis de 15-20 mg/día dentro de dos a tres meses y después de un año a menos de 5 mg/día. También limitan el uso de corticoides por pulso intravenoso solo a aquellos pacientes que tienen complicaciones. Así mismo, los agentes biológicos han aparecido en el manejo como terapia adyuvante. El tocilizumab es el que cuenta con datos emergentes más fuertes (18).

Se ha demostrado que su administración complementaria reduce el riesgo de recaída y la exposición acumulativa de corticoides, en comparación con la monoterapia con corticoides. Se indica en enfermedad refractaria o recidivante, ante la presencia o un mayor riesgo de complicaciones o efectos adversos relacionados con glucocorticoides. El metotrexato puede usarse como alternativa ya que ha demostrado un riesgo reducido de primera y segunda recaída y mayor probabilidad de remisión libre de glucocorticoide por más de 24 semanas. Los datos de otras terapias complementarias son escasos (abatacept), derivados de estudios de baja calidad (ustekinumab, azatioprina, leflunomida, ciclofosfamida, dapsona, etanercept) o negativos (adalimumab, infliximab, ciclosporina).

La terapia antiplaquetaria no debe usarse de manera rutinaria, sino que ha de considerarse de forma individual. Un metaanálisis de seis estudios retrospectivos concluyó que esta reduce la frecuencia de complicaciones isquémicas graves sin aumentar las complicaciones hemorrágicas (19). Ante la evidencia y la presentación de un evento isquémico cerebrovascular se continuó como terapia de prevención cardiovascular secundaria en este paciente.

Las manifestaciones iniciales del paciente corresponden a clínica de ataque isquémico transitorio (AIT) con TC normal, pero posteriormente hubo reporte de resonancia magnética de cerebro con hallazgo de zona isquémica. Los AIT pueden preceder, acompañar o seguir al desarrollo de un ataque cerebrovascular (ACV) isquémico, o pueden ocurrir por sí solos sin llegar a ocasionar un ACV, por lo cual no es inusual que se haya presentado esto. Incluso en una guía presentada en la Asociación Colombiana de Neurología se propone la denominación de ataque cerebrovascular isquémico con síntomas transitorios para aquellos casos en los cuales se resuelve toda la clínica neurológica en corto tiempo y aparece posteriormente el compromiso isquémico en las imágenes. Presentar un AIT conlleva un riesgo de ACV en el primer mes de 8% y al año de 5% (20).

En un estudio basado en la población, la incidencia anual estimada de ACV con arteritis de células gigantes se estimó en 0,76 por 100.000 en aquellos mayores de 50 años. En una gran serie de 40 pacientes con ACV por arteritis de células gigantes, el 79% de los casos era de afectación vertebrobasilar. Esta es una manifestación temprana de arteritis de células gigantes (el 73% ocurre en el momento del diagnóstico y el 27% en las primeras dos semanas). En la mayoría de los casos ocurre poco después del diagnóstico y al inicio del tratamiento (21).

Es importante tener en cuenta que las complicaciones producto de la patología como tal y del tratamiento son frecuentes, así como las recaídas, por lo que se debe hacer un adecuado seguimiento de estas y en la medida de lo

posible realizar imágenes de la aorta y sus ramas en busca de daño estructural temprano y así adoptar las acciones pertinentes en el caso.

Agradecimientos

A los patólogos Jaime Martín Jiménez Duarte y Scarleth Tamara Oliver.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

- Ciofalo A, Gulotta G, Iannella G, Pasquariello B, Manno A, Angeletti D, et al. Giant Cell Arteritis (GCA): pathogenesis, clinical aspects and treatment approaches. *Curr Rheumatol Rev*. 2019;15(4):259-68. doi: 10.2174 / 1573397115666190227194014.
- Ruiz Serrato AE, Mata Palma A, Carabantes Rueda JJ, Pérez Velasco MA. Ictus isquémico como presentación infrecuente de una arteritis de células gigantes en el paciente anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2017;52(5):237-96. doi: 10.1016/j.regg.2017.01.008.
- Cid Xutgla M. Pathogenesis of giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford, England)*. 2014;53:i2-i3. doi: 10.1093/rheumatology/keu184.
- Lago A, Tembl JJ, Fortea G, Morales L, Nieves C, Campins M, et al. Stroke and temporal arteritis: A study of 6 cases. *Arteritis temporal e ictus: análisis de 6 casos. Neurología*. 2020;35(2):75-81. doi: 10.1016/j.nrl.2017.06.003
- Brabyn P, Zylberberg I, Muñoz-Guerra MF, Naval L. La biopsia de arteria temporal. Una experiencia de 25 años. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac*. 2018;40(2):147-92. doi: 10.1016/j.maxilo.2017.11.002.
- Jennette JC. Overview of the 2012 revised international Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitis. *Clin Exp Nephrol*. 2013;17(5): 603-6. doi: 10.1007 / s10157-013-0869-6.
- Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 1990;33(8):1122-8. doi: 10.1002/art.1780330810.
- Guerrero-Santillán M, Satué Bartolomé JA, García de Viedma V, Cuenca Ruiz P, Zapatero Gaviria A. Afectación vascular del sistema nervioso central en la arteritis de células gigantes: una forma de presentación infrecuente. *Rev Clin Esp*. 2014;214(7):1001-4. doi: 10.1016/j.rce.2014.03.016.
- Butt Z, Cullen JF, Mutlukan E. Pattern of arterial involvement of the head, neck, and eyes in giant cell arteritis: Three case reports. *Br J Ophthalmol*. 1991;75(6):368-71. doi: 10.1136 / bjo.75.6.368.
- Salvarani C, Giannini C, Miller DV, Hunder G. Giant cell arteritis: Involvement of intracranial arteries. *Arthritis Rheum*. 2006;55(6):985-9. doi: 10.1002/art.22359.
- Calvo Romero, JM. Arteritis de células gigantes: diagnóstico y tratamiento. *Rev Clin Esp*. 2015;215(6):331-7. doi: 10.1016/j.rce.2015.03.007.
- Hellmich B, Agueda A, Montis S, Buttgerit F, De Boysson H, Brouwer E, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2020;79(1):19-38. doi: 10.1136 / annrheumdis-2019-215672.
- Del Blanco MI, Alonso G, Menéndez E, Sanz N, Fernández R, Vaquero F. ¿Es necesaria la biopsia de la arteria temporal para el diagnóstico de arteritis de la temporal? *Angiología*. 2013;65(3):87-124. doi: 10.1016/j.angio.2013.01.005.
- Richard NM, Frederick JS. Vasos sanguíneos. En: Robbins S, Cotran RS, Kumar V, Collins T, editores. *Patología estructural y funcional*. 8ª ed. Elsevier; 2010. p. 487-528.
- Cerrada Cuesta A, García Moliner MO. A propósito de un caso de arteritis de la temporal. *Semergen*. 2010;36(2):61-118. doi: 10.1016/j.semerg.2009.07.003.
- Prieto González S, Villarreal Compagny M, Cid M. Utilidad de las técnicas de imagen en la valoración de la arteritis de células gigantes. *Med Clin*. 2019; 152(12): 473-518. doi: 10.1016/j.medcli.2018.10.030.
- Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, Besson FL, Bley TA, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis*. 2018;77(5):636-43. doi: 10.1136 / annrheumdis-2017-212649.
- Low C, Conway R. Current advances in the treatment of giant cell arteritis: the role of biologics. *Ther Adv Musculoskel Dis*. 2019;11: 1759720X19827222. doi: 10.1177 / 1759720X19827222.
- Martínez Taboada VM, López Hoyos M, Narvaez J, Muñoz Cacho P. Effect of antiplatelet/anticoagulant therapy on severe ischemic complications in patients with giant cell arteritis: a cumulative meta-analysis. *Autoimmun Rev*. 2014;13(8):788-94. doi: 10.1016/j.autrev.2014.02.006.
- Navas C. Episodios isquémicos transitorios cerebrales: diagnóstico y manejo. En: Asociación Colombiana de Neurología (ACN), Guía 2, capítulo 5. Bogotá: ACN. p. 65-84. 2014.
- Kermani TA, Warrington KJ. Prognosis and monitoring of giant cell arteritis and associated complications. *Expert Rev Clin Immunol*. 2018;14(5):379-88. doi: 10.1080 / 1744666X.2018.1467758.