
Arteritis de la temporal. A propósito de un caso, con afectación de miembros inferiores

J. M. Ortega - R. Fernández-Samos - J. G. Vázquez - C. F. Morán - O. Morán, R. Arias - A. Barrios
A. Zorita - F. Vaquero

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Complejo Hospitalario de León. León (España)

RESUMEN

Presentamos un caso de isquemia crónica crítica de miembros inferiores de etiología no arteriosclerosa.

Se trata de un cuadro de arteritis de la temporal, con afectación severa de las arterias infrainguinales.

El diagnóstico etiológico no se realizó inicialmente. La paciente fue sometida a cirugía de revascularización. La evolución fue relativamente rápida y desfavorable, llevando en pocos meses a la pérdida de la extremidad.

Se realiza una revisión de la literatura en relación con el cuadro, analizando la etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento del mismo.

Como conclusiones, resaltamos la importancia del diagnóstico precoz, puesto que condiciona la pauta de tratamiento y probablemente los resultados.

Este diagnóstico es, a nuestro juicio, difícil de realizar, siendo fundamental para ello la «sospecha diagnóstica» y la historia clínica y exploración minuciosas.

SUMMARY

We report a case of Critical chronic Ischaemia of the lower limbs with non-arteriosclerotic etiology.

Patient presented a Temporal Arteritis with severe affectation of the infrainguinal arteries.

Primary, we didn't have the etiologic diagnosis. Patient underwent a surgical revascularization. Evolution was relatively quick and unfavourable, leading up the limb loss.

A literature review about the subject is made. Etiology, clinical presentation, diagnosis and treatment are analyzed.

In conclusion, we remark the relevance of early diagnosis because it determines the treatment plan and, probably, the results.

The diagnosis of this pathology is difficult and it is basic the «diagnostic suspicion», the clinical antecedents and the meticulous examen.

Introducción

La arteritis de la temporal (AT) constituye una rara causa de isquemia crítica en miembros inferiores (MIs).

Se trata de una panarteritis granulomatosa que afecta a arterias de mediano y gran calibre. Cualquiera de estos vasos puede estar implicado, pero la mayor parte de su sintomatología se debe a la afectación de ramas de la carótida (1, 2).

La primera descripción de esta enfermedad fue hecha en el siglo x por **Ali Ibn Isa** (3). En el siglo xix, **Bruce y Hutchinson**, reconocieron las manifestaciones del cuadro, pero no fue hasta 1932 en que **Horton, Magath y Brown** describieron el síndrome. En 1938, **Jennings** describe la ceguera como una de sus manifestaciones más frecuentes y, en 1941, **Gilmour**, la posible afectación de otras arterias, incluso de la musculatura esquelética. En 1960, **Pauley y Hugues** sugieren la posible asociación con la Polimialgia Reumática (PMR) (2).

La incidencia en la población varía según la zona y grupo racial estudiado, siendo más alta en países nórdicos y en individuos de raza blanca.

En nuestro medio, se estima en 2,9/100.000 habitantes/año, pero si se considera la población mayor de 50 años, ésta aumenta a 24/100.000 habitantes/año (1).

La prevalencia general es de 24 casos cada 100.000 habitantes, pero

asciende a 133 cada 100.000 en individuos de 50 años o más (2).

Incidencia y prevalencia se incrementan con la edad, siendo la edad media de presentación los 70 años. Se han descrito casos en pacientes jóvenes (4), pero algunos autores cuestionan que se trate de la misma enfermedad (5).

Existe un ligero predominio femenino.

La etiología es desconocida. Se han invocado causas de origen genético, habiéndose descrito casos de afectación familiar (6, 7). Se ha descrito un incremento en el antígeno HLA-DR4 (7), si bien éste podría estar igualmente elevado en otros procesos de origen inmunológico, tales como la artritis reumatoide, la hepatitis crónica activa o la diabetes juvenil (8).

Numerosos datos indican una activación de la inmunidad celular en este cuadro (9).

También se ha relacionado con la hepatitis B, sin estar plenamente confirmado.

Finalmente, se han invocado factores ambientales (2).

Presentamos un caso con afectación extensa en miembros inferiores, en el que queremos destacar la evolución relativamente rápida del proceso, que ocasionó la pérdida de la extremidad de la paciente.

Presentación del caso

Mujer de 71 años. Ingresa en el Servicio en agosto de 1993 remitida de otro Centro por cuadro de dolor severo en miembro inferior derecho y lesiones necróticas en falange distal de 1^{er} dedo de dicha extremidad, de varios meses de evolución.

Entre sus antecedentes personales destacamos:

No hábitos tóxicos. Tres hijos sanos.

Colecistectomía por colelitiasis, catorce años antes. Intervenida por cistocèle.

Seis meses antes del ingreso pre-

senta un cuadro de cefalea bitemporal, acompañado de dolor en región cervical, hombros y región lumbar, rebelde al tratamiento, pero que finalmente cedió con antiinflamatorios no esteroideos y faja lumbar. Desde entonces, refiere clínica de claudicación intermitente progresiva en miembro inferior derecho (M.I.Dcho.).

La exploración de ingreso destaca la afectación del estado general de la paciente motivado por el dolor permanente en la extremidad. Anímicamente deprimida. Ligera palidez de piel y mucosas. Auscultación pulmonar: subcrepitantes en bases. Auscultación cardíaca: Rítmica a 88 sístoles/minuto. Soplo sistólico I-II/VI en foco mitral. Abdomen: Blando, no doloroso, no se palpan masas ni visceromegalias. Cicatriz paramedial derecha.

La exploración vascular destaca la existencia de una obstrucción fémoro-poplítea bilateral, con necrosis «húmeda» a nivel de la falange distal del 1^{er} dedo del pie derecho. Celulitis en dorso de pie. Ausencia de pulso en arterias temporales superficiales.

Se establece el diagnóstico de «isquemia crónica GIV, de la clasificación de Fontaine, en M.I.Dcho., y GII M.I.Izdo. por obstrucción fémoro-poplítea bilateral, de etiología arteriosclerosa».

Se instaura tratamiento vasodilatador-hemorreológico, antibioterapia endovenosa y curas locales de su lesión digital, a la vez que se solicitan los estudios radiológicos y bioquímicos oportunos, en los que destacamos: hiperglucemia (125 mgr/100), elevación moderada de GGT (87 U/ml); anemia (Hgb 11,3 gr/dl; Hto 35,9%); velocidad de sedimentación globular (VSG) de 52 mm; Ionograma, creatinina, urea, normales; Estudio elemental de coagulación normal, salvo hiperfibrinogenemia (850 mgrs/dl); RX de tórax sin anomalías reseñables; E.C.G.:

«normal con aplanamiento de ondas T».

El Laboratorio Vascular muestra: «Discretas estenosis ilíacas bilaterales, obstrucción fémoro-poplítea bilateral, con severa arteriopatía poplítea y distal en M.I.Dcho., registrándose únicamente una peronea muy artefactada. Pletismografía plana, sin respuesta a la hiperemia. Índices tobillo/brazo (T/B) de 0,14 M.I.Dcho., y 0,31 en M.I.Izdo.».

Queremos señalar que la paciente presentó, al ingreso, un informe de estudio Doppler de MsIs realizado un año antes en otro Centro y en el que se informa de «permeabilidad arterial de ambas extremidades inferiores con índices T/B superiores a la unidad» siendo dicho estudio, sugestivo de «Insuficiencia venosa profunda en el M.I.Dcho.».

El estudio arteriográfico (Fig. 1) muestra un sector aortoilíaco sin alteraciones significativas. En M.I.Dcho. se observa una arteria femoral profunda muy lesionada, obstrucción de arteria femoral superficial, con recanalización de la arteria poplítea a nivel del anillo de Hunter, así como una severa afectación de los troncos distales (poplítea libre). (Fig. 2).

Una vez valorados estos estudios y ante la situación clínica de la enferma, se decide intervención quirúrgica, realizándose «by-pass» fémoro-poplíteo a 1.^a porción con prótesis de PTFE de 6 mm (no pudo utilizarse como injerto la vena safena interna de la enferma, por tratarse de un vaso irregular, en algunos tramos doble y de escaso calibre). El postoperatorio evoluciona sin complicaciones de interés. En un segundo tiempo, se realiza la amputación transfalángica del primer dedo del pie, dado el carácter irreversible de sus lesiones.

El estudio anatomopatológico de la pieza de amputación se informa como «necrosis distal, con signos de isquemia crónica».

Tras un período de cicatrización



Fig. 1 - Estudio arteriográfico. Obsérvese la escasa afectación del sector aorto-ilíaco.



Fig. 2 - Estudio arteriográfico. Obstrucción de arteria femoral superficial, con recanalización a nivel de 1.ª porción de arteria poplítea y severa afectación de troncos distales (poplítea libre).

prolongado, la herida quirúrgica epitelizó completamente. La paciente es dada de alta a domicilio, recomendándose una dieta antidiabética, controles periódicos de glucemia, ticlopidina 250 mg/día, Pentoxifilina 1200 mg/día y paseos diarios sin forzar la aparición de dolor (ergoterapia).

La paciente acude a revisión en consultas externas pasados cuarenta y cinco días del alta, encontrándose sin dolor, con el lecho de amputación perfectamente epitelizado y con una distancia de claudicación no invalidante.

Cuatro meses después de la intervención revascularizadora, ingre-

sa nuevamente por cuadro de isquemia aguda en dicha extremidad por obstrucción del «by-pass».

En este nuevo ingreso los hallazgos de laboratorio destacan una VSG de 82 mm en la primera hora, hiperglucemia (118 mg/dl), anemia (Hgb 10,5 gr/dl, Hto 32%, VCM 88, HCM 28), plaquetas 324000, actividad de protrombina 56%, tiempo de cefalina 37".

Inicialmente se intenta tratamiento fibrinolítico con urokinasa intraarterial, sin éxito. Se realiza entonces, trombectomía del «by-pass», pero no obstante se produce nueva trombosis y, ante la imposibilidad de cirugía de revascularización y el cuadro de dolor intenso que presenta la enferma, se realiza la amputación de la extremidad a nivel supracondíleo. El postoperatorio de esta intervención transcurre con normalidad.

El estudio anatómo-patológico de la extremidad revela el diagnóstico de «arteritis de células gigantes con trombosis y recanalización afectando a arteria femoral, poplítea, tibial posterior y pedia» (Figs. 3 y 4).

Durante este ingreso la paciente refiere episodios de frialdad, parestias y claudicación en la extremidad superior izquierda, observándose la ausencia de pulso humeral y

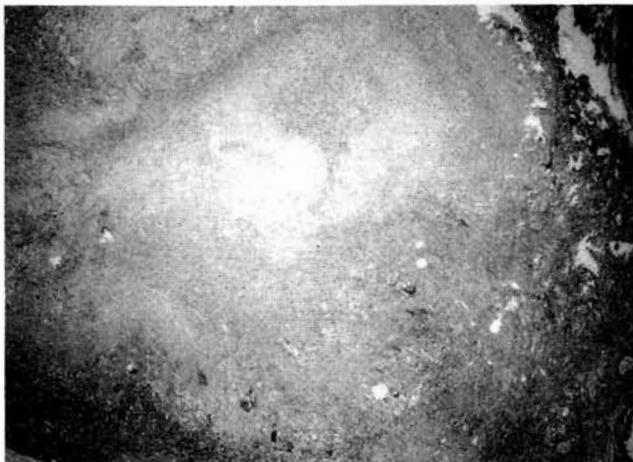


Fig. 3 - Arteria tibial posterior con trombosis organizada. Inflamación parietal con linfocitos y células gigantes multinucleadas (Hematoxilina-Eosina, x 40).

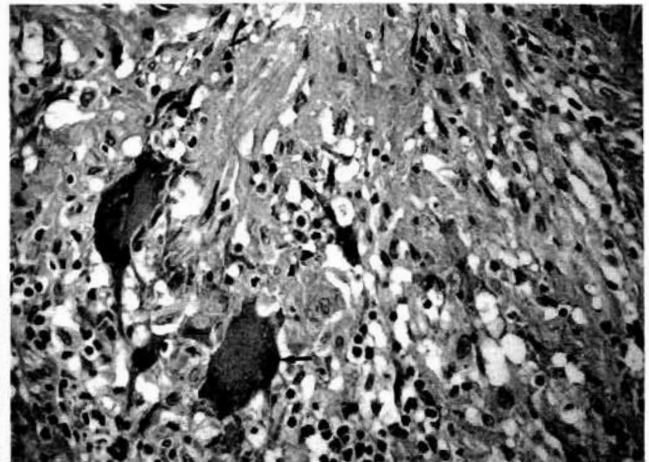


Fig. 4 - Imagen detallada de la figura 3, que muestra el infiltrado inflamatorio inespecífico, con células gigantes multinucleadas (flecha negra) (Hematoxilina-Eosina, x 400).

distal de la misma. En ningún momento hubo compromiso isquémico severo y paulatinamente el proceso se compensó hasta hacerse asintomático.

Se realiza biopsia de arteria temporal superficial que muestra a su vez la afectación de este vaso (Fig. 5).

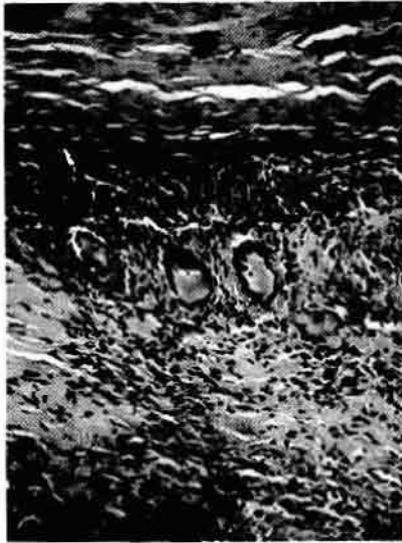


Fig. 5 - Biopsia de arteria temporal superficial que muestra también un infiltrado inflamatorio crónico inespecífico con células gigantes multinucleadas, de las mismas características a las observadas en la figura 4 (Hematoxilina-Eosina, x 200).

El examen de fondo de ojo mostró, «arterias finas, con papila y periférico normal».

Valorada por el Servicio de Medicina Interna y siguiendo sus indicaciones, fue dada de alta a su domicilio con tratamiento con Prednisona, a la dosis inicial de 60 mg/día durante seis semanas, reduciendo la dosis posteriormente en 5 mg cada cuatro semanas, hasta alcanzar una dosis de mantenimiento de 10-15 mgr/día durante un período de dos años. Se asoció ranitidina a dosis de 300 mgr/día, antiácidos y pentoxifilina, iniciando a nivel ambulatorio, tratamiento rehabilitador.

Tras un período de seguimiento de

seis meses, la evolución de la enfermedad es satisfactoria, no habiendo presentado nueva sintomatología en relación con su proceso arterítico.

Discusión

Presentamos un caso de isquemia crítica en M.I.Dcho., de etiología no arteriosclerosa, por «Arteritis de la temporal».

En primer lugar queremos resaltar el inicio larvado con que habitualmente se presenta el cuadro, con síntomas inespecíficos tales como fiebre, malestar general, pérdida de peso, dolores articulares, etc., algunos de los cuales nuestra paciente había sufrido unos meses antes y que, en el momento del ingreso, fueron omitidos probablemente por la situación de intenso dolor en la extremidad que enmascaró el resto de los síntomas.

Más específicos y habitualmente señalados son la cefalea, claudicación mandibular, e hipersensibilidad a la palpación en el trayecto de la arteria temporal superficial, que además suele estar indurado y carente de pulsatilidad (2). No obstante, pueden estar ausentes hasta en el 41% de los casos, según algunas series (10).

La presencia de isquemia crítica en Msls es infrecuente en la bibliografía consultada, siendo muy escasos los trabajos que hacen referencia a la misma (11, 12).

Son habituales, los síntomas que traducen la afectación de ramas de la carótida, destacando las manifestaciones oftalmológicas (20-25%) bien en forma de episodios transitorios de pérdida de visión, escotomas, diplopía, oftalmoplejía, o bien la temida ceguera de instauración brusca, debida a una neuritis óptica, oclusión de la arteria central de la retina o compromiso retrobulbar (2, 13).

No obstante, se trata de un proceso sistémico en que cualquier arteria de mediano y gran calibre pue-

de verse afectada (1, 2).

Así, en la revisión que hemos realizado, hemos hallado casos con afectación de las arterias coronarias, que cursan con cardiopatía isquémica (1), pacientes que sufrieron episodios de infarto cerebral por afectación de vasos intracraneales (14, 15), si bien el cuadro habitualmente respeta la circulación encefálica (2).

Otros autores (1, 16, 17) refieren casos que cursan con diarrea de larga evolución e incluso necrosis intestinales por afectación de vasos viscerales, glositis e incluso necrosis lingual (18, 19), síndrome del túnel carpiano u otro tipo de neuropatías (20).

Se han descrito alteraciones hepáticas, habitualmente en forma de hepatitis granulomatosa (21, 22), alteraciones renales, alteraciones endocrinas como hipotiroidismo (9) o hipopituitarismo hipotalámico (11).

La afectación de las arterias braquiales es elevada en series necrópsicas, pero sólo en un 5% presentan sintomatología clínica, habitualmente en forma de claudicación intermitente y/o fenómeno de Raynaud (1, 23).

Es muy típica la asociación del cuadro con la PMR, siendo esta frecuencia de asociación debatida. Algunos autores (1), incluso consideran ambos procesos como dos aspectos distintos de una misma enfermedad.

En el caso que presentamos, la sintomatología fundamental fue la isquemia severa en M.I.Dcho.

El diagnóstico no se realizó inicialmente debido a una serie de circunstancias que pasaremos a analizar.

La edad de la paciente, la repetida tendencia a la hiperglucemia observada en la analítica, junto con la topografía lesional del árbol arterial, que muestra una obstrucción fémoro-poplíteica con severa arteriopatía de troncos distales muy típica en pacientes diabéticos, motivó que el

cuadro se imputase a la arteriosclerosis, por ser ésta la causa más frecuente de isquemia crónica crítica de los Msls y, como es sabido, más intensa y precoz en pacientes con intolerancia a hidratos de carbono.

A ello se añade lo inhabitual de la afectación de los Msls en la enfermedad de Horton, y la ausencia de otros antecedentes, que nos hiciesen pensar en un proceso arteriítico.

Por todo ello, la paciente fue diagnosticada de isquemia crónica crítica en M.I.Dcho., de etiología arteriosclerosa, y recibió el tratamiento oportuno.

El curso evolutivo fue desfavorable llevando, tras un corto período asintomático, a la pérdida de la extremidad.

Es el estudio anatómico-patológico de la pieza de amputación lo que establece el diagnóstico etiológico correcto, comprobando posteriormente, mediante biopsia de arteria temporal, la afectación de este vaso.

La naturaleza del cuadro nos sorprendió de inicio, pero a la vez nos animó a realizar un análisis detallado del proceso, destacando algunos hechos que inicialmente habían pasado inadvertidos.

La sintomatología inespecífica, presentada por la enferma unos meses antes del ingreso, punto de partida a la situación de isquemia en Msls; los episodios de isquemia en la extremidad superior izquierda que la paciente presentó en su segundo ingreso; el informe de estudio Doppler realizado un año antes y que demuestra la permeabilidad del árbol arterial en ambos Msls, de forma que el cuadro había seguido un curso evolutivo relativamente rápido; todo ello, encuentra una mayor explicación una vez aclarado el diagnóstico.

Nos llama la atención la escasa afectación del sector aorto-iliaco, a pesar de tratarse de vasos musculares de tamaño mediano (Fig. 1).

Destacamos, asimismo, la ausencia de afectación arteriítica observada en el estudio anatómico-patológico del primer dedo del pie, probablemente por tratarse ya de vasos de pequeño tamaño. Un resultado positivo en ese momento hubiera condicionado sin duda una pauta terapéutica distinta y quizá un curso evolutivo más favorable.

Algunos hallazgos de laboratorio, tales como la anemia normocrómica, hiperfibrinogenemia, incremento de la VSG, incremento moderado de transaminasas, encontrados en nuestra enferma, son también habitualmente citados en la bibliografía consultada (1, 21, 2).

Otras alteraciones a las que habitualmente se hacen referencia, son un incremento del complemento (C₃-C₄) y de la IgG. La viscosidad plasmática suele estar elevada (24), siendo junto al incremento de la VSG los dos parámetros más usualmente utilizados en el seguimiento y control de la actividad del cuadro (25).

Hay que señalar que entre el 5-30% de los pacientes no presentan un incremento de la VSG, por lo que el hecho de que ésta sea normal no excluye el diagnóstico del proceso (26). Parece ser que la frecuencia de AT y VSG normal es más alta en pacientes que asocian también PMR o están en tratamiento con corticoides (21).

Otros reactantes de fase aguda, como la proteína C, factor Willebrand, conteo de linfocitos CD8+, pueden ayudar en el seguimiento de la enfermedad (27, 28).

Afortunadamente, en este caso no se objetivaron lesiones oftalmológicas irreversibles.

Todos los autores consultados están de acuerdo en la terapia corticoidea como tratamiento de elección, siendo los inmunosupresores (29) y la dapsona (30) fármacos alternativos a los corticoides, o bien en asociación con los mismos, permitiendo entonces disminuir la do-

sis de éstos y, así, sus efectos secundarios.

En general (9, 31) se aboga por el tratamiento con dosis bajas durante un período de tiempo prolongado.

Algunos trabajos (35, 36), no obstante, enfatizan la importancia del tratamiento precoz y a dosis elevadas de corticoides por vía endovenosa para mejorar el pronóstico en pacientes con manifestaciones oftalmológicas severas. En este sentido, la AT con afectación oftalmológica debe ser considerada una auténtica urgencia médica, precisando tratamiento inmediato.

En un estudio de seguimiento realizado a cinco años (32), el 14% de los pacientes sufrió una pérdida permanente de visión. En la mayoría el déficit se produjo antes de iniciar la terapia corticoidea. Una vez iniciado el tratamiento la posibilidad de desarrollar pérdida de visión se redujo al 1%.

Estos casos realzan la importancia del diagnóstico y tratamiento precoces.

Queremos resaltar la frecuente aparición de recaídas a lo largo del seguimiento. Estas son más frecuentes durante el primer año y en pacientes que asocian PMR. También existe una clara relación entre la reducción del tratamiento esteroideo y la aparición de recaídas (54%) (33).

Por ello son precisas las revisiones frecuentes de estos pacientes durante la reducción del tratamiento esteroideo (34).

Finalmente y a modo de conclusión, queremos señalar que el diagnóstico precoz de AT en pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores es difícil debido a la rareza del cuadro, además del modo inespecífico con que habitualmente se manifiesta.

Por otra parte, este diagnóstico es fundamental, puesto que condiciona en gran medida la actitud terapéutica.

Pensamos, y por ello nos hemos decidido a publicar este caso, que para poder realizar dicho diagnóstico son esenciales una historia clínica con exploración detallada y «tener presente» esta entidad al hacer el diagnóstico diferencial en pacientes con isquemia crónica en Msls.

Nos queda la duda de que la evolución de nuestra paciente pudiera haber sido distinta si hubiéramos realizado antes el diagnóstico e iniciado el tratamiento adecuado.

Estas formas atípicas de presentación de la enfermedad corroboran el carácter sistémico de la misma.

Agradecimiento

Los autores quieren expresar su agradecimiento a los Servicios de Medicina Interna y Anatomía Patológica del Complejo Hospitalario de León por la colaboración prestada en el diagnóstico y tratamiento de este caso. Agradecemos en particular al Dr. Suárez su colaboración desinteresada aportando las imágenes anatomo-patológicas que lo ilustran.

BIBLIOGRAFIA

1. CUXART, A.; TURAL, C.: «Arteritis de células gigantes. Esquemas clínico-visuales en Enfermedades sistémicas». Doyma Libros, S.A. Pág. 98-106.
2. CUPPS, T. R.; FAUCI, A. S.: «Arteritides de células Gigantes. Las Vasculitides». Editorial Inter-Médica S.A.I.C.I. Pág. 97-112.
3. RODRIGUEZ, A.; GONZALEZ, F.: Arteritis de la temporal y Polimialgia Reumática. «Rev. Clin. Esp.», 143: 25-29, 1976.
4. GENEREAU, T.; HERSON, S.; PIETTE, J. J., et al.: Les artérites temporales du sujets jeune. Essai de classification nosologique. A propos de six observations. «Ann. Med. Interne», Paris, 1992; 143(5): 303-8.
5. FAIRE, V.; MELLSTED, H.; NORDENSTAM, H.: Granulomatous giant cell arteritis (temporal arteritis in a young female). «Acta Med. Scand.», 201: 215-216, 1977.
6. GRANATO, J. E.; ABBEN, R. P.: Familial association of giant cell arteritis. «Arch. Int. Med.», 141: 115-117, 1981.
7. WERNICK, R.; DAVEY, M.; BONEFACE, P.: Arteritis de células gigantes familiar. Descripción de una pareja de hermanos con tipaje HLA y revisión de la literatura. «Clin. Exp. Rheumatol.», 1994, 12/1 (63-66).
8. BARRIER, J.; BIGNON, J. D.: Increased prevalence of HLA-DR4 in giant cell arteritis. «New England J. Med.», 305: 104-105, 1981.
9. HELLMANN, D. B.: Immunopathogenesis, diagnosis and treatment of giant cell arteritis; temporal arteritis, polymyalgia rheumatica, and Takayasu's arteritis. «Curr. Opin. Rheumatol.», 1993; 5(1): 25-32.
10. BAROT, A. J.; FINTON, C. K.: Temporal arteritis with bout pain. «JAMA», 243: 61, 1980.
11. GOODMAN, B. W.: Temporal arteritis. «Am. J. Med.», 67: 839-852, 1979.
12. CAILLEUX, N.; LEGALLICIER, B.; LEVESQUE, H.; COURTOIS, H.: Isquemia crítica de un miembro en la arteritis de células gigantes de la arteritis de la temporal: Eficacia de Iloprost y descripción de un caso. «Rev. Med. Interne», 1993, 14/6 (565).
13. DIMANT, J.; GROB, D.; BRUNNER, N. G.: Ophthalmoplegia, ptosis and miosis in temporal arteritis. «Neurology», 31: 1054-1058, 1980.
14. SHEEHAN, M. M.; KEOHANE, C.; TWOMAY, C.: Arteritis de células gigantes vertebral fatal. «J. Clin. Pathol.», 1993, 46/12 (1129-1131).
15. IMOKITA, M.; YUTANI, C.; ISHIBASHI-UEDA, H.: Giant cell arteritis involving the cerebral artery. «Arch. Pathol. Lab. Med.», 1993; 117 (7): 729-33.
16. FREEMAN, H. J.: Vasculitis de células gigantes y colitis microscópica (colágeno linfocitaria). «Can. J. Gastroenterol.», 1993, 7/8 (616-620).
17. PHELAN, M. J.; KOK, K.; BURROW, C.; THOMPSON, R. N.: Small bowel infarction in association with giant cell arteritis. «Br. J. Rheumatol.», 1993, 32(1): 63-5.
18. HEALEY, L. A.; KENNETH, R.: Manifestations of giant cell arteritis. «Med. C. N.», 6: 261-270, 1977.
19. PATTERSON, A.; SCULLY, C.; BARRARD, N. et coll.: Necrosis of the tongue in a patient with intestinal infarction. «Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.», 1992; 74(5): 582-6.
20. CUNHA, R. M.; HORTA, A. B.; GOES, M. J.; CASTRO, A. S.: Arterite de células gigantes (Doença de Horton); a propósito de 18 casos. «Acta Méd. Port.», 1993; 6(2): 83-5.
21. LITWACK, R. D.; BOHAN, A.; SILVERMAN, L.: Granulomatous liver disease in giant cell arteritis. «J. Rheumatol.», 4: 307, 1977.
22. DEBAYSE, L.; ROBLLOT, P.; RAMASAMY, A.; SILVAIN, C.: Hepatic fibrin-ring granulomas in giant cell arteritis. «Gastroenterology», 1993; 105(1): 272-3.
23. MICKLEY, V.; KOGEL, H.; VOGEL, V.: Bilaterale claudicatio brachialis als Erstmanifestation der Riesenzellarteritis. Fallbericht und literaturübersicht. «Vasa», 1992, 21(4); 415-21.
24. ORRELL, R. W.; JOHNSON, M. H.: Plasma viscosity and the diagnosis of giant cell arteritis. «Br. J. Clin. Pract.», 1993; 47(2): 71-2.
25. GUDMUNDSSON, M.; NORDBORG, E.; BENGTSOON, B. A.; BIELLE, A.: Plasma viscosity in giant cell arteritis as a predictor of disease activity. «Ann. Rheum. Dis.», 1993; 52(2): 104-9.
26. Giant cell arteritis with normal erythrocyte sedimentation rate; case report, and review of the literature. «Neth. J. Med.», 1993; 42(3-4): 128-31.
27. POUNTAIN, G. D.; KEOGAN, M. T.; BROWN, D. L.; HAZLEMAN, B. L.: Subtipos de Células T circulantes en la Polimialgia Reumática y en la arteritis de células gigantes: Variación del porcentaje de células CD8+ con el tratamiento con prednisona. «Ann. Rheum. Dis.», 1993; 52/10 (730-733).
28. ARNOLD, M. H.; CORRIGALL, V. M.; PITZALIS, C.; PANAY, G. S.: Sensibilidad y especificidad de la disminución de los niveles de linfocitos CD8 en el diagnóstico de la polimialgia reumática/arteritis de células gigantes. «Clin. Exp. Rheumatol.», 1993, 11/6 (629-634).
29. SAMPAIO, J.; PAIS, M. J.; LEBRE, L.; SOUSA, A.; MARTINS, A. P.; SIMOES, J.: Ciclosporina A. Alternativa terapéutica na arterite de células gigantes? «Acta Med. Port.», 1993; 6(5): 215-8.
30. LIOZON, F.; VIDAL, E.; BARRIER, J. H.: Dapsona en el tratamiento de la arteritis de células gigantes. «Eur. J. Intern. Med.», 1993, 4/3 (207-214).
31. HATZ, H. J.; HELMKE, K.: Polymyalgia rheumatica und Riesenzellarteritis; Diagnostik und nebenwirkungsprofil bei niedrig-dosierter

- glukokortikoidlangzeittherapie. «Z. Rheumatol.», 1992; 51(5): 213-21.
32. AIELLO, P. D.; TRAUTMANN, J. C.; MCPHEE, T. J.: Visual prognosis in giant cell arteritis. «Phthamology», 1993; 100(4): 550-5.
33. BENGSSON, B.; MALMVALL, B.: Prognosis of giant cell arteritis including temporal arteritis and polymyalgia rheumatica. «Acta Med. Scand.», 209: 337-345, 1981.
34. KYLE, V.; HAZLEMAN, B. L.: Curso clínico y de laboratorio de la Polimialgia reumática/Arteritis de células gigantes, después de los primeros dos meses de tratamiento. «Ann. Rheum. Dis.», 1993, 52/12 (847-850).
35. BONNETBLANC, J.; VIDAL, E.: Traitement adjuvant dans la Maladie de Horton. «Nouv. Presse. Med.», 10: 2120, 1981.
36. POSTEL, E. A.; POLLOCK, S. C.: Recuperación de la visión en un varón de 47 años de edad con arteritis de células gigantes fulminante. «J. Clin. Neurophthamol.», 1993, 13/4 (262-270).
-