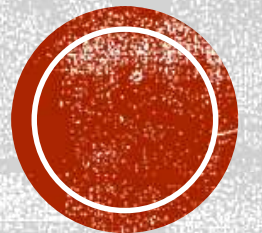


A PROPÓSITO DE UN CASO VÍSPERA DE PANDEMIA Y ROTACIÓN FRUSTRADA

18-11-2020

Manuel Martín Regidor
Residente de 5º año de Medicina Interna
Complejo Asistencial Universitario de León.



ANTECEDENTES PERSONALES

- Varón de 75 años
- Antecedentes personales: NAMC. Fue gimnasta profesional, posteriormente regentó un gimnasio , actualmente jubilado.
- ❖ Fumador de unos 15 paquetes años desde los 40 años. No otros factores de riesgo cardiovascular conocidos.
- ❖ Etiquetado de EPOC , sin confirmación espirometrica.
- ❖ Tratamiento habitual : torasemida , lormetacepam , fluroato de fluticasona y vilanterol.



ENFERMEDAD ACTUAL

- El 30 de Enero de 2020 acude a Urgencias por lesiones dolorosas en cuero cabelludo , es derivado a consultas externas de Dermatología , donde refiere dolor intenso en todo el cuero cabelludo de dos meses de evolución. Posteriormente , aparición de lesiones costrosas serohemáticas. No fiebre ni otra sintomatología general asociada. No lesiones en mucosa o a otro nivel. A la exploración, presencia de dos costras hemorrágicas en región parietal derecha y una lesión similar controlateral. En Dermatología , se realiza curetaje y se manda a anatomía patológica.
- Interrogado por fiebre o sensación distérmica, no la refiere. Refiere alteración de la visión , consistente en diplopia y algún episodio de perdida completa de visión. No refiere claudicación mandibular, ni debilidad en las cinturas escapular o pelvianas.
- Refiere así mismo que desde que comenzó la clínica, perdió varias piezas dentales sin aparente motivo.



EXPLORACIÓN FÍSICA

- Buen estado general. Consciente orientado y colaborador.

Lesión costrosa en región parietal derecha. Arterias temporales superficiales marcadas sin pulsos , no dolorosas a la palpación.

AC: rítmico a 70 lat/min.

AP: mvc

Abdomen : blando, depresible, no doloroso .

EEII: no edemas , pulsos presentes.

No debilidad en las cinturas escapular y pelviana.





PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

▪ *Datos analíticos*

Hemograma : **Leucocitos: 18000**, serie roja y plaquetas normales. Coagulación normal.

Bioquímica: **Glucemia 240** , Cr: 1,12, urea: 68, Na: 138 , K: 4,6, Cl: 103, colesterol total: 211, HDL : 42, LDL: 142 , **PCR: 36,5**.

Autoinmunidad : FR: normal, C3 y C4 : normal. **Autoanticuerpos: ANA + (1/160) patrón moteado.**

Microbiología: sífilis negativo. VIH , VHC , VHB negativo .

Marcadores tumorales: PSA: 3,97

Serologías: VIH , VHC, anti HbsAg negativos, anti HbcAg y antígenos superficie negativos .



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Pruebas de imagen:**

Ecografía de temporales : compatible con ACG.

PET-TC: probable afectación inflamatoria de grandes vasos pero actualmente de grado leve moderado. Afectadas aorta abdominal, e iliacas, con intensidad moderada. Afectadas igualmente arterias axilares humerales , pero con un grado leve. Leve hipercaptación periarticular en hombros y caderas que sugieren actividad inflamatoria pero es muy leve y resulta dudosa para polimialgia reactiva activa.

Ecocardiograma: normal

- **Interconsulta a oftalmología:** descarta afectación visual. Cataratas.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Biopsia cutánea:** ulceración cutánea de muy probable origen isquémico. En la profundidad de la muestra se identifica una arteria de pequeño calibre con intensa endarteritis linfocitaria oclusiva y reacción granulomatosa de células gigantes adyacentes a su lámina elástica interna ,todo lo cual es diagnóstico de arteritis de células gigantes como origen del proceso.



EVOLUCIÓN

- Durante su estancia en la planta realiza una crisis hipertensiva y dolor torácico , en relación con pulsos de corticoides con ECG normal y seriación de troponinas negativa.
- Así mismo refiere diplopía visual , interconsultando a oftalmología que descarta afectación visual.
- La lesión cutánea evoluciona de forma satisfactoria.
- Tras el inicio de corticoterapia , la clínica asociada a la arteritis de células gigantes mejora



IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES (afectación
creaneal y extracraneal)

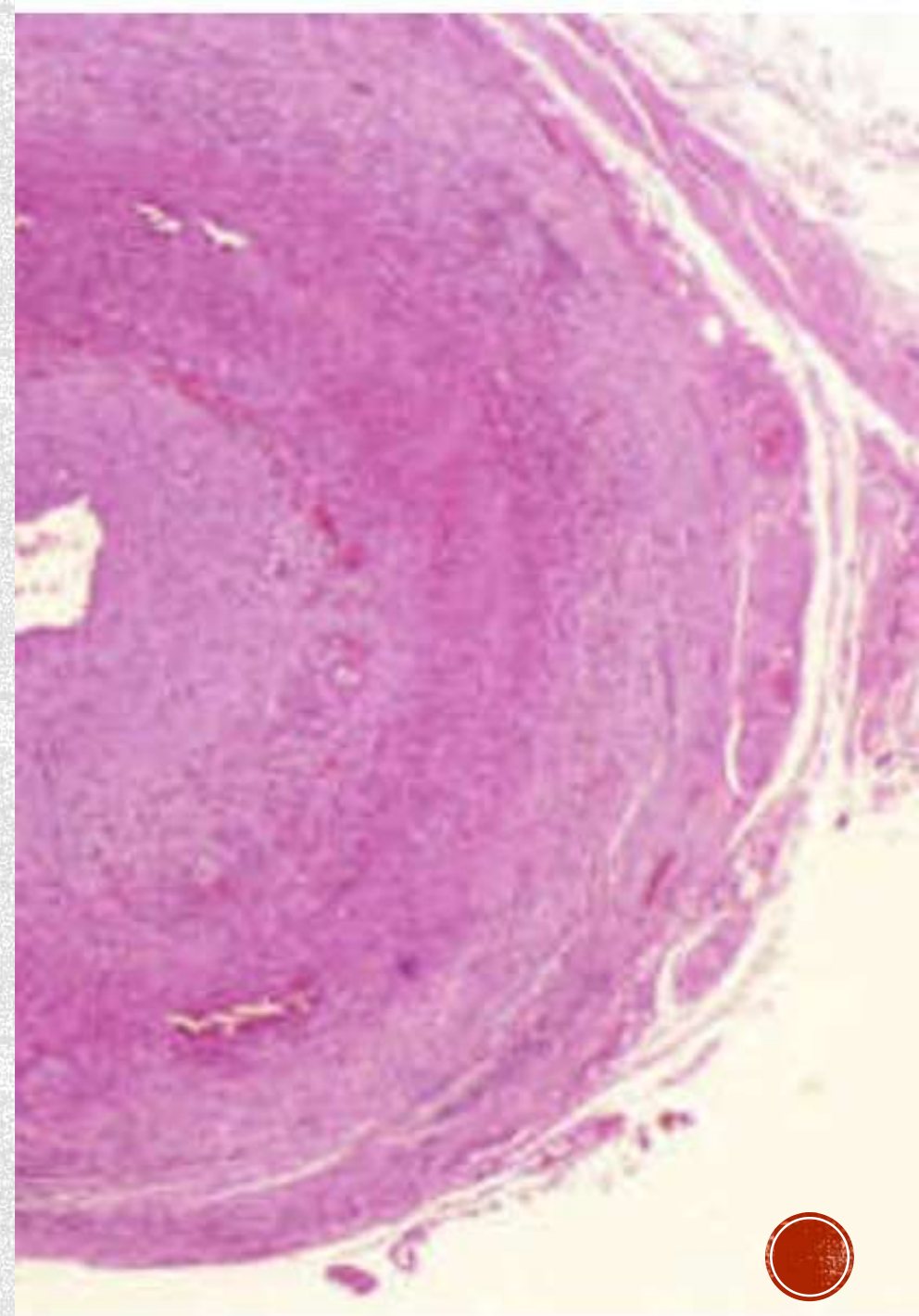


TRATAMIENTO

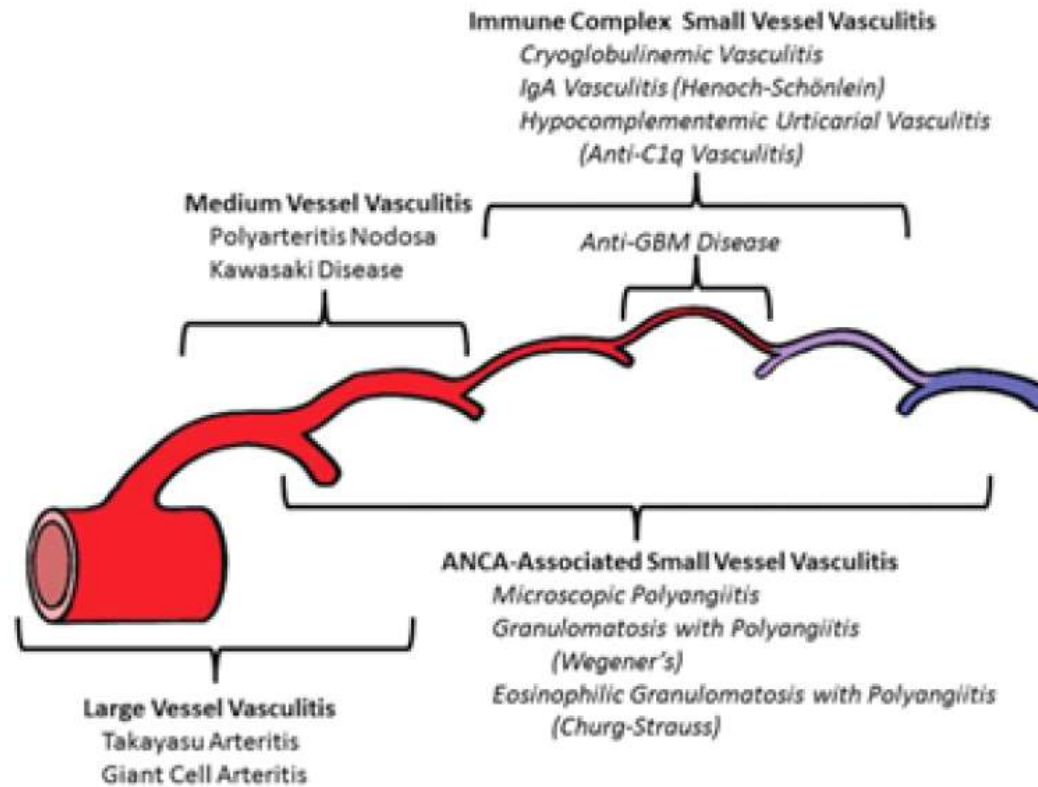
- 3 pulsos de 500 mg de metilprednilosona por 3 días consecutivos.
- Seguimiento de prednisona oral en pauta descendente.
- Metotrexato 7,5 mg a la semana + ácido fólico 5mg a la semana.
- Ajuste de tratamiento antihipertensivo: losartan hidrocloreotiazida 50/12.4 :1-0-0
- AAS 100 mg 0-1-0
- Atorvastatina 80 mg 0-0-1
- Omeprazol 20 mg 1-0-0
- Calcio+vitD



ARTERITIS CÉLULAS GIGANTES



CONCEPTO



ARTHRITIS & RHEUMATISM
 Vol. 54, No. 1, January 2011, pp 1-11
 DOI: 10.1002/art.21910
 © 2011, American College of Rheumatology

Arthritis & Rheumatism

An Official Journal of the American College of Rheumatology
www.arthritisrheum.org and journals.lww.com

SPECIAL ARTICLE

2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides

J. C. Jennette,¹ R. J. Falk,² P. A. Bacon,³ N. Husa,⁴ M. C. Gill,⁵ F. Ferrarini,⁶ L. F. Pisoni-Sanchez,⁷ M. L. Gross,⁸ L. Guillevin,⁹ C. Hagenecast,¹⁰ S. Hellmich,¹¹ D. R. Jones,¹² C. G. M. Kallenberg,¹³ P. Lampertico,¹⁴ C. A. Langford,¹⁵ B. A. Loughran,¹⁶ A. D. Maleski,¹⁷ E. Mahr,¹⁸ F. A. Mearin,¹⁹ A. Ostroff,²⁰ C. D. Puse,²¹ N. Rasmussen,²² A. J. Ransohoff,²³ D. G. L. Scott,²⁴ U. Specks,²⁵ F. H. Stein,²⁶ M. Takahashi,²⁷ and R. A. Watts²⁸



Table 2. Names for vasculitides adopted by the 2012 International Chapel Hill Consensus Conference on the Nomenclature of Vasculitides

Large vessel vasculitis (LVV)

- Takayasu arteritis (TAK)
- Giant cell arteritis (GCA)

Medium vessel vasculitis (MVV)

- Polyarteritis nodosa (PAN)
- Kawasaki disease (KD)

Small vessel vasculitis (SVV)

- Antineutrophil cytoplasmic antibody (ANCA)-associated vasculitis (AAV)
 - Microscopic polyangiitis (MPA)
 - Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's) (GPA)
 - Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss) (EGPA)
- Immune complex SVV
 - Anti-glomerular basement membrane (anti-GBM) disease
 - Cryoglobulinemic vasculitis (CV)
 - IgA vasculitis (Henoch-Schönlein) (IgAV)
 - Hypocomplementemic urticarial vasculitis (HUV) (anti-C1q vasculitis)

Variable vessel vasculitis (VVV)

- Behçet's disease (BD)
- Cogan's syndrome (CS)

Single-organ vasculitis (SOV)

- Cutaneous leukocytoclastic angiitis
- Cutaneous arteritis
- Primary central nervous system vasculitis
- Isolated aortitis
- Others

Vasculitis associated with systemic disease

- Lupus vasculitis
- Rheumatoid vasculitis
- Sarcoid vasculitis
- Others

Vasculitis associated with probable etiology

- Hepatitis C virus-associated cryoglobulinemic vasculitis
- Hepatitis B virus-associated vasculitis
- Syphilis-associated aortitis
- Drug-associated immune complex vasculitis
- Drug-associated ANCA-associated vasculitis
- Cancer-associated vasculitis
- Others

NAMES FOR VASCULITIDES ADOPTED BY THE 2012 INTERNATIONAL CHAPEL HILL CONSENSUS CONFERENCE ON THE NOMENCLATURE OF VASCULITIDES



EPIDEMIOLOGÍA



EN TORNO A LAS 70 AÑOS.
RARO MENOR DE 50 AÑOS.



MÁS EN MUJERES



SUSCEPTIBILIDAD
GENÉTICA: HLA-DRB1*04 .



FISIOPATOLOGÍA

- Involucradas numerosas vías de la inflamación.

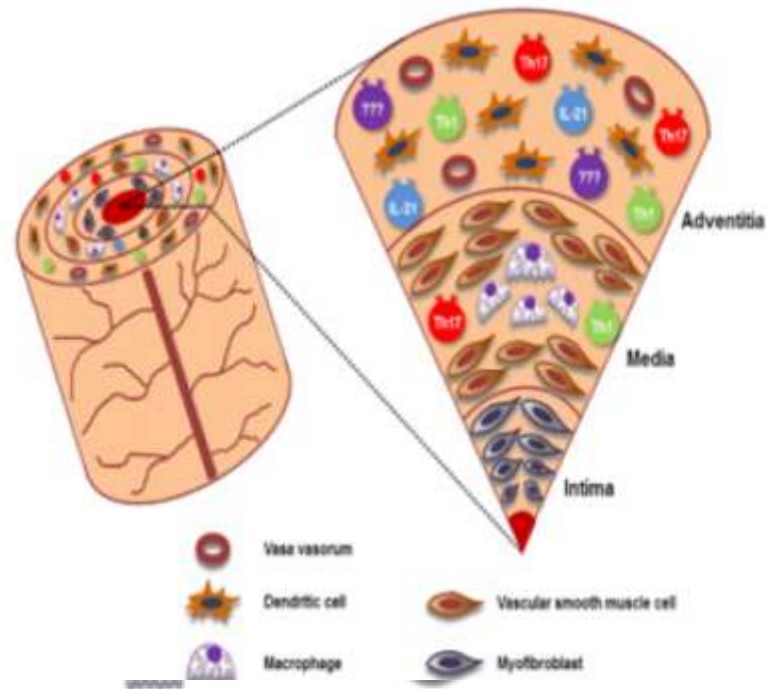


Fig. 1. Multiple T helper cell lineages participate in GCA. CD4 T cells are the dominant cell population in the vasculitic lesions of GCA, where they partner with macrophages to build granulomatous infiltrates. Based on the production of signature cytokines, CD4 T helper cells are subcategorized into distinct effector cell lineages. Vessel wall infiltrates in GCA patients are characterized by a broad array of T helper cell types, suggestive for a broad defect in T cell biology.





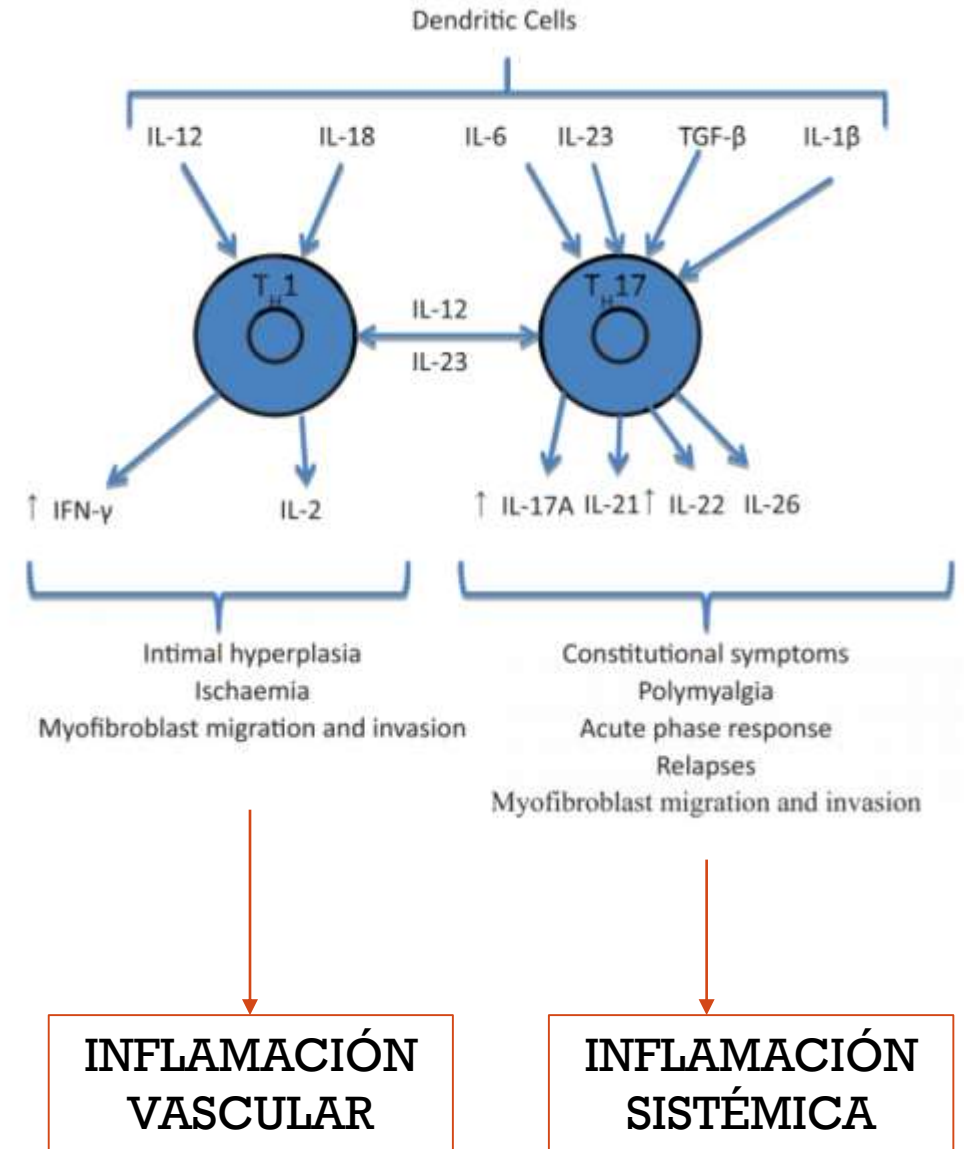
- Intervienen HLA :
 - HLA I: HLA-B*15
 - HLA II: HLA DRB1*04

- No HLA
 - Rs2476601
 - LRRC32
 - REL
 - PTPN22

A Large-Scale Genetic Analysis Reveals a Strong Contribution of the HLA Class II Region to Giant Cell Arteritis Susceptibility

F. David Carrera,^{1,3,6*} Sarah L. Mackie,^{1,2,4} Jose-Esquivel Martin,^{1,2,4} John C. Taylor,⁵ Augusto Vargas,⁶ Stephen Eyre,⁷ Lara Bossini-Castillo,¹ Santos Castañeda,⁸ Mario C. Cid,⁷ José Hernández-Rodríguez,⁷ Sergio Piñero-González,⁷ Roser Solans,⁹ Marc Ramonet-Sintas,⁹ M. Francisca González-Escribano,⁹ Lourdes Ortiz-Fernández,⁹ Inmaculada C. Morado,¹⁰ Javier Narváez,¹¹ José A. Miranda-Filloy,¹² Spanish GCA Group, Lorenzo Beretta,¹³ Claudio Lunardi,¹⁴ Marco A. Cimattino,¹⁵ Davide Gianfreda,¹⁶ Daniele Santilli,¹⁷ Giuseppe A. Ramirez,¹⁸ Alessandro Soriano,¹⁹ Francesco Maratras,²⁰ Giulia Pizzella,²⁰ Olga Adhiamanda,²¹ Cisca Wijmenga,²² Tristram Witte,²³ Jan H. Schurman,²⁴ Frank Mooloug,²⁵ Verena Schumaa,²⁶ André Franke,²⁷ Øyvind Palm,²⁸ Øyvind Møberg,²⁹ Andreas F. Theodoropoulos,³⁰ Simon Courte,³¹ David Cutler,³² Lindsey J. Forbes,³³ Gary S. Hoffman,³⁴ Nader A. Khalidi,³⁵ Cary E. Koening,³⁶ Carol A. Langford,³⁷ Carol A. McNear,³⁸ Larry Moreland,³⁹ Paul A. Mosch,⁴⁰ Christian Pagnoux,⁴¹ Philip Seo,⁴² Robert Spera,⁴³ Antoine G. Smith,⁴⁴ Kenneth J. Warrington,⁴⁵ Steven R. Ytterberg,⁴⁶ Peter K. Geoghegan,⁴⁷ Colin E. Pease,⁴⁸ Andrew Gough,⁴⁹ Michael Grimm,⁵⁰ Lesley Hoodon,⁵¹ Stephen Jarrett,⁵² Richard Watts,⁵³ Sarah Levy,⁵⁴ Yusef Patel,⁵⁵ Sanjay Kamath,⁵⁶ Bhaskar Dasgupta,⁵⁷ Jane Worthington,⁵⁸ Bobby D.C. Kooleman,⁵⁹ Paul I.W. de Bakker,^{60,61} Jennifer H. Barrett,⁶² Carlo Sabarini,⁶³ Peter A. Merkel,⁶⁴ Miguel A. González-Gay,^{65,66} Ann W. Morgan,⁶⁷ and Javier Martín^{1,2*}

PATOGENIA



CRITERIOS DIAGNÓSTICOS AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY

Edad de inicio mayor de 50 años	Presencia de síntomas o alteraciones físicas a una edad igual o superior a 50 años.
Cefalea reciente	Aparición por primera vez , o con características diferentes , de dolores localizados en la cabeza
Alteración de la arteria temporal	Hipersensibilidad o disminución del pulso a la palpación de la arteria temporal , no derivada de aterosclerosis de las arterias cervicales
Elevación de la VSG	VSG > 50 mm/hora
Biopsia de la arteria temporal	Biopsia de la arteria temporal con vasculitis caracterizada por un infiltrado de predominio mononuclear o de una inflamación granulomatosa.

Para su clasificación 3 de al menos los 5 criterios.

Hunder Cg, et al. Arthritis Rheum, 1990



CLÍNICA



GENERALES



SÍNTOMAS OCLUSIVOS:
ARTERIAS CRANEALES O
EXTRACRANEALES



POLIMIALGIA



GENERALES



FIEBRE



ASTENIA



SÍNTOMAS OCLUSIVOS

▪ **CRANEALES**

- ❖ Cefalea
- ❖ Claudicación mandibular: predictor de biopsia +
- ❖ Pérdida de visión: neuropatía óptica anterior isquémica (NOIA) . Oclusión arteria retiniana. OJO con la amaurosis fugax . LA CEGUERA NO ES REVERSIBLE
- ❖ Ictus , más si FRCV.

▪ **EXTRACRANEALES**

- ❖ + jóvenes
- ❖ Menos cefalea
- ❖ Mayor probabilidad de biopsia negativa
- ❖ Mas riesgo de brotes
- ❖ Mayor necesidad de corticoides





***NEURITIS ÓPTICA
ISQUÉMICA
ANTERIOR***



**NEURITIS ÓPTICA
ISQUÉMICA
POSTERIOR**



OCCLUSIÓN ARTERIAL



AMAUROSIS FUGAX



**DIPLOPIA → NERVIOS
CRANEALES O
TRONCO CEREBRAL**

CLÍNICA OF TALMOLOGICA



FORMAS RARAS DE PRESENTACIÓN



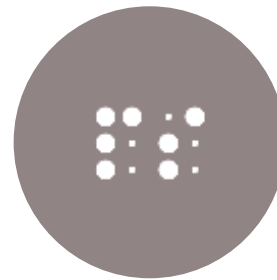
Infarto lingual



Necrosis en scalp



Sordera
neurosensorial



Mononeuritis
múltiple



EXPLORACIÓN FÍSICA COMPLETA → ESPECIAL ATENCIÓN



CAROTIDINIA



TA EN AMBOS
BRAZOS



AUSCULTACIÓN DE
GRANDES VASOS



ANALITICAMENTE...



HEMOGRAMA : fijarse en la **VSG**



BIOQUÍMICA: reactantes fase aguda(especialmente la PCR) CPK ...



- **ECOGRAFÍA DOPLER DE LAS ARTERIAS TEMPORALES, CARÓTIDAS, Y AXILAR.**
- **PET-TAC**

- **ANGIO-TC**
- **ANGIO-RM**

**PRUEBAS DE
IMAGEN QUE
DEMUESTREN
INFLAMACIÓN**



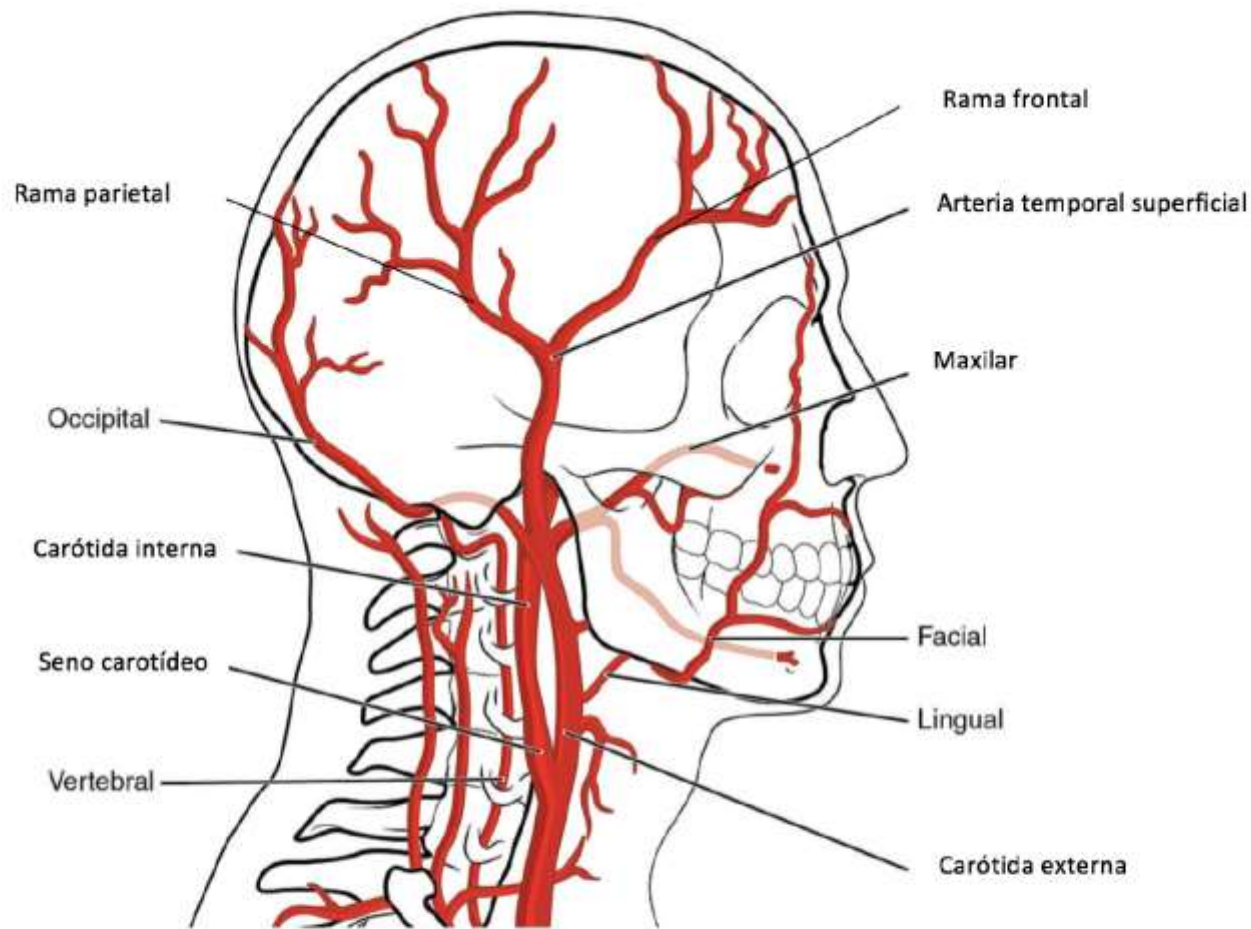


Figura 7.1. Ramas de la carótida externa

Tabla 7.1. Arterias que se deben explorar (ocho proyecciones en total).

Arteria	Proyección
Arteria temporal superficial	Longitudinal y transversal
Rama frontal	Longitudinal y transversal
Rama temporal	Longitudinal y transversal
Arteria axilar	Longitudinal y transversal

QUE ZONAS EXPLORAR EN LA ECOGRAFÍA

Curso ecografía clínica y enfermedades autoinmunes sistémicas SEMI



SIGNO DEL HALO

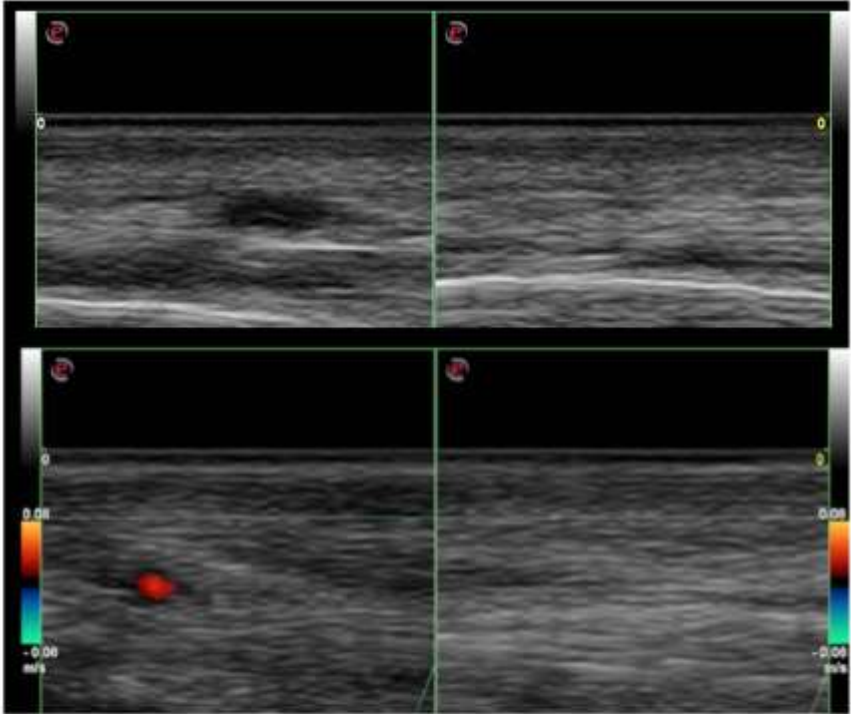


Figura 7.8. Ausencia del signo del halo (izquierda) y del signo de compresión (derecha).

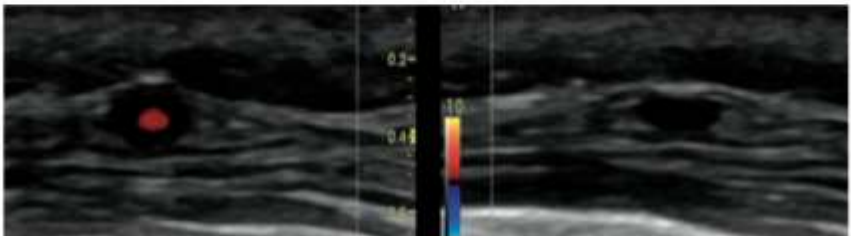


Figura 7.9. Signo del halo positivo (izquierda) y signo de compresión positivo (derecha).

Original Article

Diagnostic accuracy of ultrasound for detecting large-vessel giant cell arteritis using FDG PET/CT as the reference

Berit Dalsgaard Nielsen ^{1,2,3}, Ib Tønder Hansen^{1,2}, Kresten Krarup Keller^{1,3}, Philip Therkildsen^{1,2}, Lars Christian Gormsen^{2,4} and Ellen-Margrethe Hauge^{1,2}

Abstract

Objectives. The diagnostic accuracy of axillary artery US in the diagnosis of large-vessel (LV)-GCA using ¹⁸F-fluorodeoxyglucose (FDG) PET/CT as reference standard was prospectively evaluated in GCA-suspected patients. As an exploratory analysis, the diagnostic accuracy of cranial artery FDG PET/CT was evaluated.

Methods. Briefly, the inclusion criteria were age ≥ 50 years, raised inflammatory markers and potential GCA symptoms. Patients in immunosuppressive therapy or with a previous diagnosis of GCA or PMR were excluded. Examinations were performed pre-treatment. LV-GCA reference diagnosis was a clinical diagnosis of GCA and PET-proven LV inflammation. GCA patients fulfilling ACR criteria were considered as cranial-GCA (c-GCA). Patients without GCA were considered controls. Receiver operating characteristic curve analysis of the US-measured axillary intima-media thickness was performed. FDG uptake in temporal, maxillary and vertebral arteries was also assessed.

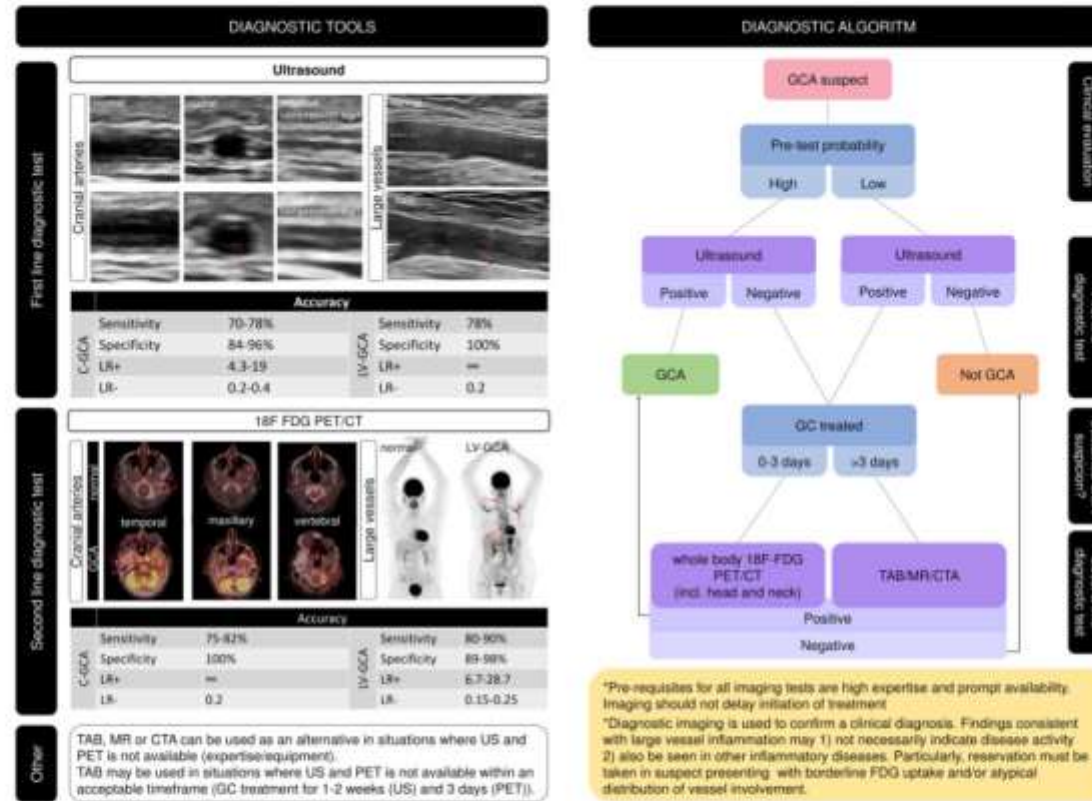
Results. Forty-six patients were diagnosed with LV-GCA, 10 with isolated c-GCA, and in 34 patients GCA was dismissed. Axillary US yielded a sensitivity of 76% and a specificity of 100% for LV-GCA. An axillary intima-media thickness cut-off of 1.0 mm yielded a sensitivity of 74% and a specificity of 92%. Adding LV US to temporal assessment increased sensitivity from 71% to 97% (all GCA patients). Cranial artery PET showed a diagnostic sensitivity of 78% and specificity of 100% for c-GCA.

Conclusion. Axillary artery US shows high accuracy for the LV-GCA diagnosis. Building upon the recent EULAR recommendations, we propose a diagnostic algorithm with US as the first-line confirmatory test, not only in c-GCA-suspected patients, but in all patients suspected of GCA.

Key words: giant cell arteritis, large vessel vasculitis, diagnostic imaging, ultrasound, FDG PET/CT



Fig. 3 A novel diagnostic algorithm for the evaluation of patients suspected of GCA



Right: normal and vasculitic arteries by US and PET/CT. From meta-analysis of temporal artery US [38] and PET/CT [20] using ACR criteria, TAB or clinical diagnosis as reference, reports of the ability of PET to detect cranial GCA [21, 35] and the present study, estimates of diagnostic accuracy are provided. Left: EULAR recommendation states that concordant pre-test probability and US results confirm or dismiss GCA diagnosis. Contradictory results call for re-evaluation [11]. We suggest PET/CT as second-line test, preferably within 3 days of GC treatment [22]. c-GCA: cranial GCA; LV-GCA: large-vessel GCA; LR: likelihood ratio; GC: glucocorticoid; TAB: temporal artery biopsy.



BIOPSIA DE LA ARTERIA TEMPORAL



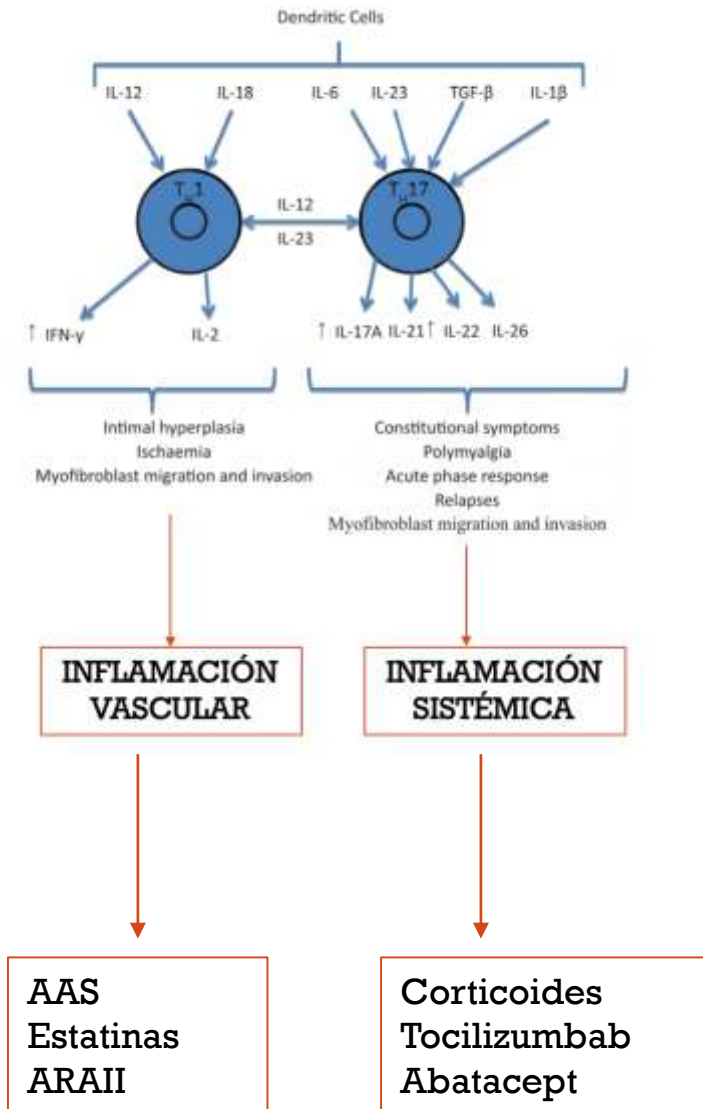
Debe realizarse ante la sospecha, tan pronto como sea posible, y si pudiera ser antes de iniciar tratamiento corticoideo, aunque no se debe retrasar el inicio de este si está indicado por la biopsia.



Anatomopatologicamente → inflamación activa



TRATAMIENTO



GLUCOCORTICOIDES

- En general :

Si **afectación isquémica** (visual o a otro nivel)
: **3 Pulsos de METILPREDNISOLONA *3 días consecutivos** , seguidos de pauta descendente oral.

Si **no afectación isquémica**: prednisona oral en pauta descendente.

Treatment of Giant Cell Arteritis Using Induction Therapy With High-Dose Glucocorticoids

A Double-Blind, Placebo-Controlled, Randomized Prospective Clinical Trial

Mehrdad Mazlumzadeh,¹ Gene G. Hunder,² Kirk A. Easley,³ Kenneth T. Calamia,⁴
Eric L. Matteson,² W. Leroy Griffing,¹ Brian R. Younge,²
Cornelia M. Weyand,³ and Jörg J. Goronzy³

Objective. Glucocorticoid (GC) therapy for giant cell arteritis (GCA) is effective but requires prolonged administration, resulting in adverse side effects. The goal of the current study was to test the hypothesis that induction treatment with high-dose pulse intravenous (IV) methylprednisolone permits a shorter course of therapy.

Methods. Twenty-seven patients with biopsy-proven GCA were enrolled in a randomized, double-blind, placebo-controlled study to receive IV methylprednisolone (15 mg/kg of ideal body weight/day) or IV saline for 3 consecutive days. All patients were started on 40 mg/day prednisone and followed the same tapering schedule as long as disease activity was controlled. The numbers of patients with disease in remission after 36, 52, and 78 weeks of treatment and taking ≤ 5 mg/day prednisone were compared. Cumulative prednisone dose, number of relapses, and development of adverse GC effects were assessed.

Results. Ten of the 14 IV GC-treated patients, but only 2 of 13 control patients, were taking ≤ 5 mg/day

prednisone at 36 weeks ($P = 0.003$). This difference was maintained; there was a higher number of sustained remissions after discontinuation of treatment in the IV GC-treated group and a lower median daily dose of prednisone at 78 weeks ($P = 0.0004$). The median cumulative dose of oral prednisone, excluding the IV GC dose, was 5,636 mg in the IV GC-treated group compared with 7,860 mg in the IV saline-treated group ($P = 0.001$).

Conclusion. Initial treatment of GCA with IV GC pulses allowed for more rapid tapering of oral GCs and had long-term benefits, with a higher frequency of patients experiencing sustained remission of their disease after discontinuation of treatment.



GLUCOCORTICOIDES

▪ TRATAMIENTO INICIAL

PULSOS DE METIL-PREDNISOLONA*3 DÍAS CONSECUTIVOS

- Si clínica visual : 500 O 250 mg
- En el resto de casos : 125 A 250 mg

Continuar con prednisona VO .

20 mg/día : 1 semana

15 mg /día : 1 semana

10 mg/día : 1 semana

- Otra opción , **si no existen síntomas visuales** se pueden omitir pulsos y comenzar con prednisona directamente:

30mg/día: 1 semana

20 mg/día:1 semana

15mg/día: 1 semana

10 mg/día :1 semana



GLUCOCORTICOIDES

App Enfermedades Autoinmunes Osakidteza

■ TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO

- Asociar metotrexato (7,5-10 mg /semana vo de inicio) en el momento que tengamos claro el diagnostico. (no olvidar asociar ácido folinico)
- Continuar con reducción semanal de prednisona de 10 mg a 7,5 mg /día.
- A partir de control de síntomas y reactantes, con prednisona 7,5 , continuar bajada progresiva de prednisona.

7.5/5 mg/d a días alternos	1 mes
5 mg/d	1 mes y control en consulta
5/2.5 mg/d a días alternos	1 mes
2.5 mg/d	1 año

A partir de entonces comenzar retirada del tratamiento :

- Primero MTX : reducción cada 2-3 meses de 2,5mg/sem hasta suspender
- Pasados 3 meses desde la suspensión del MTX , suspender la prednisona tras reducción a 2,5 mg /48 horas durante 1 mes.



METOTREXATE



Como tratamiento de mantenimiento, para ahorrar corticoides.



Posología : 7,5 a 15 mg /semana .



Asociar ácido folínico



OJO CONTRAINDICADO EN EMBARAZO Y LACTANCIA



Toxicidad: hepática , pulmonar(neumonitis idiosincrásica) y hematológica



Hacer control a la semana de iniciar el tratamiento , posteriormente se puede ir espaciando.



TOCILIZUMAB

The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED IN 1812

JULY 27, 2017

VOL. 377 NO. 4

Trial of Tocilizumab in Giant-Cell Arteritis

J.H. Stone, K. Tuckwell, S. Dimonaco, M. Klearman, M. Aringer, D. Blockmans, E. Brouwer, M.C. Cid, B. Dasgupta, J. Rech, C. Salvarani, G. Schett, H. Schulze-Koops, R. Spiera, S.H. Unizony, and N. Collinson

CONCLUSIONS

Tocilizumab, received weekly or every other week, combined with a 26-week prednisone taper was superior to either 26-week or 52-week prednisone tapering plus placebo with regard to sustained glucocorticoid-free remission in patients with giant-cell arteritis. Longer follow-up is necessary to determine the durability of remission and safety of tocilizumab. (Funded by F. Hoffmann–La Roche; ClinicalTrials.gov number, NCT01791153.)



TOZILIZUMAB

- Anticuerpo monoclonal anti-IL6
- Administración: 162 mg sc semanal ó 8mg/kg iv cada 4 semanas (no exceder los 800mg)
- Comprobar estado serológico VIH, VHB, VHC e infección tuberculosa previamente.
- Contraindicado en embarazo.



TOZILIZUMAB



Buena alternativa en formas recidivantes o con efectos adversos al tratamiento convencional.



Se podría usar como primera línea junto con glucocorticoides cuando se desee reducir rápidamente la dosis de esteroides



Como segunda línea en aquellos que recaen durante la bajada de corticoides o en aquellos con múltiples recaídas.



OTROS BIOLÓGICOS



ABATACETP → bloqueador de la vía CTLA4



USTEIKINUMAB → IL12/23



BIBLIOGRAFÍA

- New England Journal of Medicine. 2020. Trial Of Tocilizumab In Giant-Cell Arteritis | NEJM.
- Bardi, M. and Diamantopoulos, A., 2019. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice summary. La radiologia medica, 124(10), pp.965-972.
- Nielsen, B., Hansen, I., Keller, K., Therkildsen, P., Gormsen, L. and Hauge, E., 2019. Diagnostic accuracy of ultrasound for detecting large-vessel giant cell arteritis using FDG PET/CT as the reference. Rheumatology,.
- Master en enfermedades autoinmunes de la AADEA

