



FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

**GRADO EN MEDICINA**

**TRABAJO FIN DE GRADO**

**ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES, DIAGNÓSTICO  
POR ECOGRAFÍA**

GIANT CELL ARTERITIS, ULTRASOUND DIAGNOSIS

**Autora:** Pilar Cifrian Casuso

**Directores:** Miguel Angel González-Gay

Ricardo Blanco

Santander, mayo 2022

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	4
OBJETIVOS .....	12
METODOLOGÍA.....	13
RESULTADOS.....	17
DISCUSIÓN .....	24
CONCLUSIONES.....	25
<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>27</b>

## RESUMEN

**Introducción.** La Arteritis de células gigantes es una vasculitis sistémica que afecta a vasos de mediano y gran calibre, produciendo clínica inflamatoria e isquémica. Hasta ahora el diagnóstico se obtenía mediante una biopsia de la arteria temporal; sin embargo, están adquiriendo importancia otras pruebas menos invasivas como la ecografía.

**Objetivos.** Evaluar la sensibilidad y especificidad de los scores calculados sobre la ecografía Halo Count y Halo Score.

**Metodología.** Estudio observacional retrospectivo que incluye a 58 pacientes con sospecha clínica de ACG sometidos a una ecografía vascular de la arteria temporal y sus ramas y de la arteria axilar en la que se calculó el Halo Count y el Halo Score, y sobre los que se recogieron numerosos parámetros demográficos, clínicos y analíticos.

**Resultados.** La ecografía ha demostrado una alta sensibilidad (82.6%) y especificidad (91.4%) en el diagnóstico de ACG. Así mismo el Halo Count y Halo Score obtuvieron un área bajo la curva ROC de 0.86 y 0.80 respectivamente.

**Conclusión.** El sistema de medición y puntuación sobre la ecografía Halo Count y Halo Score evidencian un alto valor diagnóstico en este estudio, aumentando la objetividad de la valoración ecográfica.

## ABSTRACT

**Introduction.** Giant cell arteritis is a systemic vasculitis that affects medium and large caliber vessels, producing inflammatory and ischemic symptoms. Until now, the diagnosis of this disease was based on performing a biopsy of the temporal artery; however, other less invasive tests such as ultrasound are beginning to be used.

**Objectives.** To evaluate the sensitivity and specificity of the scores calculated on ultrasound Halo Count and Halo Score.

**Methods.** Retrospective observational study including 58 patients with clinical suspicion of GCA who underwent vascular ultrasound of the temporal artery and its branches and of the axillary artery in which the Halo Count and Halo Score were calculated. In addition, many demographic, clinical and analytical parameters were collected.

**Results.** Ultrasound has shown high sensitivity (82.6%) and specificity (91.4%) in the diagnosis of GCA. Likewise, the Halo Count and Halo Score obtained an AUC > 0.86 and 0.80 on the ROC analysis respectively.

**Conclusions.** The ultrasound measurement and scoring system Halo Count and Halo Score have shown a high diagnostic value in this study, increasing the objectivity of the ultrasound assessment.

**PALABRAS CLAVE:**

Arteritis de células gigantes, ecografía, signo del halo, Halo Count, Halo Score

# INTRODUCCIÓN

El término de vasculitis engloba un grupo amplio y heterogéneo de enfermedades cuyo denominador común es la inflamación de la pared vascular. La localización de la inflamación según el calibre del vaso, el tipo de reacción inflamatoria que produce en él y el tropismo por los diferentes órganos da lugar a cuadros clínicos de variada expresión clínica y gravedad.

La arteritis de células gigantes (ACG) o arteritis temporal es una vasculitis sistémica que afecta a vasos de mediano y gran calibre. Clásicamente se ha considerado una vasculitis con especial tropismo por las arterias temporales. Por esta razón, la ACG ha sido también denominada Arteritis de la Temporal durante años. Sin embargo, en la última década existe evidencia de que la ACG puede afectar de forma frecuente a arterias extracraneales de gran calibre, como la aorta y sus principales ramas.(1)

## • EPIDEMIOLOGÍA

La ACG se presenta casi exclusivamente en pacientes mayores de 50 años, con un pico de incidencia entre los 70-80 años, siendo algo más frecuente en las mujeres.

Es la vasculitis sistémica más frecuente en países occidentales, especialmente frecuente en el norte de Europa. En España la incidencia se encuentra en torno a 10 casos por 100.000 habitantes y año en personas de más de 50 años. Parece que la incidencia de ACG puede haber aumentado en nuestro medio y en otras zonas geográficas en las últimas décadas.(2,3)

## • ETIOPATOGENIA

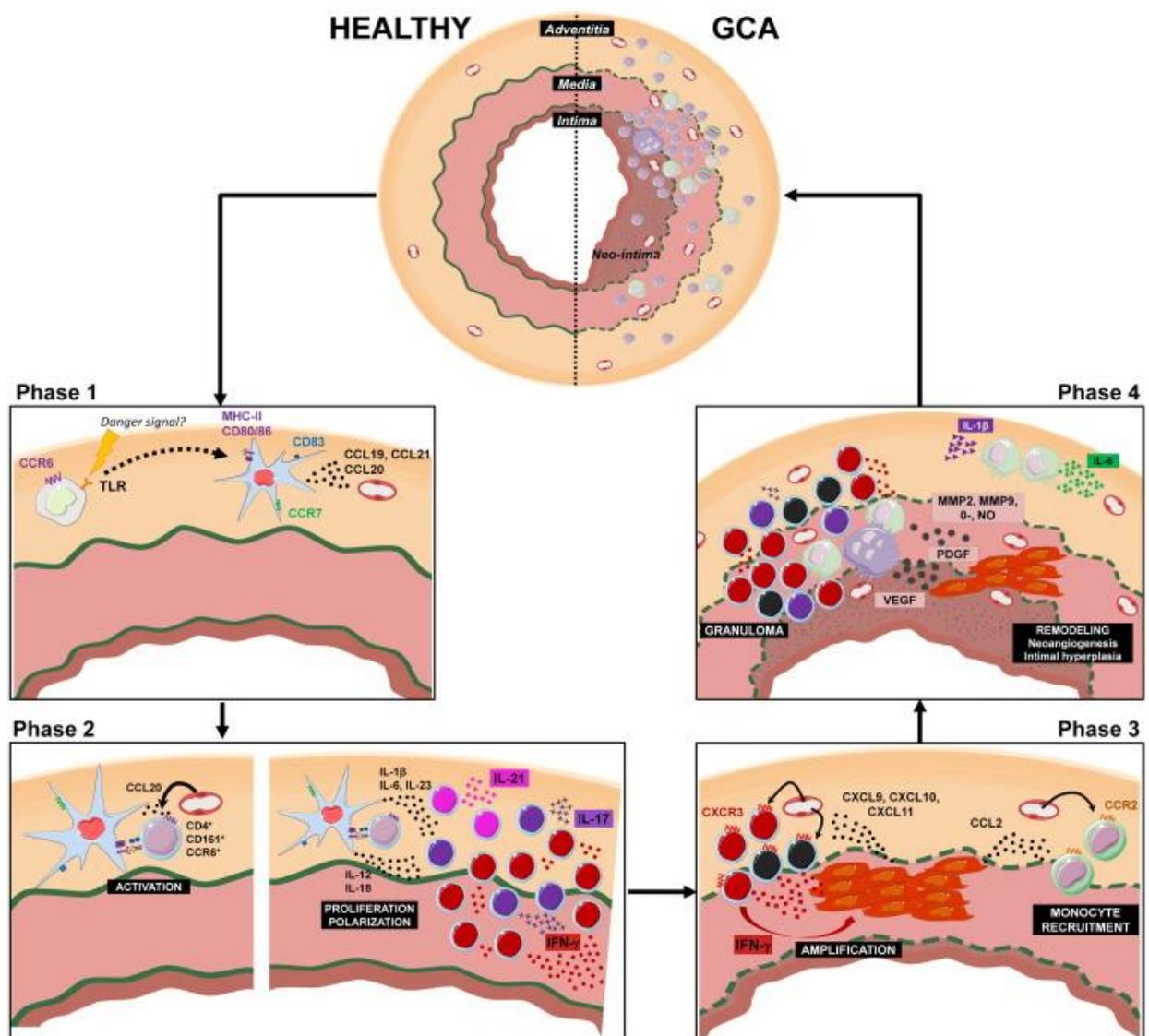
El mecanismo etiopatogénico aún no está claro.

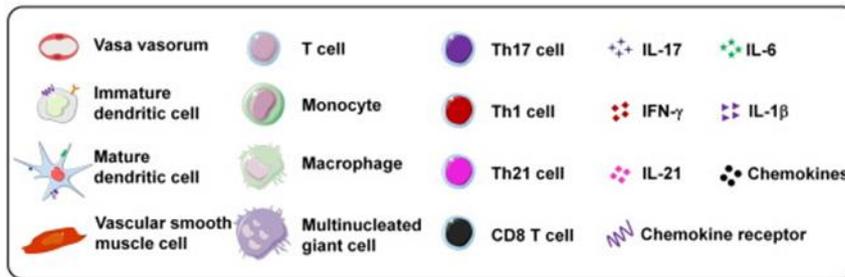
La hipótesis más aceptada es la existencia de un antígeno exógeno aún no identificado (podría ser infeccioso) en una persona genéticamente predispuesta que accede por la vía externa a la vasa vasorum de la adventicia de grandes vasos, captado por células dendríticas y presentado a linfocitos T CD4 (+). De esta manera, se activan dos ejes:

- El eje Th17 que está relacionado con la IL6 responsable del fenómeno inflamatorio (síndrome constitucional con fiebre, cansancio, elevación de los RFA)

-El eje Th1 que va a producir más IFNgamma, relacionado con los granulomas: Produce activación de macrófagos y, con ello, formación de células gigantes por fusión de varios macrófagos.

Tenemos, por lo tanto, por un lado un gran componente inflamatorio y por otro el desarrollo de la granulomas e hiperplasia intimal, produciendo oclusión de la luz vascular e isquemia. Además, se favorece la formación de aneurismas por acción de metaloproteasas producidas por macrófagos.(4,5)





**Figura 1.** Inmunopatogenia de la Arteritis de células gigantes.(6)

• **CUADRO CLÍNICO**

Las manifestaciones clínicas en la ACG se producen por la inflamación y reducción progresiva de la luz de las arterias afectadas. Aunque puede encontrarse alterada cualquier arteria de mediano o gran calibre, las más frecuentemente involucradas son la arteria temporal superficial, arteria oftálmica y la ciliar posterior, seguidas por la occipital, facial y maxilar interna, siendo muy poco frecuente la afectación de vasos intracraneales.

De esta manera, principalmente encontramos la siguiente sintomatología:

- Clínica sistémica: se caracteriza por la aparición de síntomas inespecíficos de malestar general: astenia, anorexia, pérdida de peso, fiebre, sudoración, dolor muscular generalizado, e incluso depresión.

Hasta un 50% de los casos asocia **Polimialgia Reumática**, dolor y rigidez en la cintura escapular y/o pelviana, siendo a veces la forma de presentación de la enfermedad.(7,8)

- Clínica isquémica: aparecen las manifestaciones clásicas de la enfermedad, así como la mayoría de sus complicaciones vasculares, principalmente las oculares, y las eventuales complicaciones extracraneales.

Los síntomas más frecuentes son:

- Cefalea de reciente comienzo. Suele presentarse como un dolor continuo aunque con episodios de mayor intensidad, con localización fundamentalmente temporal o parietal.
- Dolor a nivel temporal con hipersensibilidad del cuero cabelludo.

Estos dos son los signos más típicos, aunque no tienen que estar presentes en todos los casos.

- Claudicación mandibular, es decir, debilidad, fatigabilidad e incluso dolor al hablar o masticar. No es un síntoma muy prevalente, pero se considera muy característico de la enfermedad.
- Manifestaciones oculares: amaurosis unilateral (puede ser el síntoma inicial), frecuentemente precedida de episodios de pérdida de visión transitoria o amaurosis fugax. De forma más infrecuente se producen alteraciones de la musculatura ocular extrínseca, manifestada principalmente por ptosis palpebral y diplopía.

No existe ningún dato analítico ni signos clínicos para predecir la eventual aparición de las complicaciones oftálmicas. Es esencial el tratamiento precoz para evitar la pérdida de visión completa.

- Claudicación en extremidades: como consecuencia del desarrollo de aneurismas y estenosis de la aorta y sus principales ramas.

Analíticamente, podemos encontrar datos de inflamación sistémica, traducidos en la elevación de la PCR y VSG, anemia, y trombocitosis fundamentalmente.(9)

## • **COMPLICACIONES**

Es esencial un diagnóstico precoz para evitar complicaciones isquémicas severas.

## A) Visuales

Las más prevalentes e importantes. Tanto la diplopía como la amaurosis fugax son signos de alarma para ceguera.

- Diplopía: por afectación de musculatura ocular externa (ramas de la carótida externa)
- Amaurosis fugax: factor predictivo de la ceguera. Por afectación de arterias ciliares posteriores, ramas de la arteria oftálmica, y a su vez de la carótida interna. Esto genera una neuritis óptica isquémica, causa de ceguera en la mayor parte de los casos, aunque en otros se ha observado neuritis retrobulbar, oclusión de la arteria central de la retina o incluso de la arteria oftálmica.
- Pérdida de visión permanente (10-20% de los pacientes). (10)

## B) Neurológicas

- Ictus: La mayoría de los ICTUS en la población general son en el territorio carotídeo-carótida interna, pero en la ACG hasta el 50-75% es en territorio vertebro basilar. La ceguera no siempre es por afectación de la arteria oftálmica, puede ocurrir una ceguera cortical por un ictus en este territorio, aunque es mucho menos frecuente.
- Ataque isquémico transitorio.

## C) En menor frecuencia:

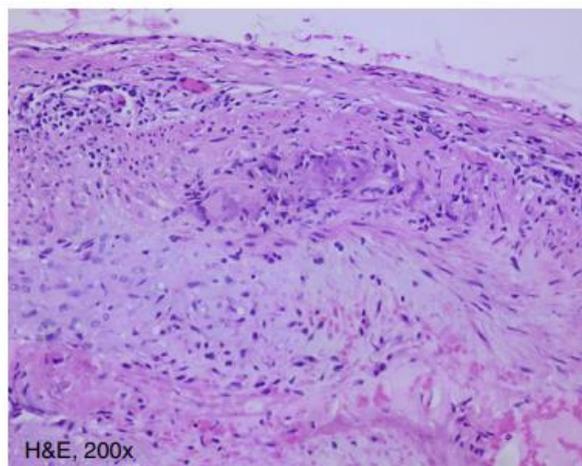
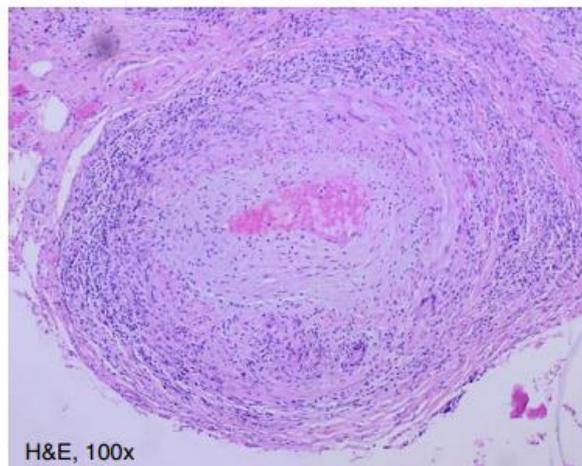
- Necrosis de la lengua
- Estenosis de ramas primarias y secundarias de la aorta
- Arteriopatía periférica: la clínica es asintomática en muchos de ellos, mientras que, en otros, la arteriopatía periférica es el síntoma principal.

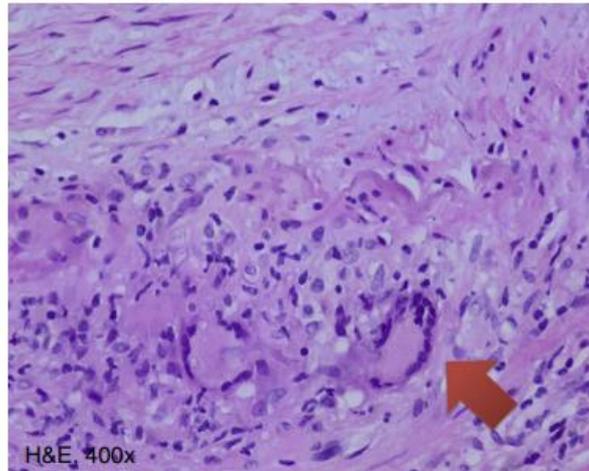
- La principal complicación tardía son los aneurismas de la aorta, fundamentalmente en el segmento torácico.

- **DIAGNÓSTICO**

Dado que no existen signos ni síntomas altamente específicos para llegar a un diagnóstico clínico, hasta ahora el Gold Standard para el diagnóstico de Arteritis de Células Gigantes ha sido realizar una biopsia de la arteria temporal, en la que se espera encontrar los siguientes hallazgos: hiperplasia de la íntima generando oclusión de la luz con infiltrado inflamatorio de predominio células T CD4, presencia de células gigantes multinucleadas y rotura de la lámina elástica interna (fig. 2).

La inflamación es parcheada y conlleva un estrechamiento vascular y una posterior obstrucción.





**Figura 2.** Biopsia arteria temporal positiva, con infiltrado de células mononucleadas y células gigantes (flecha). (11)

El American College of Rheumatology (ACR) definió en 1990 unos criterios para la clasificación de la ACG:

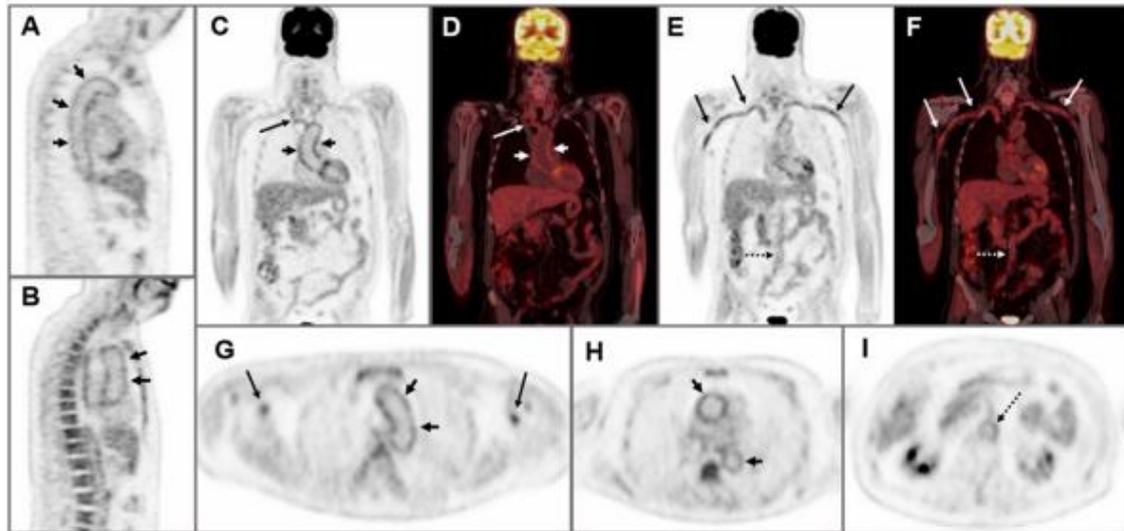
- Edad igual o superior a 50 años.
- Cefalea localizada de reciente inicio.
- Arterias temporales dolorosas a la exploración o con pulso disminuido
- Velocidad de sedimentación glomerular (VSG) igual o superior a 50mm/hora
- Biopsia positiva

La presencia de 3 de estos 5 criterios tiene una sensibilidad y una especificidad demostrada para el diagnóstico de ACG del 93 y 91% respectivamente, y están validados en España. (2)

La mayoría de los autores sostienen que la biopsia de arteria temporal debe realizarse para confirmar el diagnóstico, teniendo en cuenta los potenciales

efectos adversos de la corticoterapia a altas dosis necesaria para el tratamiento de la ACG.

La dependencia de este procedimiento para el diagnóstico de certeza de las vasculitis de grandes vasos ha llevado a buscar otras pruebas menos invasivas, buscando evolucionar del diagnóstico histológico al diagnóstico por imagen (Ecografía-Doppler, PET, RMN, escáner).



**Figura 3.** PET sagital (A,B), PET coronal y fusionado. Las imágenes PET/CT (C-F) y PET axial (G-I) mostraron hipermetabolismo a lo largo de la pared del vaso del tronco braquiocefálico, arterias subclavia y axilar (flechas), aorta torácica (flechas cortas) y aorta abdominal (flecha punteada), lo que sugiere Vasculitis de grandes vasos.(12)

Las técnicas de imagen no solo ofrecen una gran ayuda para el diagnóstico, sino también para valorar la extensión de la enfermedad y realizar un seguimiento que permita monitorizar la respuesta al tratamiento. Estas técnicas permiten la evaluación de las arterias craneales y extracraneales (permiten evaluar un recorrido arterial mucho mayor que la biopsia), son menos invasivas y tienen mayor disponibilidad que la biopsia de la arteria temporal (TAB) y la angiografía convencional.(13) (14)

La modalidad **ecografía-doppler de las arterias temporales** (inocua y con gran disponibilidad) puede demostrar signos de vasculitis: estenosis, signo del halo, así como disminución de la velocidad del flujo sanguíneo. El halo, principal signo ecográfico presente en ACG el cual determina si una ecografía es positiva o no, es un engrosamiento homogéneo hipoecoico de la pared de la arteria que refleja

el edema inducido por la inflamación, visible en dos planos perpendiculares, de aspecto concéntrico en la exploración transversal.

La realización de ecografía de arteria temporal se ha incluido recientemente en el algoritmo de diagnóstico y manejo de la ACG pudiendo llegar a sustituir a la biopsia de arteria temporal. En un estudio realizado sobre 451 pacientes, la ecografía de arteria temporal demostró una especificidad del 95.8% y una sensibilidad del 91.6% para el diagnóstico de ACG.(15)

Como se ha mencionado, la presencia del halo es la que lleva al diagnóstico de ACG. Sin embargo, la interpretación de la presencia de este puede ser subjetiva, y por este motivo se han diseñado scores para medir el índice intima-media en las arterias temporales y axilares con el objetivo de poder determinar de una forma más objetiva si la ecografía es positiva o no para ACG. En 2020 se publicó el primer score, "Halo Score", que demostró ser útil para el diagnóstico de ACG. Para calcularlo, en primer lugar se cuantifica el halo en cada uno de los segmentos de las arterias temporales y las arterias axilares mediante la medición de su grosor (Halo Count) y, seguidamente, se calcula el Halo Score que tiene en cuenta tanto el número de territorios vasculares con halo como el halo de máximo grosor en cada región vascular. (16)

Es necesario validar estos scores para demostrar su utilidad y poder añadir objetividad al diagnóstico mediante ecografía.

## **OBJETIVOS**

El objetivo de este trabajo observacional retrospectivo es evaluar la sensibilidad y especificidad del Halo Count y Halo Score en una cohorte de pacientes con sospecha de Arteritis de Células Gigantes en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

# METODOLOGÍA

## PACIENTES

Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo en el que se ha incluido a 58 pacientes con sospecha clínica de Arteritis de Células Gigantes a los que se les realizó una ecografía vascular en el periodo de Enero 2019 a Diciembre 2021. A todos los pacientes se les realizó ecografía de los tres segmentos de la arteria temporal (AT superficial común, sus ramas parietal y frontal) y de la arteria axilar de forma bilateral en el Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Se analizaron además las siguientes variables en el momento de la realización de la ecografía:

- Demográficas: edad y sexo
- Parámetros de laboratorio: valores de hemoglobina, plaquetas, proteína C reactiva y velocidad de sedimentación glomerular
- Pruebas complementarias: realización de biopsia temporal, y si existe, medida de la muestra recogida para realizarla; realización PET-TAC
- Tratamiento con corticoides de base, y en su caso, tiempo de uso
- Clínica acompañante: cefalea, hiperalgesia del cuero cabelludo, claudicación mandibular, síntomas visuales, fiebre, polimialgia, isquemia ocular
- Exploración de las arterias temporales: alterada o anodina
- Cumplimiento de los Criterios de Clasificación ACR 1990 para Arteritis de Células Gigantes
- Diagnóstico final definitivo

## ECOGRAFÍA

Las ecografías fueron realizadas por dos médicos experimentados del Servicio de Reumatología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, mediante el uso del ecógrafo General Electrics Logiq S8 y una sonda lineal de 18 MHz.

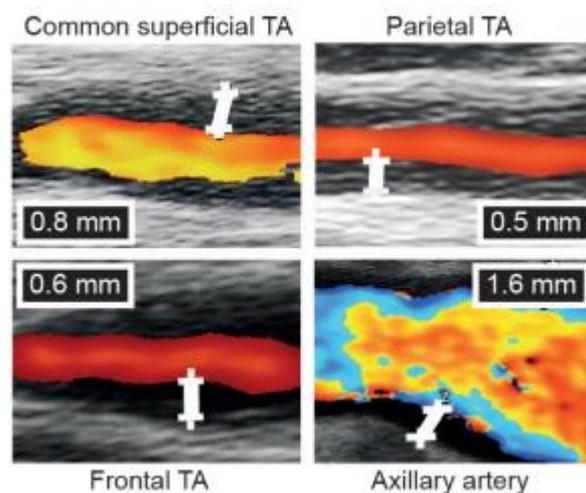
Se establecieron los siguientes estándares: frecuencia en escala de grises de 18 MHz, frecuencia Doppler color de 9 MHz, PRF de 2 a 3 kHz y el cuadro de color se fijó en un ángulo de al menos 60°. La configuración de ganancia se ajustó hasta delimitar el límite entre el lumen y la pared vascular.

Los ecografistas no estaban cegados a los datos clínicos del paciente.

El examen se realizó con los pacientes en una posición semi-recostada.

Se examinaron de manera bilateral el tronco común de la arteria temporal superficial, sus ramas parietal y frontal, así como la arteria axilar, en los planos tanto longitudinal como transversal. En cada territorio vascular, se midió el grosor del halo de mayor tamaño en el punto de máximo espesor del plano longitudinal.

Como ya se ha nombrado, el signo del halo se definió morfológicamente como el hallazgo ecográfico de un área hipoecoica oscura alrededor de la luz del vaso el cual refleja el edema inducido por la inflamación.



**Figura 4.** Imágenes de ultrasonido representativas de signos del halo y mediciones de su grosor en arteria temporal superficial común, ramas parietal y frontal y arteria axilar.(16)

En primer lugar, se cuantificó el Halo Count (número de segmentos de las arterias temporales y arterias axilares con halo) enumerado de 0 a 8.

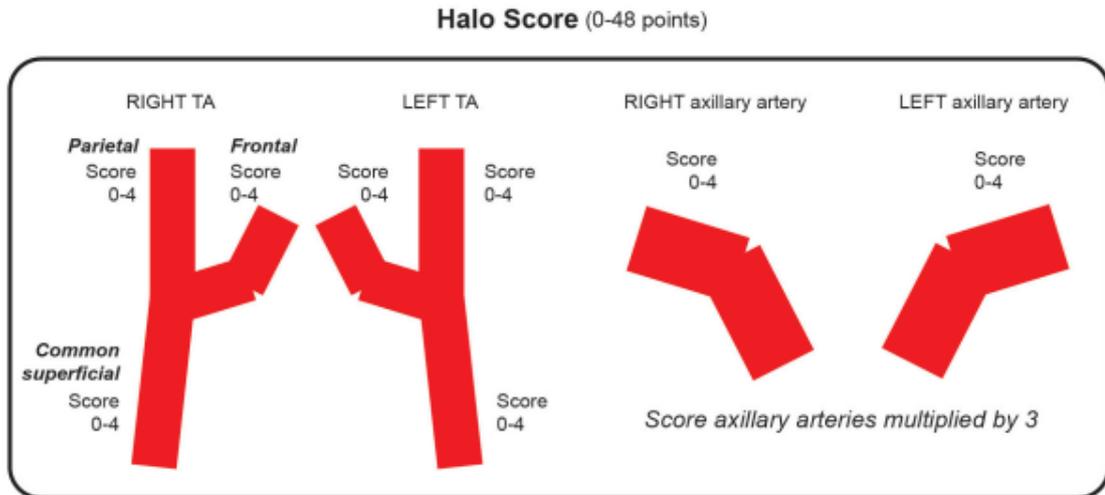
Además, se desarrolló una puntuación Halo compuesta basada en percentiles de grosor del halo en pacientes con ACG, puntuando de 0 a 4 para cada rama arterial estudiada.

Grado del halo	Grosor del halo en la AT común superficial (mm)	Grosor del halo en la rama parietal de la AT (mm)	Grosor del halo en la rama frontal de la AT (mm)	Grosor del halo en la arteria axilar (mm)
Grado 0	0.3 o menos	0.2 o menos	0.1 o menos	0.5 o menos
Grado 1	0.4	0.3	0.2	0.6
Grado 2	0.5	0.4	0.3	0.7-0.8
Grado 3	0.6-0.7	0.5	0.4	0.9-1.5
Grado 4	0.8 o más	0.6 o más	0.5 o más	1.6 o más

\*AT: Arteria temporal

**Tabla 1.** Puntuación del Halo para cada rama arterial en función de su grosor.(16)

Y de esta manera, se generó el Halo Score, un índice compuesto que incorpora tanto el número de halos (0-8) como el grosor máximo del halo en cada región (0-4), generando un valor de 0 a 48 como puntuación final.



**Figura 5.** Construcción de la puntuación de halo.(16)

Las puntuaciones de la arteria axilar se multiplican por 3 para dar el mismo peso en la puntuación del halo que a la arteria temporal.

El grupo de expertos que diseñó el “Halo Count” y el “Halo Score” observaron que un valor de Halo Count  $\geq 2.1$  o de Halo Count  $\geq 3$  fue útil para identificar pacientes con alto riesgo de manifestaciones isquémicas. El valor de Halo Score  $\geq 10$  presentó una alta especificidad ( $>95\%$ ) para el diagnóstico de ACG. Sin embargo, los valores de corte para el Halo Count y el Halo Score aún no están validados y son necesarios más estudios para su definición y validación en otras cohortes de pacientes, por lo que en nuestro estudio se ha calculado el valor total de Halo Count y Halo Score para su validación y no valores de corte concretos. (16)

## ESTADÍSTICA

Los valores de  $p < 0,05$  se consideraron estadísticamente significativos.

Los datos fueron analizados con IBM SPSS Statistics V.25.

## RESULTADOS

En la **tabla 2** se recogen las características demográficas, clínicas, parámetros analíticos y hallazgos ecográficos de los pacientes a los que se les realizó ecografía de arteria temporal.

### Características de los pacientes

Se examinaron 58 pacientes con sospecha clínica de ACG, con una media de edad de  $71.9 \pm 12.1$  años y predominio de mujeres (63.8%).

Respecto a las manifestaciones clínicas que presentaban los pacientes derivados para la realización de ecografía vascular, la mayoría referían cefalea (63.8%) y polimialgia reumática (60.3%). Otros síntomas frecuentes fueron: manifestaciones visuales (31%), claudicación mandibular (20.7%), hiperalgesia del cuero cabelludo (12.1%) y fiebre (12.1%).

El diagnóstico de ACG se confirmó en el 39.7% (n=23) pacientes, mientras que en los 35 pacientes restantes se descartó. La presencia de cefalea (82.6% vs 51.4%;  $p=0.02$ ), síntomas visuales (52.2% vs 17.1%;  $p < 0.01$ ) y exploración anormal de la arteria temporal (47.8% vs 17.1%;  $p=0.01$ ) fue significativamente más frecuente en los pacientes con diagnóstico de ACG confirmada. Asimismo, los pacientes con diagnóstico de ACG presentaron de forma significativa niveles más elevados de PCR ( $3.4 [1.4-7.3]$  vs  $0.5 [0.4-2]$  mg/dl;  $p=0.023$ ), VSG ( $58 [37-89]$  vs  $34 [16-65]$  mm/1<sup>ª</sup>h;  $p=0.028$ ) y cifras de plaquetas más altas ( $318.8 \pm 101.4$  vs  $265.8 \pm 84.9$ ) que los pacientes en los que se descartó el diagnóstico.

El 69% de los pacientes estaba en tratamiento con corticoides en el momento de la ecografía. Se objetivó una dosis media de prednisona de 58.94mg y un promedio de tiempo de tratamiento de 89,25 días previo a la realización de la prueba.

### Pruebas diagnósticas realizadas

En los 58 pacientes se realizó ecografía de las arterias temporales y axilares con resultado positivo en 22 pacientes (37.9%). El 36.2% tenía afectación de arterias temporales, el 15.5% de arterias axilares y el 10.3% de ambos territorios. El signo del halo y el signo de compresión estaba presente en todas las ecografías positivas.

Se realizó biopsia de arteria temporal en 26 (44.8%) pacientes. La longitud media de la arteria temporal fue de  $18.6 \pm 5.7$ mm. Cinco biopsias (19.2%) fueron informadas como positivas para ACG.

Además, se realizó PET/TAC en 30 (51.7%) pacientes, obteniendo resultado positivo para vasculitis de gran vaso en 6 (20%) de ellos.

	<b>Total (n=58)</b>	<b>Pacientes con ACG (n=23)</b>	<b>Pacientes sin ACG (n=35)</b>	<b>p</b>
Edad	71.9 $\pm$ 12.1	74.3 $\pm$ 10.4	70.43 $\pm$ 12.9	0.23
Sexo (mujeres), n(%)	37 (63.8)	13 (56.5)	24 (68.6)	0.35
Uso basal de corticoides, n(%)	40 (69.0)	18 (78.3)	22 (62.9)	0.21
Biopsia de arteria temporal positiva, n/N (%)	5/26 (19.2)	5/20 (25)	0/6 (0)	0.23
Longitud biopsia arteria temporal	18.6 $\pm$ 5.7	17.6 $\pm$ 5.1	21.5 $\pm$ 6.8	0.15
PET/TAC positivo, n(%)	6/30 (20)	5/15 (33.3)	1/15 (6.7)	0.13
Criterios ACR	19 (32.8)	15 (65.2)	4 (11.4)	<0.01
Cefalea, n(%)	37 (63.8)	19 (82.6)	18 (51.4)	0.02
Hiperalgnesia cuero cabelludo, n(%)	7 (12.1)	3 (13.0)	4 (11.4)	0.85

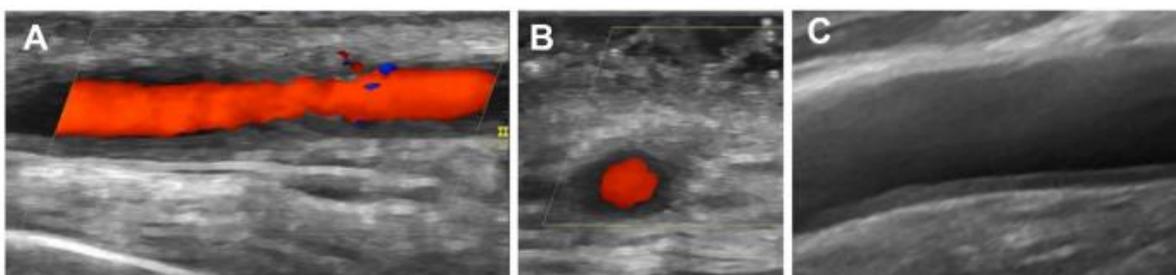
Claudicación mandibular, n(%)	12 (20.7)	6 (26.1)	6 (17.1)	0.41
Síntomas visuales, n(%)	18 (31.0)	12 (52.2)	6 (17.1)	<0.01
Fiebre, n(%)	7 (12.1)	4 (17.4)	3 (8.6)	0.42
Polimialgia reumática, n(%)	35 (60.3)	14 (60.9)	21 (60.0)	0.95
Isquemia ocular, n(%)	7 (12.1)	4 (17.4)	3 (8.6)	0.42
Exploración anormal de la arteria temporal, n(%)	17 (30.4)	11(47.8)	6 (17.1)	0.01
PCR (mg/dL)	1.3 [0.4-5.0]	3.4 [1.4-7.3]	0.5 [0.4-2.0]	0.023
VSG (mm 1 <sup>ah</sup> )	46 [24.8-79.0]	58.0 [37.0-89.0]	34.0 [16.0-65.0]	0.028
Hemoglobina (g/dL)	12.7 ± 1.6	12.7 ± 1.4	12.7 ± 1.7	0.49
Plaquetas	286.7 ± 94.6	318.8 ± 101.4	265.8 ± 84.9	0.036
Ecografía positiva, n(%)	22 (37.9)	19 (82.6)	3 (8.6)	<0.01
Arterias temporales, n(%)	21 (36.2)	19 (82.6)	2 (5.7)	<0.01
Arterias axilares, n(%)	9 (15.5)	7 (30.4))	2 (5.7)	0.01
Temporales + axilares, n(%)	7 (10.3)	5 (21.7)	2 (5.7)	0.03
Signo del halo, n(%)	22 (37.9)	19 (82.6)	3 (8.6)	<0.01

Signo compresión, n(%)	22 (37.9)	19 (82.6)	3 (8.6)	<0.01
Halo Count	1.6 ± 0.6	2.1 ± 0.5	1.2 ± 0.4	<0.01
Halo Score	5.7 ± 1.7	6.6 ± 1.6	5.1 ± 1.4	<0.01

**Tabla 2.** Características demográficas, clínicas, parámetros analíticos y hallazgos de ecografía de los pacientes a los que se les realizó ecografía de arterias temporales.

### Precisión diagnóstica de la ecografía para ACG

La ecografía vascular fue positiva en 22 pacientes, 19 de ellos con diagnóstico final confirmado de Arteritis de Células Gigantes. Por lo tanto, solo el 8.6% de los pacientes sin ACG frente al 82.6% de los pacientes con ACG tuvieron una ecografía positiva.



**Figura 6.** “Signo del halo” en las arterias temporal y axilar de uno de los pacientes del estudio: (A) Vista longitudinal de la rama parietal de la arteria temporal; (B) Vista transversal de la rama parietal de la arteria temporal; (C) Vista longitudinal de la arteria axilar. (12)

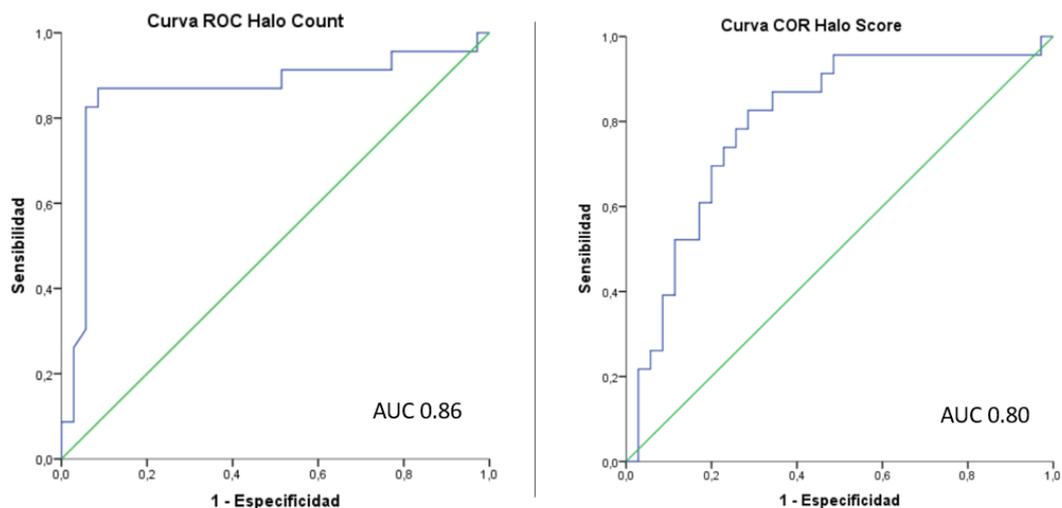
Teniendo en cuenta que, de los 58 pacientes a estudio, 23 de ellos fueron diagnosticados de ACG, la ecografía presentó una sensibilidad de 82.6% y una especificidad de 91.4%. El valor predictivo positivo de la prueba fue 86.3% y el valor predictivo negativo 88.8% (Tabla 3).

<b>SENSIBILIDAD</b>	<b>VALOR PREDICTIVO POSITIVO</b>
82.6%	86.3%
<b>ESPECIFICIDAD</b>	<b>VALOR PREDICTIVO NEGATIVO</b>
91.4%	88.8%

**Tabla 3.** Valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de la ecografía vascular para el diagnóstico de ACG.

Tanto el valor del Halo Count ( $2.1 \pm 0.5$  vs  $12 \pm 0.4$ ;  $p < 0.01$ ) como el valor del Halo Score ( $6.6 \pm 1.6$  vs  $5.1 \pm 1.4$ ;  $p < 0.01$ ) fueron significativamente mayores en los pacientes con ACG confirmada.

En la figura 5 se muestran las curvas ROC para el Halo Count y el Halo Score en el diagnóstico de la ACG. El área bajo la curva ROC para el Halo Count fue de 0.86 y para el Halo Score de 0.80.



**Figura 7.** Precisión diagnóstica del Halo Count y Halo Score en el diagnóstico de ACG.

## Precisión diagnóstica de otras pruebas y criterios

- Biopsia AT

La biopsia de la arteria temporal fue realizada en 26 de los 58 pacientes con sospecha de ACG. En nuestro estudio, la biopsia de la arteria temporal obtuvo una sensibilidad del 25% frente a una especificidad del 100%. Además, el valor predictivo positivo de la prueba obtuvo un valor del 100% y el valor predictivo negativo de 28.5% (Tabla 4).

Observamos la correlación de la ecografía con la biopsia, la cual es positiva en el 80% de los pacientes con biopsia positiva.

<b>SENSIBILIDAD</b>  25%	<b>VALOR PREDICTIVO POSITIVO</b>  100%
<b>ESPECIFICIDAD</b>  100%	<b>VALOR PREDICTIVO NEGATIVO</b>  28.5%

**Tabla 4.** Valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de la biopsia de arteria temporal para el diagnóstico de ACG.

- PET/TAC

Se realizó PET/TAC a 30 (51.7%) pacientes con sospecha de ACG. La sensibilidad del PET/TAC fue de 33.3% y la especificidad del 93.3%. El valor predictivo positivo del PET/TAC fue 83.3% y el valor predictivo negativo 58.3% (Tabla 5).

<b>SENSIBILIDAD</b>	<b>VALOR PREDICTIVO POSITIVO</b>
33.33%	83.33%
<b>ESPECIFICIDAD</b>	<b>VALOR PREDICTIVO NEGATIVO</b>
93.33%	58.33%

**Tabla 5.** Valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de la PET/TAC para el diagnóstico de ACG.

- Criterios ACG 1990

En los 58 pacientes que conforman el estudio, 19 pacientes cumplieron criterios ACR 1990 para ACG. El 78.9% fueron diagnosticados finalmente con ACG.

Por lo tanto, en este estudio los criterios han obtenido una sensibilidad del 65.2% y una especificidad del 88.6%; así como un valor predictivo positivo del 78.9% y un valor predictivo negativo del 79.5% (Tabla 6).

<b>SENSIBILIDAD</b>	<b>VALOR PREDICTIVO POSITIVO</b>
65.21%	78.94%
<b>ESPECIFICIDAD</b>	<b>VALOR PREDICTIVO NEGATIVO</b>
88.57%	79.48%

**Tabla 6.** Valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de los criterios ACR 1990 para el diagnóstico de ACG.

## DISCUSIÓN

En las últimas recomendaciones EULAR para el diagnóstico por imagen de la Arteritis de Células Gigantes se incluyó la ecografía de la arteria temporal y sus ramas, y de la arteria axilar, como técnica para el diagnóstico de ACG basándose en la visualización de la presencia de halo por parte del ecografista. Sin embargo, la interpretación de la presencia de halo puede ser subjetiva y, a menudo difícil, para ecografistas sin gran experiencia en la realización de ecografía vascular. Por este motivo, en 2020 el grupo de expertos de la unidad de vasculitis de grandes vasos del Southend University Hospital NHS Foundation Trust (Reino Unido) propuso la utilización de un sistema de medición y puntuación llamados Halo Count y Halo Score para añadir objetividad y facilitar la interpretación de la ecografía vascular en el diagnóstico de la ACG (16). En nuestro estudio se ha evaluado la sensibilidad y especificidad de la ecografía vascular y del Halo Count y Halo Score en una cohorte de 58 pacientes con sospecha de ACG procedentes de Cantabria. La ecografía vascular presentó una sensibilidad de 82,6% y una especificidad de 91,4% para el diagnóstico de ACG. El área bajo la curva ROC para el Halo Count fue de 0.86 y para el Halo Score de 0.80.

Respecto al valor diagnóstico del Halo Score y el Halo Count, el grupo de expertos del Southend University Hospital observó valores significativamente más altos tanto de Halo Score como de Halo Count en los pacientes con diagnóstico de ACG frente a los pacientes sin ACG. Posteriormente, el grupo de expertos del Hospital Gregorio Marañón observaron similares resultados en un estudio retrospectivo realizado en 58 pacientes con sospecha de ACG a los que se les realizó ecografía vascular (17). Asimismo, en nuestra cohorte de 58 pacientes confirmamos estos mismos hallazgos.

El grupo de expertos del Southend University Hospital reportó una mayor precisión diagnóstica del Halo Score que del Halo Count para el diagnóstico de ACG. Obtuvieron un área bajo la curva ROC de 0.71 para el Halo Count y 0.73 para el Halo Score. El grupo del Gregorio Marañón observó mejores valores de precisión diagnóstica tanto para el Halo Count como para el Halo Score con un área bajo la curva ROC de 0.89 y 0.92, respectivamente. En nuestro estudio, hemos observado un área bajo la curva ROC de 0.86 para el Halo Count y de 0.80 para el Halo Score.

En comparación con otras pruebas diagnósticas, en nuestro estudio hemos observado como la ecografía frente a la biopsia de arteria temporal es menos específica (91.4% vs 100%) pero mucho más sensible (82.6% vs 25%). Las comparaciones de precisión diagnóstica de la ecografía frente a la PET/TAC no son valorables, ya que cada una de estas pruebas de imagen ha demostrado diferente precisión diagnóstica dependiente del fenotipo clínico de ACG. En pacientes con ACG con predominio de clínica craneal se recomienda la realización de ecografía de arteria temporal, mientras que en pacientes con

predominio de clínica extracraneal sería más recomendable la realización de la PET/TAC.

En conclusión, confirmamos la alta sensibilidad y especificidad de la ecografía vascular para el diagnóstico de ACG en nuestra cohorte de pacientes. La utilización del Halo Score y el Halo Count puede ayudar a respaldar el diagnóstico de ACG aportando mayor objetividad.

Sin embargo, es necesaria la realización de más estudios para validar la precisión diagnóstica del Halo Count y el Halo Score y establecer puntos de corte para facilitar la interpretación de la ecografía vascular.

## **CONCLUSIONES**

- La ecografía se demuestra como una prueba con una alta sensibilidad (82.6%) y especificidad (91.4%) en el diagnóstico de ACG.
- La biopsia, aun demostrando ser la prueba más específica (100%), obtiene una sensibilidad baja, tanto en estudios anteriores como en el presente (25%)
- El sistema de medición y puntuación sobre la ecografía Halo Count y Halo Score demuestran un alto valor diagnóstico en este estudio, aumentando la objetividad de la valoración ecográfica.
- Es necesario seguir estudiando el Halo Count y Halo Score para validar su utilización y establecer valores como punto de corte.

## AGRADECIMIENTOS

A mi tutor, el Dr. Miguel Ángel González-Gay, y a la Dra. Diana Prieto, por haber sido mis guías en esta aventura, mi primer trabajo de investigación. Lo enfrenté con miedo y, sin embargo, no me podíais haber hecho el camino más fácil. No sé cómo definir tanto amparo, disponibilidad y atención. El aprendizaje ha sido tanto académico como personal, solo puedo agradeceréroslo.

En segundo lugar, a mi familia numerosa y amigos. A mi padre Jose, apoyo incondicional en cada paso que he dado, y especialmente a mi madre, Nieves, por la que hoy estoy aquí. En todos estos años solo me has exigido una cosa, que siempre luche por mi felicidad. Por ti nunca me he rendido, por ti estoy a punto de conseguir mi sueño, por ti seré la mejor médico que pueda ser.

Y por último, a esta carrera tan bonita, la medicina, por ponerme a prueba durante estos seis años, una vez más con este trabajo, y hacerme sacar mi mejor versión. Y sobre todo, porque esto no haya hecho más que empezar.

“El médico que no entiende de almas no entenderá de cuerpos.” José Narosky

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Barquero MI, Nevado López-Alegría L. Arteritis de células gigantes: Revisión de la literatura a propósito de varios casos. 2016.
2. Calvo Romero JM. Arteritis de células gigantes. *Anales de Medicina Interna*. 2002;19.
3. González-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, López-Díaz MJ, Miranda-Filloo JA, Gonzales-Juanatey C, Martín J, et al. Epidemiology of Giant Cell Arteritis and Polymyalgia Rheumatica. *Arthritis and Rheumatism*. 2019 Oct 15;61.
4. Zarza Arribas M, Alonso Santor JE. Trabajo Fin de Grado: Arteritis de celulas gigantes. 2010.
5. Gonzalez-Gay MA, Rueda B, Vilchez JR, Lopez-Nevot MA, Robledo G, Ruiz MP, et al. Contribution of MHC class I region to genetic susceptibility for giant cell arteritis. *Rheumatology*. 2007 Mar;46(3):431–4.
6. Samson M, Corbera-Bellalta M, Audia S, Planas-Rigol E, Martín L, Cinta Cid M, et al. Recent advances in our understanding of giant cell arteritis pathogenesis. *Autoimmune Review*. 2017 Aug;16.
7. Noguero JV, Ubis Diez E, Gorgas C, Lucía S, Gracia M. POLIMIALGIA REUMÁTICA Y ARTERITIS DE LA TEMPORAL.
8. González-Gay MA, Matteson EL, Castañeda S. Polymyalgia rheumatica. *The lancet*. 2017 Jul 31;390.
9. Gonzalez-Gay MA, Barros S, Lopez-Diaz MJ, Garcia-Porra C, Sanchez-Andrade A, Llorca J. Giant cell arteritis: Disease patterns of clinical presentation in a series of 240 patients. Vol. 84, *Medicine*. 2005. p. 269–76.
10. Gonzalez-Gay MA, Castaneda S, Llorca J. Giant cell arteritis: Visual loss is our major concern. Vol. 43, *Journal of Rheumatology*. *Journal of Rheumatology*; 2016. p. 1458–61.

11. Brabyn P, Zylberberg I, Muñoz-Guerra MF, Naval L. La biopsia de la arteria temporal. Una experiencia de 25 años. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*. 2018;40(4):147–52.
12. Prieto-Peña D, Castañeda S, Martínez-Rodríguez I, Atienza-Mateo B, Blanco R, González-Gay MA. Imaging tests in the early diagnosis of giant cell arteritis. *Journal of Clinical Medicine*. 2021 Aug 2;10(16).
13. Caniego Monreal JL. Técnicas de imagen útiles en el diagnóstico y seguimiento de las vasculitis de grandes vasos: Eco-doppler, angio-TC, angio-RM. *Reumatología Clínica*. 2010 Sep;6(SUPPL. 2):16–20.
14. Eugenio de Miguel. Utilidad y futuro de la ecografía en el diagnóstico de la arteritis de células gigantes. 2009; Available from: [www.reumatologiaclinica.org](http://www.reumatologiaclinica.org)
15. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, Besson FL, Bley TA, Blockmans D, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2018 May 1;77(5):636–43.
16. van der Geest KSM, Borg F, Kayani A, Paap D, Gondo P, Schmidt W, et al. Novel ultrasonographic Halo Score for giant cell arteritis: Assessment of diagnostic accuracy and association with ocular ischaemia. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2019;
17. Molina Collada J, Martínez-Barrio J, Serrano-Benavente B, Castrejón I, Caballero Motta LR, Trives Folguera L, et al. Diagnostic value of ultrasound halo count and Halo Score in giant cell arteritis: a retrospective study from routine care. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2020 Aug 5;annrhumdis-2020-218631.