

Aspectos Clínicos da Arterite Temporal

Clinical Aspects of the Temporal Arteritis

Francisco Xavier Palheta Neto*, **Kássia Lima Carneiro****, **Orlando Maciel Rodrigues Junior****,
Adilson Góes Rodrigues Junior***, **Celidia Cristina de Souza Jacob*****,
Angélica Cristina Pezzin Palheta****.

* Mestrado em Otorrinolaringologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Doutorado em Neurociências pela Universidade Federal do Pará. Professor Assistente da Universidade Federal do Pará e da Universidade do Estado do Pará. Preceptor da Residência Médica em Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza.

** Aluno (a) do 3º ano do Curso de Medicina. Universidade do Estado do Pará.

*** Aluno do 2º ano do Curso de Medicina. Universidade Federal do Pará.

**** Mestrado em Otorrinolaringologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Doutoranda em Neurociências pela Universidade Federal do Pará. Professora Assistente da Universidade do Estado do Pará. Preceptora da Residência Médica em Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Bettina Ferro de Souza.

Instituição: Centro de Otorrinolaringologia do Pará - COP.
Belém / PA – Brasil.

Endereço para correspondência: Francisco Xavier Palheta Neto – Avenida Conselheiro Furtado, 2391, sala 1608 – Bairro: Cremação – Belém / PA – Brasil – CEP: 66040-100 – Telefones: (+55 91) 3249-9977 ou 3249-7161 e 9116-0508 – E-mail: franciscopalheta@hotmail.com
Artigo recebido em 12 de Junho de 2008. Artigo aprovado em 25 de Setembro de 2008.

RESUMO

- Introdução:** A doença de Horton, ou arterite temporal, é a vasculite sistêmica auto-imune mais comum em adultos, especialmente nos idosos.
- Objetivo:** Realizar uma revisão de literatura sobre os diversos aspectos da doença de Horton, evidenciando as manifestações clínicas otorrinolaringológicas.
- Método:** Foram consultadas as bases de dados on-line EMedicine, Encyclopedia of Medicine, FindArticles, LILACS, MEDLINE, Merck Manuals On-Line Medical Library e SciELO, aplicando à pesquisa os termos: Doença de Horton, Arterite Temporal e Arterite de Células Gigantes, para artigos publicados entre 1996 e 2008.
- Revisão de Literatura:** As manifestações clínicas da doença têm início após os 50 anos de idade, sendo mais frequentes próximo dos 72 anos. A cefaléia intensa, a tumefação temporal, a claudicação mandibular e o déficit visual são os principais sinais e sintomas. Pode haver ainda disacusia, necrose lingual e odinofagia.
- Considerações Finais:** Múltiplos aspectos da Doença de Horton não têm esclarecimentos devidos e, mesmo sendo uma doença que acomete muitos adultos, não possui investigações profundas em grande quantidade. A melhor compreensão desta levará ao incremento das possibilidades de cura dos pacientes e redução da morbidade, especialmente nas áreas oftalmo e otorrinolaringológica.
- Palavras-chave:** doença de Horton, arterite temporal, arterite de células gigantes.

SUMMARY

- Introduction:** The Horton's disease, or temporal arteritis, is the most common autoimmune systemic vasculitis in adults, especially the old-aged.
- Objective:** To review the literature about the several aspects of the Horton's disease, and confirm the otorhinolaryngologic clinical manifestations.
- Method:** The study searched online databases such as EMedicine, Encyclopedia of Medicine, FindArticles, LILACS, MEDLINE, Merck Manuals On-Line Medical Library and Scielo, and applied to the search the terms: Horton's disease, Temporal Arteritis and Giant Cells Arteritis, for articles published between 1996 and 2008.
- Literature's Review:** The disease's clinical manifestations start after 50 years old, and it's more frequent near 72 years old. The intense headache, temporal tumefaction, mandibular claudication and visual loss are the main signals and symptoms. There may occur dysacusis, necrosis of the tongue and odynophagia.
- Considerations:** Lots of aspects of the Horton's disease do not have their due elucidation and, even being a disease that affects many adults, it doesn't have deep investigations in great quantity. A better understanding of this disease will lead to the increment of cure possibilities and reduction of morbidity in the patients, especially in ophthalmologic and otorhinolaryngologic areas.
- Keywords:** Horton's disease, temporal arteritis, giant cells arteritis.

INTRODUÇÃO

A doença de Horton, também conhecida como arterite de células gigantes (ACG), arterite temporal, ou arterite craniana (1,2), é uma vasculite granulomatosa crônica, de etiologia desconhecida, que afeta indivíduos com mais de 50 anos, caucasianos, em especial do sexo feminino (3,4).

As suas manifestações clínicas dependem da localização da isquemia relativa ou absoluta dos territórios irrigados pelos vasos afetados (3). Clinicamente, a maioria dos casos tem um início insidioso, explicando a demora até ao diagnóstico que tantas vezes se observa nesta doença (5).

A perda da visão por neuropatia óptica isquêmica anterior é a complicação mais temida, além de infartos cerebrais e aneurisma da aorta. No enfoque otorrinolaringológico, podem ocorrer perda auditiva neurossensorial e necrose lingual (4,6).

O diagnóstico é eminentemente clínico e laboratorial, com confirmação histopatológica, sendo seu tratamento com corticoterapia a longo prazo (7).

A mortalidade pela arterite temporal decorre principalmente de fatores secundários e raramente a fatores diretos, como a ruptura aórtica. Contudo é cada vez maior tanto a mortalidade, quanto a morbidade associada a essa vasculite, devido principalmente as suas manifestações clínicas, a idade da população afetada e a relativa agressividade terapêutica (3).

Por tratar-se de uma doença multissistêmica, de diagnóstico tardio e crescente morbi-mortalidade, demonstra-se a necessidade da realização de uma revisão de literatura, buscando elucidar seus sinais e sintomas clínicos, bem como evidenciar suas manifestações otorrinolaringológicas, tanto face ao conhecimento pouco difundido desta enfermidade, quanto face à relevância da mesma.

MÉTODO

A revisão foi feita por meio de pesquisas em bancos de dados on-line, fornecendo artigos e informações para produção de tal revisão bibliográfica, podendo as fontes e referências serem acessadas a qualquer momento para pesquisa, atualização e aprimoramento, tendo em vista que a literatura científica está em constante renovação.

Foram examinadas as bases de dados EMedicine, Encyclopedia of Medicine, FindArticles, LILACS, MEDLINE, Merck Manuals On-Line Medical Library, e SciELO, utilizando

do para a pesquisa os termos “Doença de Horton”, “Arterite Temporal”, “Arterite de Células Gigantes” para publicações efetuadas entre aos anos de 1998 e 2008.

REVISÃO DA LITERATURA

Aspectos Gerais

A doença de Horton é uma vasculite crônica granulomatosa sistêmica auto-imune caracterizada pela tumefação de vasos de médio a grande calibre, em especial a aorta e artérias cranianas, notadamente os ramos extracranianos das carótidas (3,4).

Inicialmente, foi descrita em 1890 por HUTCHINSON, que a observou sob a forma de uma inflamação muito dolorosa da artéria temporal em um paciente de 80 anos. Anos depois, HORTON e colaboradores fizeram as correlações clínicas e histopatológicas da enfermidade, denominando-a de *arterite temporalis*. Mais tarde, o termo “Doença de Horton” acabou sendo consagrado. No ano de 1938, registrou-se pela primeira vez a perda de visão tanto mono quanto binocular como complicação em pacientes acometidos. Em 1960, PAULLEY e HUGHES descreveram muitas formas da doença. Desde então, passou-se a observar os mais variados tipos de manifestações clínicas, prognósticos e complicações (2).

Epidemiologia

A Doença de Horton é a vasculite mais prevalente em adultos acima de 50 anos, com pico de incidência entre os 70 e os 80 anos (3), sendo esta de cerca de 200 casos por 100.000 habitantes, especialmente em idosos, e a média de idade de 72 anos, com grande variação de país a país (4).

As mulheres têm de 2 a 6 vezes mais chances de serem acometidas do que os homens (1), provavelmente devido a fatores hormonais, contudo observou-se que o predomínio do sexo feminino está associado à polimialgia reumática e não na sua forma pura (5). O percentual também é maior em pessoas com histórico de tabagismo. A doença não tem alta preferência por tipo racial, porém é ligeiramente superior em caucasianos, especialmente entre os descendentes escandinavos, o que provavelmente, está relacionado com a distribuição do antígeno HLA-DR4 entre as raças (4).

Etiopatogenia

Até os dias atuais, a etiopatogenia não foi totalmente esclarecida. Sabe-se que é uma reação dependente de

células-T ativada por antígeno e que as células gigantes lesam a túnica íntima e também prejudicam a elasticidade dos vasos, uma vez que tais células causam dano nos vasos cuja parede contém tecido elástico, sugerindo que a elastina torna-se antigênica com o tempo desencadeando uma reação inflamatória imunomediada; no entanto, não foram encontrados anticorpos anti-elastina (8). Contudo, uma importante característica é o fato de as artérias intracranianas serem poupadas por não possuírem tecido elástico. Assim pode-se dizer que, quanto mais tecido elástico houver na artéria, maior a probabilidade de desenvolver Arterite de Células Gigantes (7,8).

As artérias mais frequentemente envolvidas são temporal superficial e vertebral em 100% dos casos; seguidas de oftálmica em 76%; ciliar posterior em 75%; carótida externa em 45%; carótida interna em 38%, sendo que os segmentos cavernoso e petroso da artéria carótida interna é atingido em cerca de 60% dos casos, enquanto o segmento cervical da artéria carótida interna e artéria carótida comum são envolvidos em menos de 25% dos pacientes; a área central da retina apresenta-se com 26%, sendo que sua porção proximal é a mais acometida (60%); a aorta envolve-se em 14% e em menor proporção coronárias, mesentéricas e femorais em 10% dos casos (8,9). Vale ressaltar que o acometimento das artérias da cavidade orbitária também guarda relação com a quantidade de tecido elástico que as diferentes artérias contem em suas paredes. Enquanto as artérias oftálmicas e ciliares posteriores contem quantidade moderada de tecido elástico, a artéria central da retina contém pouca elastina, principalmente quando penetra na bainha do nervo óptico, e especialmente após perfurar a substância do nervo (9).

O processo inflamatório típico da arterite de células gigantes está em geral, superposto às alterações arterioscleróticas encontradas em adultos e pessoas idosas. As lesões inflamatórias são em geral distribuídas de maneira esparsa e irregular ao longo do curso dos vasos acometidos. Mais importante entre todas as alterações é o processo inflamatório granulomatoso em focos múltiplos com presença linfocítica, de histiócitos e células epitelióias ao longo da lâmina elástica e envolvendo as camadas média e adventícia. Células gigantes multinucleadas são comumente vistas na vizinhança de células musculares degeneradas ou às vezes próximas à elástica fragmentada. A inflamação da adventícia é proeminente (8,9).

Todavia, há indícios que além do sistema imune, outros fatores estão envolvidos, tais como infecciosos, fatores ambientais, origem racial (europeus caucasianos), processos degenerativos relacionados ao envelhecimento e genéticos, pois o que se sabe é que pacientes com Arterite de Células Gigantes e Polimialgia Reumática, uma

variante, têm prevalência aumentada de antígenos de histocompatibilidade HLA, DL-4 e CW3 (7,8).

O envolvimento de nervos e de terminações nervosas na parede e superfície da artéria é responsável pela dor espontânea e à pulsação da artéria (9).

Sinais e Sintomas

Os sintomas constitucionais, em geral, precedem à cefaléia, a polimialgia e as manifestações oculares e neurológicas. Os sintomas sistêmicos incluem febre, adinamia, inapetência, perda de peso e mialgias inespecíficas, principalmente pela manhã, com rigidez do pescoço e da musculatura da cintura escapular e pélvica (8,9), além de sudorese noturna e anorexia (5).

A polimialgia reumática com dor e enrijecimento do pescoço, dorso, cinturas escapular e pélvica, assim como dos músculos proximais das extremidades superiores e inferiores é comum na ACG. A Claudicação durante a marcha também pode ser observada (9).

A claudicação da mandíbula é um sintoma clássico da ACG. O paciente observa dor quando mastiga ou conversa mais prolongadamente, melhorando com o repouso, ocorrendo nos casos em que há comprometimento da artéria facial. A claudicação dos músculos da língua e da deglutição e espasmos dos músculos da mastigação, denominado de trismo também pode ocorrer (8,9).

As manifestações oftalmológicas são diversas, dentre as quais destaca-se a neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA), constituindo uma das mais graves e mais comuns seqüelas da doença, tendo sido relatada entre 7% e 60% dos pacientes. Outras causas de perda de visão na ACG são a neuropatia óptica isquêmica posterior ou retrobulbar, bem mais rara que a NOIA, a síndrome ocular isquêmica e a obstrução da artéria central da retina ou de seus ramos. Isquemia do segmento anterior do olho com ceratopatia, quemose, esclerite e episclerite e irregularidade da forma da pupila podem também ocorrer. Achados mais tardios incluem catarata, glaucoma secundário, rubeosis iridis e pupilas não reativas (8,9).

Defeitos campimétricos e cegueira cortical, resultante do envolvimento das artérias vertebrais, carótidas e hipofisárias também tem sido relatados (9).

Oftalmoplegia é uma freqüente manifestação da ACG e, às vezes, quando a tropia mede apenas poucas dioptrias os pacientes queixam de diplopia sem que a oftalmoparesia seja detectada pelo exame clínico. O inverso, oftalmoplegia sem diplopia é muito comum, ocorrendo

quando a visão está significativamente reduzida. A oftalmoplegia pode preceder outras manifestações mais clássicas da doença (9).

Anisocoria raramente ocorre na ACG, uma vez que o gânglio ciliar é rico em anastomoses. No entanto midríase associada à oftalmoplegia tem sido relatada. A síndrome de Horner pode desenvolver secundária a isquemia de neurônios oculossimpaticomiméticos centrais, pré-ganglionares ou pós-ganglionares (9).

Dentre as manifestações neurológicas, a principal queixa é a cefaléia, sendo a manifestação cardinal da ACG e a queixa que mais freqüentemente leva o paciente ao médico. A cefaléia apresentada é nova, iniciada há pouco tempo, em torno de 15 dias a 1 mês, e diferente de outra dor de cabeça que poderia ter anteriormente. Caracteriza-se por uma dor intensa, persistente, unilateral ou bilateral, na região temporal e até mesmo occipital (1), lancinante ou pulsátil (5), com períodos de exacerbação, apresentando tumefação, amolecimento e hipersensibilidade na região temporal, em cerca de 25% dos casos (5,10). Alguns relatam dor em qualquer parte da cabeça ou difusamente, como na cefaléia por contração muscular (9).

Além desta pode apresentar uma série de outras manifestações, como depressão, confusão mental, demência, psicose; infarto ou hemorragia cerebral, episódios isquêmicos transitórios; ataxia, tremor, surdez, tinnitus, vertigem (manifestações relacionadas à artéria facial); paralisia facial; síncope, convulsões, meningismo, diabetes insípido; mielopatia transversa e neuropatias periféricas (8).

Estas outras manifestações não são tão freqüentes como a cefaléia, mas em alguns casos é a cefaléia que pode estar ausente, com a presença de outros sintomas (Arterite de Células Gigantes Oculata). A perda visual por neuropatia óptica isquêmica anterior pode ser, neste caso, a primeira manifestação. Esta é uma característica importante pois cerca de 32% das Arterites de Células Gigantes podem cursar sem cefaléia (8,9).

As principais manifestações otorrinolaringológicas são tosse seca persistente, odinofagia, disfonia, parestesias e claudicação linguais, zumbidos, glossite, isquemia e necrose linguais, e disacusia neurossensorial, que pode variar da forma leve até a surdez, caso o tratamento não seja efetuado devidamente (3,7,11,12,13).

Diagnóstico

Em grande parte, o diagnóstico da Arterite de Células Gigantes é clínico. Os critérios diagnósticos da ACG foram revistos recentemente pelo *American College of*

Rheumatology. Por este formato, um paciente é considerado portador de ACG se, no mínimo, três dos cinco critérios são preenchidos. A presença de três ou mais destes cinco critérios está associada com uma sensibilidade de 93,55 e uma especificidade de 91,2% (9). Os critérios são: idade igual ou superior a 50 anos; cefaléia localizada e de início recente (a arterite temporal pode causar cefaléia occipital ou frontal) (9); anormalidades da artéria temporal; velocidade de hemossedimentação elevada (maior que 50 mm/h); biópsia arterial anormal (com arterite necrotizante ou células gigantes multinucleadas, por exemplo) (14,15).

Na fase inicial, o exame pode revelar apenas alterações sutis como dolorimento à palpação da artéria. Com a progressão da doença, a artéria tende a se tornar ingurgitada, tortuosa e saliente. A área adjacente ao vasopode se mostrar edemaciada. À palpação, em geral, a artéria se torna espessada, endurecida, nodulada e o dolorimento estende-se à região circunjacente. O pulso costuma estar diminuído ou ausente nas fases adiantadas. O exame de fundo de olho revela-se normal no indivíduo com a visão íntegra. Nos casos de neuropatia óptica isquêmica, a papila revela-se edemaciada e com pequenas hemorragias, na fase aguda. Na fase crônica, essas alterações são substituídas por palidez e atrofia (5).

O déficit visual é um achado importante. Cerca de 20% dos pacientes com ACG e déficit visual não apresentam sintomas sistêmicos da doença. Por outro lado, aproximadamente 25% dos pacientes com ACG apresentam acuidade visual igual ou melhor a 20/40. A perda visual em geral resulta da neuropatia óptica anterior isquêmica. Assim sendo, deve-se suspeitar de ACG em pacientes acima de 50 anos com o diagnóstico dessa condição oftalmológica, iniciando-se a corticoterapia (mesmo com VHS normal) (14).

A anormalidade laboratorial mais consistente é o aumento da velocidade de hemossedimentação (VHS), que se encontra acima de 100mm na primeira hora em 41% dos pacientes, e maior que 31 em 89%. A VHS dentro da faixa de normalidade, no entanto, não afasta o diagnóstico. A proteína C reativa também costuma elevar-se na ACG. Outras alterações laboratoriais possíveis incluem: anemia normocítica normocrômica leve; leucocitose discreta; anormalidades da função hepática, mais comumente, aumentos discretos da fosfatase alcalina e transaminases; elevação dos níveis plasmáticos de fibrinogênio, alfa-2 globulina, complemento e gama-globulina e redução da albumina (5).

A biópsia da artéria temporal deve ser realizada em todos os pacientes para os quais haja a suspeita de ACG com base na anamnese e exame físico, ainda que a VHS tenha sido normal (5). Deve-se realizar biópsia unilateral de artéria temporal, continuando o tratamento quando a biópsia for positiva. Quando a biópsia for negativa, mas a

suspeita clínica for elevada, deve-se realizar a biópsia contralateral. Nos pacientes com suspeita clínica intermediária, devem-se solicitar biópsia de artéria temporal e VHS. Esse grupo é composto por pacientes com quaisquer um dos critérios de maior especificidade ou com neuropatia óptica anterior isquêmica. Além disso, qualquer um dos seguintes achados representa suspeita clínica intermediária: VHS elevado, cefaléia de início recente em paciente de idade avançada, ou alterações clínicas da artéria temporal. Se a biópsia de ambas as artérias temporais for negativa, outros motivos para a elevação do VHS devem ser pesquisados (doenças infecciosas, neoplasias, diabetes ou doenças do tecido conjuntivo, por exemplo). Em pacientes com VHS normal e biópsia unilateral de artéria temporal sem alterações, o diagnóstico de ACG é pouco provável. No entanto, até 30% dos pacientes com VHS normal apresentam biópsia sugestiva de ACG; portanto, outras alterações devem ser pesquisadas (14).

O exame microscópico revela uma panarterite com infiltrado inflamatório perivascular, hipertrofia da íntima, necrose da média associada com formação de tecido granulomatoso, presença de células gigantes e trombose da luz. Há interposição de áreas sadias e outras comprometidas. Biópsias obtidas em fases iniciais costumam revelar predomínio de infiltrado inflamatório, enquanto nas fases mais adiantadas, vê-se com mais facilidade a formação de granuloma e as células gigantes. É importante ter em mente que em cerca de 40% das artérias estudadas as células gigantes multinucleadas estão ausentes (5).

O envolvimento do sistema nervoso periférico, no contexto de arterite temporal, é pouco freqüente (3). Portanto, para se chegar ao diagnóstico da arterite de células gigantes, deve-se procurar fazer testes sangüíneos, biópsia, exame oftalmológico, angiografia, ultra-sonografia e função da tireóide. O diagnóstico diferencial inclui problemas odontológicos, neuralgia do trigêmeo, sinusites, otites, alterações nos vasos sangüíneos ou músculos dos oculares, entre outras várias causas de cefaléia (16).

Tratamento

O tratamento de pacientes com arterite temporal é fundamental para evitar a perda da visão e a terapia deveria ser iniciada baseada na suspeita clínica, não nos resultados da biópsia (17). Utiliza-se um tipo de corticosteróide, a prednisona. Tipicamente, o tratamento começa com 40-60mg via oral todos os dias em adultos (16), podendo chegar a 60-100 mg por dia (17). A dose para crianças costuma ser de 1mg/kg de peso (1). Outra droga que também pode ser usada é a metilprednisolona (2). O principal objetivo da corticoterapia é a prevenção da cegueira, principalmente quando um dos olhos já foi atingido, ou de outras graves

complicações da doença. Uma vez que a dose de esteróide é estabelecida, ela deve ser mantida até que os sintomas tenham desaparecido e que a velocidade de hemossedimentação tenha retornado ao normal (14). Portanto, devem ser monitoradas as provas de reação inflamatória, como diminuição do VSG, proteína C reativa. A ACG tem curso auto-limitado que, em geral, dura um a dois anos, mas pode durar de meses a 14 anos e o uso de corticóides deverá ser suspenso entre 6 meses a 2 anos. É preciso atenção e cuidados com o uso dos mesmos, pois podem levar ou agravar a osteoporose, psicose e hemorragia digestiva (18). Não é raro, no entanto, a progressão da doença com a ocorrência de NOIA (necrose óptica isquêmica anterior) no segundo olho em pacientes recebendo doses convencionais de corticosteróides (14). Deve-se ter especial atenção para o risco de cegueira, embora não seja muito comum, o que justifica o tratamento agressivo (19). Outra categoria de medicamentos que pode ser implementado é a dos imunossuppressores, os quais vão suprimir fatores-chave envolvidos na reação imunológica; as duas drogas de escolha são a azathioprina e o methotrexate (1). Existem poucas informações sobre o tratamento de pacientes com ACG que apresentam contra-indicações para o uso de corticóides, embora alguns defendam a utilização do metotrexato ou de outras drogas imunossupressoras (15). O uso de aspirina ou anticoagulantes no tratamento da arterite temporal para prevenir lesões isquêmicas tem sido sugerido por alguns, devido a relatos de trombocitose em alguns pacientes (18).

Prognóstico

O prognóstico desta entidade, quando bem tratada, é bom. A sobrevida dos pacientes não é diferente da população em geral com a mesma faixa etária (20). Com tratamento, a maioria dos indivíduos atinge a remissão completa; contudo, a perda da visão pode ser irreversível (21). Se a artéria aorta ou alguma de suas tributárias estão envolvidas, o prognóstico pode ser pior, pois esses vasos podem se alargar e até mesmo romper. Porém, a maior parte das complicações relacionadas à arterite de células gigantes é causada mais pela terapia com hormônios esteróides do que pela doença propriamente dita (22).

COMENTÁRIOS FINAIS

A síndrome de Horton é a principal vasculite em adultos acima de 50 anos, podendo ser a causa de graves complicações otorrinolaringológicas, como a necrose lingual e disacusia, e principalmente, das oftalmológicas, que incluem a neuropatia óptica isquêmica. Apesar dos avanços, ainda há necessidade de muita pesquisa sobre a etiopatogenia da síndrome, pois alguns dados continuam sendo incertos. Vários mecanismos auto-ímmunes estão relacionados, causan-

do o processo inflamatório arterial. O maior conhecimento acerca do início, desenvolvimento e diagnóstico da arterite temporal contribuirá para a evolução do tratamento e possibilidade de prognósticos mais satisfatórios.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chan CC, Paine M, Oday J. Predictors of recurrent ischemic optic neuropathy in giant cell arteritis. *J Neuroophthalmol*. 2005, 25(1):14-7. Disponível em: <http://www.emedicine.com/emerg/topic568.htm>.
2. Albertini JG, Marks VJ. Temporal (Giant Cell) Arteritis. *The Medscape Journal*. 2007. Disponível em: <http://www.emedicine.com/DERM/topic417.htm>.
3. Pinheiro S, Horta A, Gomes P, Febra C, Ricardo A, Oliveira S, Góes MJ. Doença de Horton - a propósito de 40 casos. *Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna*. 2004, 11(1):7-12, março 2004. Disponível em: http://www.spmi.pt/revista/vol11/vol11_n1_2004_07_12.pdf.
4. Godoy P, Araújo SA, Paulino-Júnior E, Lana-Peixoto MA. Arterite de Células Gigantes Coronariana e Infarto Agudo do Miocárdio. *Arq Bras Cardiol*. 2007, 88(4):84-87. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/abc/v88n4/27.pdf>.
5. Souza JA, Moreira-Filho PF, Jevoux CC. Cefaleia em Idosos: Arterite de Células Gigantes. *Rev Assoc Medica Fluminense*. 2006, 24(1):14-18. Disponível em: http://www.amf.org.br/revista/ed_24/artigocientifico.pdf.
6. Maahs GS, Fabricio DD. Necrose lingual em paciente com arterite craniana. *Rev Bras Otorrinolaringol*. São Paulo. 2007, 73:5. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003472992007000500020&lng=pt&nrm=iso.
7. Bozza A, Levy R. Vasculites. *Acta Médica Portuguesa*, Maceió. 2003. Disponível em: http://www.lava.med.br/livro/pdf/alda_vasculites.PDF.
8. Melges LDM, Novaretti TMS. Arterite de Células Gigantes, Marília. 1998. Disponível em: <http://www.famema.br/ligas/cefaleia/arterite.htm>.
9. Lana MA. Perda de visão e arterite de células gigantes. *Soc Bras Retina e Vítreo. Conselho Brasileiro Oftalmologia*. Belo Horizonte, 1998. Disponível em: <http://www.cbo.com.br/cbo/sociedades/retina/artigos/cmtrato6.htm>.
10. Hayreh P. Giant Cell Arteritis. The University of Iowa. Disponível em: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/dept/GCA/01-intro.htm>.
11. Lampert RH. Temporal arteritis. *Encyclopedia of Medicine*. Disponível em: http://findarticles.com/p/articles/mi_g2601/is_0013/ai_2601001328.
12. Penido NO, Aumond MD, Leonhardt FD, Abreu CEC, Toledo RN. Disacusia neurosensorial Imunomediada. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2002, 68(5):730-734. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rboto/v68n5/a20v68n5.pdf>.
13. Pal B. Giant cell arteritis. *Netdoctor*. 2005. Disponível em: www.netdoctor.co.uk/diseases/facts/giantcellarteritis.htm+hearing+loss+arteritis+giant+cells&hl=pt-BR&ct=clnk&ccl=3&gl=br.
14. Almeida E. Diagnóstico e tratamento da arterite temporal. Disponível em: http://www.lincx.com.br/lincx/cientificos/medicos/neurologia/arterite_temporal.asp.
15. Aspesi NV, Gobbato PL. Arterite Temporal. Disponível em: <http://dtmedorofacial.wordpress.com/category/arterite-temporal/>.
16. Hellmann D. Giant Cell Arteritis. The Johns Hopkins Vasculitis Center. Disponível em: <http://vasculitis.med.jhu.edu/typesof/giantcell.html>.
17. Huffman GB. Diagnosis and Treatment of Temporal Arteritis. *The American Academy of Family Physician Journal*. 2000. Disponível em: <http://www.aafp.org/afp/20000415/tips/6.html>.
18. Hayreh P. Management of GCA Patients. The University of Iowa. Disponível em: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/dept/GCA/07-management.htm#asa>.
19. Arterite de células gigantes ou arterite temporal. Disponível em: http://www.cenpre.com.br/cont_dicas/antigos/cont_dicas2004_09_02.html.
20. Akiskal HS, Alexander JK, Alexson CG, Altman RD, Anderson KE, Apatoff BR. Manual Merck. Seção 20: Distúrbio do Olho. In: Capítulo 227: Distúrbio do Nervo Óptico. Disponível em: http://www.msd-brazil.com/msd43/m_manual/mm_sec20_227.htm.
21. Janeiro-Acabado A, Ferreira P, Gomes R, Sarmiento N. Polimialgia reumática, arterite temporal e síndrome mielodisplásica. *Rev. Medicina Interna*. 1998, 5(2):106-109. Disponível em: http://www.spmi.pt/revista/vol05/vol5_n2_1998_106-109.pdf.
22. Alvarenga EHL, Cruz OLM, Grellet M, Colafêmina JF. Disacusia Sensorioneural AutoImune: Avaliação Auditiva em Pacientes Portadores de Doença Auto-Imune. *Rev Bras Otorrinolaringologia*. 1999, 65(1):50-57. Disponível em: http://www.rborl.org.br/conteudo/acervo/print_acervo.asp?id=1421.