

Klinisch vermoeden arteriitis temporalis reden spoedverwijzing

Mariken Stegmann, Jan Willem van der Veer, Rada Moerman

Bij patiënten met recente hoofdpijn, visusklachten, kaakclaudicatio, haarkampijn, gewichtsverlies en verhoogde ontstekingswaarden mag de diagnose ‘arteriitis temporalis’ niet worden gemist. Een klinisch vermoeden op basis van anamnese en lichamelijk onderzoek is reden voor een spoedverwijzing, want zonder behandeling kan de aandoening leiden tot blijvende blindheid.

Arteriitis temporalis is een ontsteking van de grote vaten.¹ Het is de meest voorkomende vorm van vasculitis; de incidentie is ongeveer 0,2 per 1000 patiënten per jaar. Arteriitis temporalis komt vrijwel uitsluitend voor bij 50-plussers en bij vrouwen tweemaal zo vaak als bij mannen.^{2,3} Van de patiënten met arteriitis temporalis heeft of ontwikkelt ongeveer de helft ook polymyalgia rheumatica (PMR), en van de patiënten met PMR heeft of ontwikkelt 5-15% arteriitis temporalis.^{4,5} De pathofysiologie is nog niet volledig opgehelderd, maar men vermoedt dat beide aandoeningen tot hetzelfde ziektespectrum behoren.⁶ Huisartsen denken niet altijd onmiddellijk aan arteriitis temporalis bij klachten. Toch is dat belangrijk, want de complicaties kunnen ernstig zijn.

VERSCIJNSELEN EN BELOOP

Kenmerkend voor arteriitis temporalis is een nieuw ontstane of verergerende hoofdpijn, met name temporaal. De oppervlakkige takken van de arteria temporalis kunnen rood, pijnlijk en verdikt zijn, en knobbelig aanvoelen als een ‘parelsoer’. Andere klachten zijn een gevoelige hoofdhuid, zich uitend als de klassieke ‘haarkampijn’ (37%), en krampende pijn in de kaken tijdens het eten (kaakclaudicatio, 57%). Kaakclaudicatio maakt arteriitis temporalis zeer waarschijnlijk (positieve likelihood ratio 4,2).⁷ Sommige patiënten hebben systemische verschijnselen zoals koorts, verminderde eetlust, vermoeidheid, nachtzweeten en gewichtsverlies; dit kunnen zelfs de enige symptomen van de ziekte zijn.⁸

De meest gevreesde complicaties van arteriitis temporalis zijn visusklachten: diplopie, wazig zien, amaurosis fugax of blindheid. Deze complicaties komen vaker voor bij patiënten die ook andere klachten hebben waarbij slagaders in het hoofd zijn betrokken, zoals hoofdpijn en kaakclaudicatio.^{9,10} De incidentie van blijvende blindheid bij onbehandelde arteriitis temporalis is naar schatting 15 tot 20%.¹¹ Tijdig starten met

CASUS: 65-JARIGE MAN MET VERMOEIDHEID EN STIJFHEID

Meneer De Bos, 65 jaar, is akkerbouwer. Zijn voorgeschiedenis is blanco, maar sinds enkele weken heeft hij last van vermoeidheid en stijve schouders en bovenbenen. De huisarts vermoedt polymyalgia rheumatica (PMR) en vraagt laboratoriumonderzoek aan. De uitslagen zijn CRP 201 mg/L, Hb 7,9 mmol/L (MCV 85 fl), leukocytose [$12,5 \times 10^9/L$] en trombocytose [$463 \times 10^9/L$]. Op de dag dat de uitslagen worden besproken, zijn de oorspronkelijke klachten verdwenen maar heeft meneer De Bos sinds enkele dagen hoofdpijn, wisselend rechts en links temporaal. Het CRP is nu 166 mg/L. De huisarts verwijst hem naar de internist vanwege malaise en verhoogde ontstekingswaarden. Nog diezelfde avond ontwikkelt meneer De Bos koorts tot 39 °C, zonder toenemend ziek te zijn. De huisarts besluit de beoordeling door de internist af te wachten. Deze vraagt beeldvormend onderzoek aan [figuur 1], maar in afwachting daarvan ontwikkelt meneer De Bos diplopieklachten. Hij wordt opgenomen vanwege een vermoeden van visusklachten bij arteriitis temporalis. Na enkele dagen intraveneus methylprednisolon verbetert de visus en kan meneer De Bos het ziekenhuis verlaten met een afbouwschema voor de prednisolon en een afspraak voor verdere poliklinische controle.

corticosteroidtherapie kan oogcomplicaties echter bijna altijd voorkomen.

Soms zijn ook andere vaten die aftakken van de aortaboog aangedaan, wat kan leiden tot claudicatie van de extremiteiten. Zeldzamere complicaties, die ook nog op de langere termijn kunnen ontstaan, zijn aortadissectie of een aneurysma. Aanwijzingen hiervoor zijn een bloeddrukverschil tussen links en rechts, en souffles over de vaten. Bij veel patiënten hebben de klachten een wisselend beloop (*wax and wane*) en de recidiefkans neemt na enige jaren langzaam af, dus mogelijk is het beloop zelflimiterend, hoewel dit nooit is aangetoond.^{12,13}

DIAGNOSTIEK

De NHG-Standaard Polymyalgia rheumatica en arteriitis temporalis adviseert bij een vermoeden van arteriitis temporalis geen aanvullend onderzoek te doen, maar de patiënt binnen 24 uur te verwijzen voor een beoordeling.¹⁴ Toch komt zowel patiënt- als doktersdelay veel voor.¹⁵ De huisarts kan de klinische diagnose ‘arteriitis temporalis’ met redelijke zekerheid stellen op basis van anamnese en eventueel lichamelijk onderzoek [kader]. De diagnose moet wel worden bevestigd door aanvullend onderzoek, maar dat mag gezien de langdurige behandeling en de mogelijke complicaties niet tot uitstel leiden.^{16,17}

DE KERN

- Arteriitis temporalis en polymyalgia rheumatica horen tot hetzelfde ziektespectrum.
- *Potential diagnostic clues* uit anamnese en lichamelijk onderzoek kunnen reden zijn voor een spoedverwijzing.
- Lage ontstekingswaarden maken de diagnose 'arteriitis temporalis' onwaarschijnlijk; een *point-of-care* CRP-bepaling valt te overwegen.
- De gouden standaard voor de definitieve diagnose is biopsie van de arteria temporalis, maar duplexechografie is een goed, niet-invasief alternatief.
- Prednisolon is de hoeksteen van de behandeling, mogelijke complicaties zijn hypertensie, diabetes mellitus, osteoporose en maagpathologie.

De eerste stap in het aanvullend onderzoek is meestal een bepaling van de ontstekingswaarden (CRP en BSE), Hb, trombocyten en leukocyten. Deze waarden zijn weliswaar specifiek, maar bij arteriitis temporalis zijn CRP en BSE bijna altijd verhoogd, een snelle *point-of-care* CRP-bepaling is dan ook het overwegen waard. Een lage BSE maakt arteriitis temporalis onwaarschijnlijk (negatieve likelihood ratio 0,2).⁷ Gouden standaard voor de diagnose is een biopsie van de arteria temporalis, maar dit heeft een sensitiviteit van slechts 77%.²⁰ Daarbij wordt het beeldvormend onderzoek steeds beter.²¹ Volgens de huidige consensus kan de diagnose 'arteriitis temporalis' bij een hoge voorafkans worden bevestigd door een positieve duplexecho van de arteria temporalis en arteria axillaris of een positieve MRI van de craniale vaten.¹⁶ Een

negatieve uitslag moet dan worden bevestigd door een tweede beeldvormend onderzoek of biopsie. Omgekeerd geldt dat bij een lage voorafkans een negatieve duplexecho of MRI de diagnose voldoende uitsluit. Omdat duplexechoografie meestal snel beschikbaar is en bovendien niet-invasief, is dit het beeldvormend onderzoek van eerste keus geworden. Op de echo kan het karakteristieke *halo sign* gezien worden [figuur]. Als de klachten echter niet snel verbeteren door prednisolon moet de diagnose 'arteriitis temporalis' altijd worden heroverwogen.

PET is onvoldoende gevalideerd voor arteriitis temporalis, maar recente onderzoeken laten een goede sensitiviteit en specificiteit zien.^{22,23} De PET-scan kan grote toegevoegde waarde hebben bij een vermoeden van extracraniale grotevatenvasculitis, met betrokkenheid van (takken van) de aorta, of om een bredere differentiaaldiagnose uit te werken.²⁴

BEHANDELING

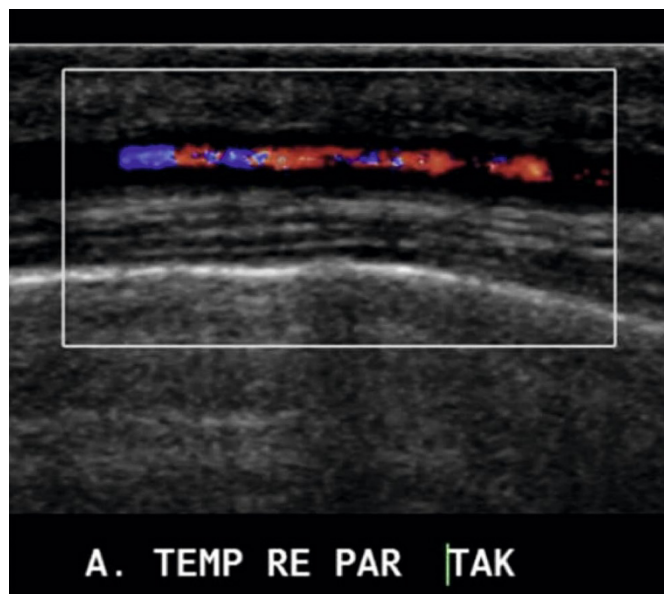
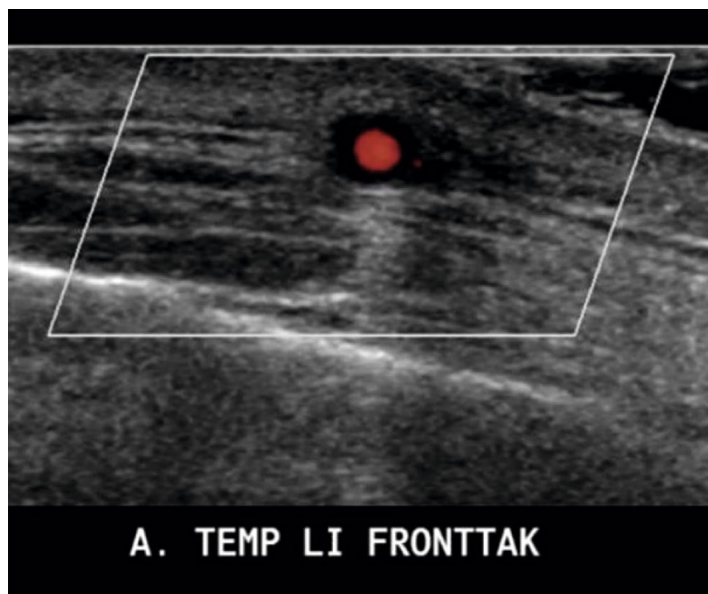
Arteriitis temporalis wordt behandeld door de medisch specialist. De behandeling bestaat uit oraal prednisolon in een startdosering van 40 tot 60 mg 1 dd (bij visuscomplicaties methylprednisolon intraveneus 1000 mg 3 dd).¹⁶ De prednisolon wordt in enkele maanden afgebouwd. De behandeling is een kwestie van lange adem, de kans op recidief tijdens het afbouwen is 40 tot 60%.²⁵

Prednisolon heeft veel mogelijke bijwerkingen. Als profylaxe voor bot- en maagcomplicaties worden vitamine D, calcium, bisfosfonaat en een protonpompremmer voorgeschreven.¹⁹ De bloeddruk moet worden gecontroleerd, en om steroidgeïnduceerde diabetes mellitus tijdig te signaleren ook de glucose-spiegel. Omdat prednisolon met name de postprandiale

Figuur

Duplexecho van de temporale vaten van meneer De Bos

Links: evident verdikte vaatwand [halo sign]. Rechts: verdikte vaatwand met wat onregelmatige begrenzing en verstoorde bloedflow.





Verdikking van de arteria temporalis is een van de *potential diagnostic clues* voor arteriitis temporalis .

Foto: Wikimedia

POTENTIAL DIAGNOSTIC CLUES

Bij onbegrepen malaise en verhoogde CRP is de differentiaaldiagnose erg breed. Bovenaan staan infecties, auto-immuunziekten en maligniteiten.¹⁸ Net als bij de analyse van onbegrepen koorts is het zaak om op zoek te gaan naar *potential diagnostic clues* voor arteriitis temporalis:¹⁹

- nieuwe hoofdpijn of veranderde aard van hoofdpijn
- visusstoornissen (eenzijdige blindheid, amaurosis fugax, diplopie, wazig zien)
- zwaar gevoel of verkramping van de kaken bij eten [kaakclaudicatio]
- gevoelige hoofdhuid [haarkampijn]
- verdikking van de arteria temporalis, afwezige pulsaties of palpatiepijn ter plaatse
- klachten passend bij [een voorgeschiedenis van] polymyalgia rheumatica
- recente progressieve claudicati klachten van extremiteiten
- leeftijd > 50 jaar

glucosespiegel doet stijgen, kan de glucose het best 's middags tussen 14.00 en 15.00 uur worden gemeten. Na enkele weken is ook de HbA1c bruikbaar. Bij klachten van hyperglykemie kan de prednison in 2 giften over de dag worden verdeeld. Als de ziekte terugkeert, als de behandeling niet aanslaat of als er complicaties optreden, kan de behandelend specialist besluiten om methotrexaat en eventueel tocilizumab toe te voegen.

TERUG NAAR DE CASUS

In de casus van meneer De Bos kan een aantal zaken worden opgemerkt. Er was sprake van delay bij de patiënt, de huisarts én de specialist. Meneer De Bos zocht pas hulp toen hij al enkele weken klachten had van vermoeidheid en stijfheid. Daarna wachtte hij nog enige tijd met bloedprikken. De huisarts dacht bij de nieuw ontstane hoofdpijn niet aan arteriitis temporalis, terwijl dat eigenlijk wel moet bij een vermoeden van PMR met bijkomende malaise, hoofdpijn, gewichtsverlies en verhoogde ontstekingswaarden. Die gegevens vormen een indicatie om de patiënt binnen 24 uur te verwijzen naar een internist of reumatoloog. Arteriitis temporalis komt relatief weinig voor (in een normpraktijk ziet men ongeveer 1 patiënt in de 2 jaar), maar het is zeker iets om als huisarts bedacht op te zijn. De internist koos in eerste instantie voor een duplexecho. Dat is conform de nieuwe richtlijn, maar hij had gezien de sterke klinische aanwijzingen direct moeten starten met corticosteroïden. Visusklachten kunnen bij onbehandelde arteriitis temporalis leiden tot blijvende blindheid en moeten daarom altijd serieus worden genomen. Gelukkig liep het met meneer De Bos goed af. ■

LITERATUUR

1. Hellmich B, Agueda A, Monti S, Buttgerit F, de Boisson H, Brouwer E, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2020;79:19-30.
2. Smeeth L, Cook C, Hall AJ. Incidence of diagnosed polymyalgia rheumatica and temporal arteritis in the United Kingdom, 1990 to 2001. *Ann Rheum Dis* 2006;65:1093-8.
3. Koster MJ, Warrington KJ, Kermani TA. Update on the epidemiology and treatment of giant cell arteritis. *Curr Treat Options in Rheum* 2016;2:138-52.
4. Cantini F, Niccoli L, Storri L, Nannini C, Olivieri I, Padula A, et al. Are polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis the same disease? *Semin Arthritis Rheum* 2004;33:294-301.
5. Smeeth L, Cook C, Hall AJ. Incidence of diagnosed polymyalgia rheumatica and temporal arteritis in the United Kingdom, 1990-2001. *Ann Rheum Dis* 2006;65:1093-8.
6. Dejaco C, Duftner C, Buttgerit F, Matteson EL, Dasgupta B. The spectrum of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: revisiting the concept of the disease. *Rheumatology (Oxford)* 2017;56:506-15.
7. Verhagen AP, Bohnen A. Onderbouwing diagnostisch proces NHG-Standaarden. *Huisarts Wet* 2017;60:387-92.
8. Muratore F, Kermani TA, Crowson CS, Green AB, Salvarani C, Matteson EL, et al. Large-vessel giant cell arteritis: a cohort study. *Rheumatology (Oxford)* 2015;54:463-70.
9. Schmidt WA, Seifert A, Gromnica-Ihle E, Krause A, Natusch A. Ultrasound of proximal upper extremity arteries to increase the diagnostic yield in large-vessel giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)* 2008;47:96-101.
10. Schmidt WA, Krause A, Schicke B, Kuchenbecker J, Gromnica-Ihle E. Do temporal artery duplex ultrasound findings correlate with ophthalmic complications in giant cell arteritis? *Rheumatology* 2009;48:383-5.
11. Soriano A, Muratore F, Pipitone N, Boiardi L, Cimino L, Salvarani C. Visual loss and other cranial ischaemic complications in giant cell arteritis. *Nat Rev Rheumatol* 2017;13:476-84.

12. Martinez-Lado L, Calviño-Díaz C, Piñeiro A, Dierssen T, Vazquez-Rodriguez TR, Miranda-Fillooy JA, et al. Relapses and recurrences in giant cell arteritis: A population-based study of patients with biopsy-proven disease from northwestern Spain. *Medicine (Baltimore)* 2011;90:186-93.
13. Kesten F, Aschwanden M, Gubser P, Glatz K, Daikeler T, Hess C. Giant cell arteritis--a changing entity. *Swiss Med Wkly* 2011;141:w13272.
14. NHG-werkgroep Polymyalgia rheumatica en arteriitis temporalis. NHG-Standaard Polymyalgia rheumatica en arteriitis temporalis. Versie 1.0. Utrecht: NHG, 2010. <https://richtlijnen.nhg.org>.
15. Prior JA, Ranjbar H, Belcher J, Mackie SL, Helliwell T, Liddle J, et al. Diagnostic delay for giant cell arteritis – a systematic review and meta-analysis. *BMC Med* 2017;15:120.
16. Mackie SL, Dejaco C, Appenzeller S, Camellino D, Duftner C, Gonzalez-Chiappe S, et al. British Society for Rheumatology guideline on diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Rheumatology* 2020;59:e1-23.
17. Ponte C, Rodrigues AF, O'Neill L, Luqmani RA. Giant cell arteritis: Current treatment and management. *World J Clin Cases* 2015;3:484-94.
18. Landry A, Docherty P, Ouellette S, Cartier LJ. Causes and outcomes of markedly elevated C-reactive protein levels. *Can Fam Physician* 2017;63:e316-32.
19. Docken WP. Diagnosis of giant cell arteritis. Waltham (MA): UpToDate, 2021. <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-giant-cell-arteritis>, geraadpleegd op 6 september 2021.
20. Rubenstein E, Maldini C, Gonzalez-Chiappe S, Chevret S, Mahr A. Sensitivity of temporal artery biopsy in the diagnosis of giant cell arteritis: a systematic literature review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)* 2020;59:1011-20.
21. 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. *Ann Rheum Dis* 2018;77:636-43.
22. Sammel AM, Hsiao E, Schembri G, Nguyen K, Brewer J, Schrieber L, Janssen B, Youssef P, Fraser CL, Bailey E, Bailey DL, Roach P, Laurent R. Diagnostic accuracy of positron emission tomography/computed tomography of the head, neck, and chest for giant cell arteritis: a prospective, double-blind, cross-sectional study. *Arthritis Rheumatol* 2019;71:1319-28.
23. Nienhuis PH, Sandovici M, Glaudemans AW, Slart RH, Brouwer E. Visual and semiquantitative assessment of cranial artery inflammation with FDG-PET/CT in giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum* 2020;50:616-23.
24. Slart RH; Writing group; Reviewer group. FDG-PET/CT(A) imaging in large vessel vasculitis and polymyalgia rheumatica: joint procedural recommendation of the EANM, SNMMI, and the PET Interest Group (PIG), and endorsed by the ASNC. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2018;45:1250-69.
25. Mainbourg S, Addario A, Samson M, Puéchal X, François M, Durupt S, et al. Prevalence of giant cell arteritis relapse in patients treated with glucocorticoids: a meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2020;72:838-49.

Stegmann ME, Van der Veer JW, Moerman RV. Klinisch vermoeden arteriitis temporalis reden spoedverwijzing. *Huisarts Wet* 2021;64: DOI:10.1007/s12445-021-1295-8.
 UMCG, afdeling Huisartsgeneeskunde en Ouderengeneeskunde, Groningen: dr. M.E. Stegmann, huisarts en onderzoeker, m.e.stegmann@umcg.nl. Martiniziekenhuis, Groningen: J.W. van der Veer, internist in opleiding; dr. R.V. Moerman, reumatoloog.
 Mogelijke belangenverstrengeling: niets aangegeven.