

Arteritis de Takayasu: valoración de los métodos de diagnóstico por imágenes a propósito de un caso

JORGE E. ALBIZZATTI, ADOLFO A. CORDONNIER, FERNANDO B. BARDEGO, CARLOS GARCÍA

Recibido: 29/9/2004
Aceptado: 3/11/2004
Dirección para separatas:
Jorge E. Albizzatti
Centro Médico Alberti - Rivadavia 68
Alberti (6634) Buenos Aires.
Tel. 02346 471800.
Fax: 02346 471800 int. 214
e-mail:
centromedicoalberti@infovia.com.ar
albizzattij@hotmail.com

RESUMEN

La arteritis de Takayasu es una enfermedad infrecuente. El diagnóstico temprano y la evaluación de la respuesta terapéutica son difíciles. El "patrón oro" para el diagnóstico es la angiografía, la cual es invasiva y sólo identifica los cambios estructurales tardíos en el diámetro luminal, sin proveer información sobre el engrosamiento parietal y la inflamación. Recientemente se han investigado métodos no invasivos en esta patología. Presentamos un caso evaluado con eco-Doppler color y angiorresonancia magnética. Analizamos la utilidad de estos métodos y otros no utilizados en nuestra paciente en el diagnóstico precoz y la evaluación del tratamiento.

REV ARGENT CARDIOL 2005;73:145-148.

Palabras clave

> Arteritis de Takayasu - Angiorresonancia - Eco-Doppler

INTRODUCCIÓN

La arteritis de Takayasu (AT) fue definida por el American College of Rheumatology (ACR) como una enfermedad inflamatoria idiopática de las grandes arterias elásticas, que ocurre en jóvenes y cuyo resultado son cambios oclusivos o ectásicos principalmente en la aorta y sus ramas inmediatas, así como en la arteria pulmonar y sus ramas. (1)

Se sugirió que estaba limitada a mujeres del este asiático. Actualmente se reconoce en ambos sexos y en todo el mundo. Es poco frecuente, con una incidencia de entre 1,2 y 2,6 casos/millón/año. (2)

La presentación clínica varía desde pacientes asintomáticos hasta cuadros neurológicos catastróficos. Por lo general se presenta en la segunda o tercera década de la vida, con un retraso de meses a años desde el primer síntoma al diagnóstico; el 13% y el 15% de los pacientes diagnosticados en Japón y en los Estados Unidos, respectivamente, superan los 40 años. (3, 4)

La historia natural se describe en dos fases. Una temprana (*prepulseless*), que se caracteriza por síntomas sistémicos inflamatorios inespecíficos (fiebre, sudoración nocturna, artralgias, mialgias, adelgazamiento), seguida por la fase de inflamación vascular activa, con el cuadro clínico dominado por dolor sobre el área afectada y la aparición de signos de insuficiencia vascular. Cuando se desarrolla la estenosis, aparecen los hallazgos más característicos:

- Disminución o ausencia de pulsos.
- Soplos.
- HTA.
- Retinopatía.
- Regurgitación aórtica.

- Síntomas neurológicos.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Compromiso de la arteria pulmonar.

El compromiso vascular suele ser múltiple y las arterias afectadas más frecuentemente son las subclavias, las carótidas, las vertebrales y las renales.

El ACR describió los siguientes criterios diagnósticos: (1)

- Edad de comienzo < 40 años.
- Claudicación de las extremidades.
- Disminución del pulso.
- Diferencia de presión > 10 mm Hg.
- Soplo sobre las arterias subclavias o la aorta.
- Anormalidades en la arteriografía.

Se requieren al menos tres de estos criterios para establecer el diagnóstico.

El "patrón oro" para el diagnóstico es la angiografía.

CASO CLÍNICO

Mujer de 48 años, que consulta por presentar mareos, acúfenos y dolorimiento supraclavicular izquierdo. En los últimos 20 años presentó sintomatología similar en reiteradas oportunidades, sin que se arribara a ningún diagnóstico. Al examen presentaba disminución de la amplitud de pulsos en el miembro superior derecho, soplo supraclavicular izquierdo y una diferencia de presión sistólica > 20 mm Hg entre ambos miembros superiores (120-70 en MSD y 150-80 en MSI).

El ECG y la radiografía de tórax fueron normales.

Los análisis de laboratorio mostraron eritrosedimentación de 35 mm en la primera hora y proteína C reactiva de 6 mg/L.

Se realizó eco-Doppler de vasos del cuello, en el que se constató (Figura 1):

- Ausencia de flujo en vasos del lado derecho desde el tronco braquiocefálico.
- Arteria carótida común que presenta en toda su extensión un engrosamiento parietal circunferencial importante, difuso, homogéneo y moderadamente ecoico. Compromete el origen de las carótidas externa e interna y reduce la luz de los vasos comprometidos que provoca un aumento moderado de las velocidades de flujo.
- Vertebral izquierda dilatada.

Luego se efectuó una angiorresonancia magnética (ARM) toracoabdominal, cervical y cerebral que mostró (Figura 2):

- Ausencia de señal de flujo del tronco braquiocefálico y sus ramas.
- Ausencia de señal de flujo de la arteria vertebral derecha sin que se pudiera descartar circulación retrógrada a ese nivel.
- Afinamiento discreto en el origen de la carótida primitiva izquierda y reducción moderada del calibre y la señal de flujo en su bifurcación.
- Dilatación de la arteria vertebral izquierda.
- Estrechamiento en la porción M1 de la arteria cerebral media izquierda y la porción A1 de la arteria cerebral anterior izquierda.
- Las arterias cerebrales anterior y media derechas presentan señal de flujo suplidas por circuito comunicante anterior.

El informe aortográfico destacó (Figura 3):

- Oclusión del tronco arterial braquiocefálico, visualizándose la subclavia derecha por circulación colateral.
- Carótida primitiva izquierda con lesión obstructiva leve en su origen e irregularidades parietales a nivel de la bifurcación sin lesiones significativas.
- Vertebral izquierda de gran calibre, observándose flujo retrógrado hasta el origen de vertebral derecha (robo de subclavia).
- Plenificación del territorio carotídeo derecho (silviano y anterior) por la arteria comunicante anterior.

Nuestra paciente cumple con los criterios diagnósticos del ACR para AT (1) y corresponde al tipo I de la nueva clasificación, que es la siguiente: (5)

- Tipo I: compromiso de ramas supraaórticas del arco aórtico.
- Tipo IIa: compromiso de la aorta ascendente y el arco aórtico con sus ramas.
- Tipo IIb: compromiso de la aorta ascendente, el arco aórtico con sus ramas y la aorta torácica descendente.
- Tipo III: compromiso de la aorta torácica descendente, abdominal y/o las arterias renales.
- Tipo IV: compromiso de aorta abdominal y/o arterias renales.
- Tipo V: combina los tipos IIb y IV. La afectación de las arterias coronarias o pulmonares se designaría C+ o P+.

DISCUSIÓN

Engrosamiento parietal, estenosis, oclusión y dilatación son las lesiones características de la AT.

La angiografía es el "patrón oro" para su diagnóstico y seguimiento. Sin embargo, su capacidad está limitada a la detección de cambios en el diámetro luminal típicos de la etapa tardía de la enfermedad.

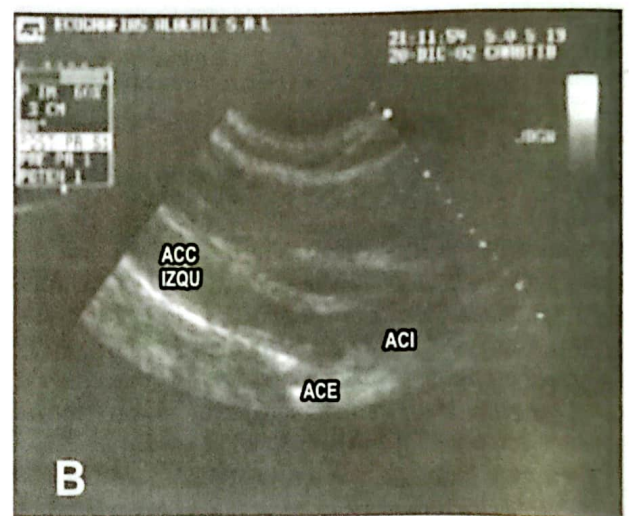


Fig. 1. A. Importante engrosamiento homogéneo circunferencial en toda la extensión de CPI. B. El mismo engrosamiento comprometiendo el origen de CII y CEI.

ACC izqu.: arteria carótida común izquierda.

ACE: arteria carótida externa.

ACI: arteria carótida interna.

Con este método no se ponen de manifiesto la presencia de inflamación vascular y/o el engrosamiento parietal característicos de etapas más tempranas. El reconocimiento en la fase preestenótica permitiría iniciar el tratamiento en un estadio potencialmente reversible. Presenta, además, la desventaja de las potenciales complicaciones por su invasividad y el uso de contraste yodado. Todo esto ha facilitado la introducción de las técnicas no invasivas de diagnóstico por imágenes.

El eco-Doppler vascular permite el diagnóstico preciso de la AT. (6) Tiene algunas ventajas sobre la angiografía: detecta fácilmente el engrosamiento de la íntima y la media, es superior a la angiografía en la detección y cuantificación de los cambios hemodinámicos, (7) es un método eficiente, confiable, bien tolerado, sin complicaciones y comparativamente menos costoso. También tiene limitaciones, como la difi-

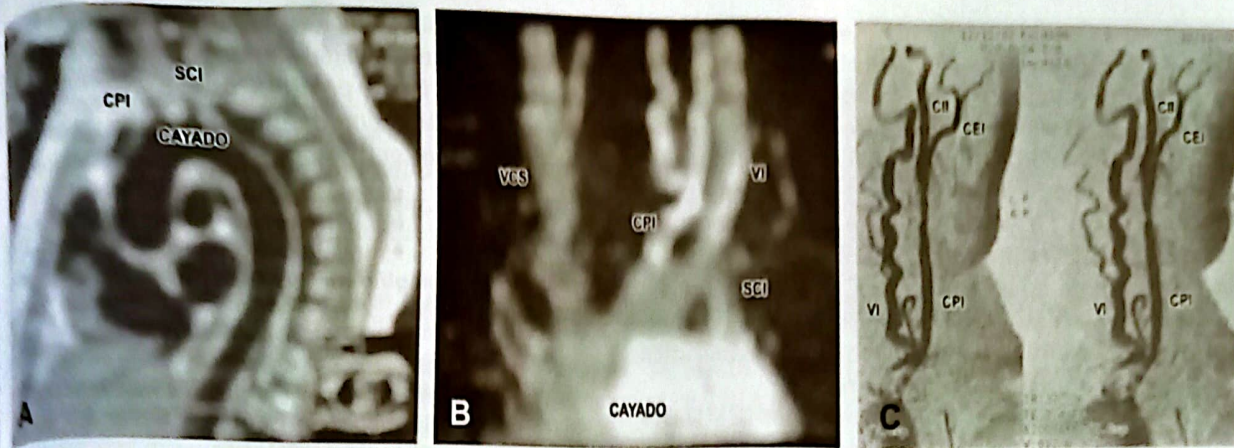


Fig. 2. A. Ausencia de TBC. B. Ausencia de TBC. C. Moderada reducción de la luz de CPI a nivel de la bifurcación. VI ectásica. D. CII y VI ingresando en el cráneo. Ausencia de vasos derechos. E. Polígono de Willis plenificándose desde vasos izquierdos.

TBC: tronco braquiocefálico.
 CPI: carótida primitiva izquierda.
 CII: carótida interna izquierda.
 CEI: carótida externa izquierda.
 SCI: subclavia izquierda.
 VI: vertebral izquierda.
 VCS: vena cava superior.

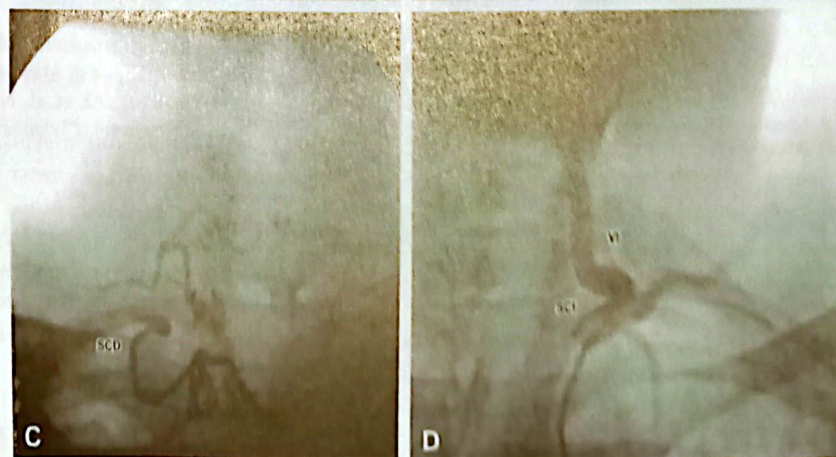
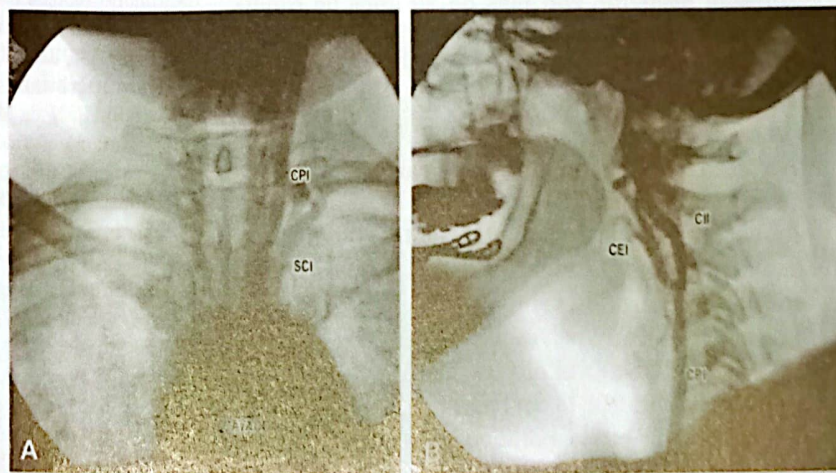
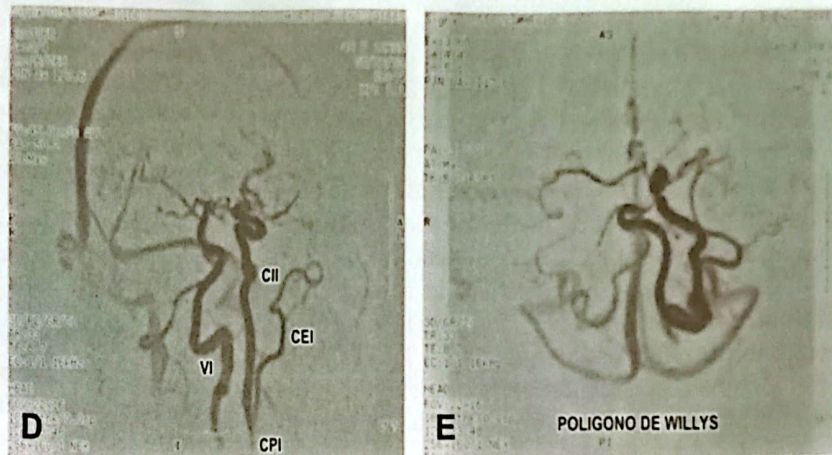


Fig. 3. A. Ausencia de TBC. B. Leve reducción de calibre de CPI a nivel de la bifurcación. C. SCD llenándose por circulación colateral. D. VI ectásica.

TBC: tronco braquiocefálico.
 CPI: carótida primitiva izquierda.
 CII: carótida interna izquierda.
 CEI: carótida externa izquierda.
 SCI: subclavia izquierda.
 VI: vertebral izquierda.
 SCD: subclavia derecha.

cultad para ver adecuadamente la arteria pulmonar y la aorta torácica y la imposibilidad ocasional de evaluar algunas ramas de la aorta abdominal.

La tomografía axial computarizada (TAC) (8) es útil en la identificación de engrosamiento parietal, estenosis, oclusiones y dilataciones que ocurren en los grandes vasos. Tiene, no obstante, algunos inconvenientes, como el requerimiento de contraste yodado y la obtención de imágenes sólo en el plano axial. La aparición de la TAC helicoidal ha reducido estas limitaciones y permite obtener información angiográfica de la aorta y las arterias pulmonares.

La resonancia magnética por imágenes (RMI) (reforzada con contraste y/o angiorresonancia) es probablemente útil en el análisis de la distribución de la enfermedad y la detección de estenosis, oclusiones, dilataciones y, de particular importancia, engrosamiento parietal sin estenosis franca. (9) Se creyó que el refuerzo con gadolinio de la pared del vaso y el edema parietal detectado en imágenes de RMI podía ser una guía útil de actividad de la enfermedad. Estudios recientes manifiestan su inconsistencia. (9)

Últimamente se ha utilizado la tomografía con emisión de positrones (PET). Permite la identificación temprana de todos los vasos afectados, los cuales muestran, debido a la actividad inflamatoria, un aumento de la captación de F18-desoxiglucosa. Es posible, de este modo, el diagnóstico precoz de la enfermedad y el seguimiento de la respuesta terapéutica dado que la captación disminuye con la remisión. (10)

Nuestra paciente, con más de 20 años de evolución, presenta engrosamiento parietal, estenosis, oclusión y dilatación. Con el eco-Doppler y la angiorresonancia pudimos detectar todas estas anomalías, aunque el engrosamiento parietal de toda la carótida primitiva izquierda y el origen de sus ramas sólo se observó en el eco-Doppler.

La aortografía no aportó otros datos, fue incapaz de detectar el engrosamiento parietal y subestimó la estenosis de la carótida primitiva.

Los métodos no invasivos posibilitarían el diagnóstico precoz al detectar el engrosamiento parietal y la actividad inflamatoria, lo cual permitiría iniciar el tratamiento en una etapa potencialmente reversible y efectuar el seguimiento adecuado del paciente con control de la respuesta terapéutica a través del engrosamiento parietal y la actividad inflamatoria. La angiografía no sería útil en el diagnóstico de la AT en la fase inflamatoria temprana dado que sólo detecta

tardíamente cambios fijos en el diámetro luminal sin informar sobre inflamación y engrosamiento parietal.

Quizás en un futuro próximo los métodos no invasivos de diagnóstico por imágenes reemplacen a la angiografía como "patrón oro".

SUMMARY

Assessment of imaging methods of diagnosis in Takayasu's arteritis

Takayasu's arteritis is a rare disease. Assessment of the response to treatment and early diagnosis are difficult. The gold standard for diagnosis is angiography, which is invasive and only identifies late structural changes in luminal diameter without providing information on thickening and inflammation. Non-invasive methods have recently been investigated in this pathology. A color-Doppler duplex ultrasound and magnetic angioresonance evaluated case is presented. We analyze these methods and others in early diagnosis and treatment evaluation.

Key words: Takayasu's arteritis - Angiography, Magnetic Resonance - Doppler echocardiography

BIBLIOGRAFÍA

1. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1129-34.
2. Hall S, Barr W, Lie JT, Stanson AW, Kazmier FJ, Hunder GG. Takayasu arteritis. A study of 32 North American patients. *Medicine (Baltimore)* 1985;64:89-99.
3. Kerr G. Takayasu's arteritis. *Curr Opin Rheumatol* 1994;6:32-8.
4. Sharma BK, Jain S, Suri S, Numano F. Diagnostic criteria for Takayasu arteritis. *Int J Cardiol* 1996;54:S141-S147.
5. Moriwaki R, Noda M, Yajima M, Sharma BK, Numano F. Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan— new classification of angiographic findings. *Angiology* 1997;48:369-79.
6. Chaubal N, Dighe M, Shah M. Sonographic and color Doppler findings in aortoarteritis (Takayasu arteritis). *J Ultrasound Med* 2004;23:937-44.
7. Sun Y, Yip PK, Jeng JS, Hwang BS, Lin WH. Ultrasonographic study and long-term follow-up of Takayasu's arteritis. *Stroke* 1996;27:2178-82.
8. Sharma S, Sharma S, Taneja K, Gupta AK, Rajani M. Morphologic mural changes in the aorta revealed by CT in patients with nonspecific aortoarteritis (Takayasu's arteritis). *Am J Roentgenol* 1996;167:1321-5.
9. Tso E, Flamm SD, White RD, Schwartzman PR, Mascha E, Hoffman GS. Takayasu arteritis: utility and limitations of magnetic resonance imaging in diagnosis and treatment. *Arthritis Rheum* 2002;46:1634-42.
10. Andrews J, Al-Nahhas A, Pennell DJ, Hossain MS, Davies KA, Haskard DO, et al. Non-invasive imaging in the diagnosis and management of Takayasu's arteritis. *Ann Rheum Dis* 2004;63:995-1000.