

Hipertensión arterial como presentación de arteritis de Takayasu

Hypertension as presentation of Takayasu arteritis

Dr. Luis Alfonso Senra Armas, Dra. Yanaisa Sánchez Caballero, Dr. Boris Luis Torres Cuevas, Dra. Lourdes Suardíaz Martínez

Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se presentó un paciente de 19 años con hipertensión arterial, de 3 años de evolución, en tratamiento, y aparición reciente de sensación de fatiga muscular en miembros inferiores a la marcha. En la exploración era significativa la existencia un soplo holosistólico III/VI del borde esternal izquierdo, más evidente hacia la base aunque perceptible en todo el área cardíaca y la gran asimetría de pulsos y tensión arterial entre miembros superiores e inferiores. Se halló que cumplía los criterios diagnósticos para arteritis de Takayasu del Colegio Americano de Reumatología incluido el angiográfico. Se comprobó la existencia de estrechamiento concéntrico de la aorta torácica, el cual se origina casi inmediatamente distal al origen de la arteria subclavia izquierda y se extendía al segmento abdominal hasta la altura de la emergencia de ambas arterias renales, correspondiente al tipo III de la clasificación de Hata. El paciente se egresó en tratamiento con 60 mg de prednisona por día, terapia antihipertensiva y evaluación periódica ambulatoria. Aunque existen reportes previos, es infrecuente en la práctica clínica esta forma de presentación de arteritis de Takayasu como pseudocoartación que produce hipertensión arterial por lo que consideramos de utilidad su notificación.

Palabras clave: arteritis de Takayasu, hipertensión arterial.

ABSTRACT

A 19 year-old patient with hypertension is presented with 3 years of evolution, treatment, and recent onset of muscle fatigue sensation in his lower limbs. On examination it was significant the presence of a holosystolic murmur III/VI at the left sternal border, although more evident towards perceptible basis throughout the cardiac area and the large asymmetry in pulse and blood pressure between upper and lower limbs. It was found this patient met the diagnostic criteria for Takayasu arteritis from the American College of Rheumatology including angiography. It was found the existence of concentric narrowing of the thoracic aorta, which originates almost immediately distal to the origin of the left subclavian artery and the abdominal segment extended to the height of the emergence of both renal arteries, corresponding to Hata classification type III. This patient was discharged on treatment with 60 mg of prednisone per day, antihypertensive therapy and outpatient periodic evaluation. Although there are previous reports, this form of presentation of Takayasu arteritis it is not uncommon in clinical practice, as pseudocoarctation producing hypertension, so this report is considered useful.

Key words: Takayasu arteritis, arterial hypertension.

INTRODUCCIÓN

La arteritis de Takayasu, también conocida como enfermedad sin pulsos, es una arteritis inflamatoria crónica que afecta grandes vasos, principalmente aorta y sus ramas principales, incluyendo arterias carótidas, coronarias, pulmonares y renales. De modo progresivo conduce al desarrollo de fibrosis de la pared vascular y estenosis de la luz que, ocasionalmente y como resultado de la destrucción de la capa media, puede inducir la formación de aneurismas.¹

Durante años se consideró una vasculitis exclusiva de mujeres jóvenes del este de Asia con aparición hacia la segunda década de la vida. Hoy se sabe que, aunque preponderante en mujeres, puede afectar a ambos sexos, a diferentes edades y con patrones diversos de compromiso vascular que condicionan el contexto clínico, donde predominan: la claudicación de extremidades, la asimetría de pulsos, la diferencia en los registros de tensión arterial entre miembros, los soplos en arterias subclavias o aorta, las manifestaciones generales con elevación de reactantes de fase aguda durante las exacerbaciones y las alteraciones en los estudios de angiografía.² Muchos pacientes presentan una enfermedad progresiva o con exacerbaciones y remisiones a pesar de los tratamientos empleados.

Estamos notificando un paciente donde el elemento clínico principal que motiva su atención es la hipertensión arterial.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón blanco de 19 años, fumador, con diagnóstico de hipertensión arterial desde los 16. Siempre asintomático, hasta hace unos meses cuando percibe sensación de fatiga muscular en miembros inferiores tras caminatas. Cumplió tratamiento sistemático con enalapril 20 mg/12 h a sugerencia del médico de atención primaria, a pesar de ello refirió elevaciones tensionales episódicas con registros de tensión arterial que alcanzan 220/110 mmHg. Un mes previo a su hospitalización se adicionó al tratamiento hidroclorotiazida 25 mg/d y en la última semana, amlodipino 5 mg en la cena, con lo que logra registros cercanos a 150/70 mmHg.

A la exploración física, el IMC es de 20,7 kg × m² de superficie corporal (SC). El aspecto general es satisfactorio. En el aparato cardiovascular, se destacaban ruidos cardíacos rítmicos y de buen tono a una frecuencia de 72 lpm, existía un soplo holosistólico III/VI del borde esternal izquierdo más evidente hacia la base aunque perceptible en todo el área cardíaca. Los pulsos en miembros superiores (MS) eran simétricos y de buena amplitud, no así en miembros inferiores (MI) (femorales, poplíteos, pedios y tibiales posteriores) donde, aunque presentes, la amplitud estaba notablemente disminuida. La tensión arterial (TA) en MS derecho 150/70 mmHg, en MS izquierdo 145/70 mmHg, en MI derecho 95/60 y en MI izquierdo 95/60. En región posterior del tórax, al nivel de varios espacios intercostales, se detectaron soplos sistólicos.

La exploración del aparato respiratorio, del abdomen y del sistema nervioso incluido, el fondo de ojo, se consideraron normales y no se identificaron otros hallazgos de interés.

Investigaciones complementarias

Hemoglobina : 126 g/L; Hto: 0,428; VCM: 81 fl; HCM: 23,8 pg; CHCM: 294 g/L; leucocitos global: 9,0 × 10⁹ g/L; plaquetas: 224 × 10⁹ g/L; VSG: 30 mm/h; glucemia: 4,8 mmol/L; creatinina: 112 mmol/L; colesterol total: 3,08 mmol/L; triglicéridos: 1,24 mmol/L; HDL colesterol: 0,75 mmol/L; ASAT: 19,5 U/L; ALAT: 14,2 U/L; FAL: 111 U/L; ferritina: 299 ng/mL (VN: 13-400 ng/mL); Na: 152 mmol/L; Cl: 131 mmol/L; K: 4,24 mmol/L; *tiempo de protrombina*: control: 13,3 s; paciente: 15,4 s; TPT: control: 28 s; paciente: 30,9 s; serología VDRL: negativa.

Addis 2 h : volumen: 130 mL, proteínas cualitativas: no contiene; eritrocitos: 0 × min; cilindros: 0 × min; leucocitos: 1 082 250/min; proteinuria de 24 h: no dosificable; microalbuminuria: positivo (inferior a 0,2 g/L).

Electrocardiograma de 12 derivaciones : ritmo sinusal, eje normal. FC: 58 lpm. Algunos criterios para HVI y posible sobrecarga sistólica del VI.

Rayos X PA de tórax : no se evidenciaron alteraciones pleuro pulmonares. Índice cardiotorácico normal y aorta de apariencia normal.

Ecografía abdominal : hígado, páncreas y bazo ecográficamente normales. Ambos riñones simétricos de ecogenicidad normal, el RD mide 93 × 42 × 13 mm y el RI 100 × 53 × 15 mm de parénquima. No se observan litiasis ni dilatación de cavidades. Los índices de resistencia en ambos riñones están entre 0,47 y 0,52 en todo el territorio vascular.

Ecocardiograma transtorácico: ventrículo izquierdo elipsoidal, con hipertrofia concéntrica, la contractilidad global y segmentaria está conservada. FEVI 75 %. Los aparatos valvulares son morfológicamente normales, no se demuestran trombos ni masas.

Índice de presiones tobillo-brazo: caída significativa de los índices de presiones en ambos miembros inferiores, la pulsatilidad femoral está severamente disminuida con muy baja amplitud de onda. Ausencia de diástoles negativas. Ambas arterias humerales tienen pulsatilidad normal.

Doppler carótidas y vertebrales: llama la atención que el endotelio vascular en ambos ejes carotídeos, incluyendo carótidas internas y externas, aunque de dimensiones normales (1,1 mm), está ligeramente engrosado.

El monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) se muestra en la [tabla](#).

Tabla. Monitoreo ambulatorio de la presión arterial

Presiones	Sumario Mínima-máxima	Despierto Mínima-máxima	Dormido Mínima-máxima
Sistólica	136-200	148-200	136-163
Diastólica	49-102	53-102	49-77
Media	94-143	94-143	94-134
FC	56-116	65-116	56-70

FC: frecuencia cardíaca.

Total de mediciones realizadas: 74, por reintentos 8, por programación 66, válidas, 55.

Presión sistólica promedio: 169 mmHg, diastólica promedio: 75 mmHg, presión de pulso promedio: 94.

Aortografía torácica con extensión al abdomen: sin complicaciones inmediatas por vía humeral derecha. En las secuencias obtenidas se comprobó la existencia de estrechamiento concéntrico de la aorta torácica, el cual se origina casi inmediatamente distal al origen de la arteria subclavia izquierda y se extiende al segmento abdominal hasta la altura de la emergencia de ambas arterias renales ([Fig. 1](#)). Posterior a la salida de las renales, el vaso incrementa ligeramente su luz en un breve segmento de aproximadamente 28 mm, para luego reaparecer la estenosis desde la altura de L3 hasta su bifurcación ([Fig. 2](#)). No se aprecia estenosis de los troncos supraaórticos, ni de las arterias viscerales principales aunque la arteria mesentérica superior muestra irregularidad de su luz, con disminución discreta de calibre en su segmento inicial. Llama la atención la existencia de colaterales hacia el abdomen por vía de ambas torácicas internas, las cuales se encuentran dilatadas y tortuosas, así como presencia de la arcada de Riolo, como expresión de circulación colateral entre ambas mesentéricas.

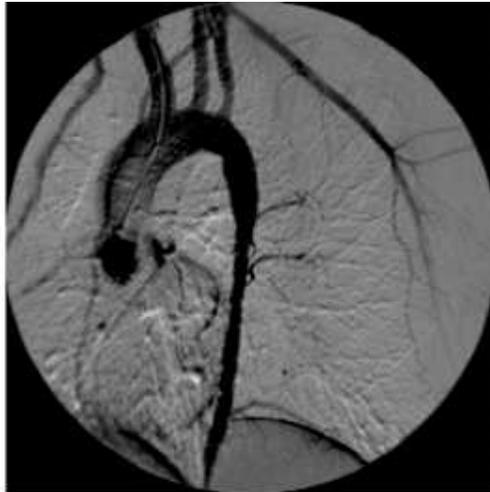


Fig. 1. Aortografía torácica con extensión al abdomen que demuestra estrechamiento concéntrico de la aorta torácica, originado casi inmediatamente distal al origen de la arteria subclavia izquierda y que se extiende al segmento abdominal hasta la altura de la emergencia de ambas arterias renales.

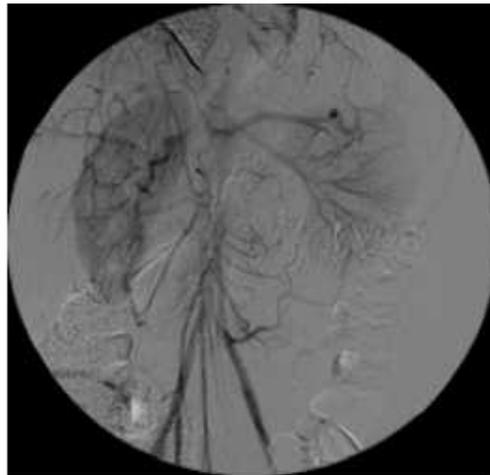


Fig. 2. Aortografía posterior a la salida de las renales, el bazo incrementa ligeramente su luz en un breve segmento para luego reestenosarse desde la altura de L3 hasta su bifurcación.

Mensuraciones de diámetros aórticos: a la altura del inicio de su segundo segmento, inmediatamente a la salida del tronco arterial braquiocefálico derecho, 22 mm, inmediatamente después del origen de la arteria subclavia izquierda, 14,6 mm, a la altura del diafragma, 7,6 mm, a la altura del tronco celíaco, 6,6 mm, a nivel de L3, 6,6 mm, a nivel de la salida de la arteria mesentérica inferior, 5,7 mm.

El paciente fue egresado en tratamiento con prednisona 60 mg/d, con similar tratamiento antihipertensivo y enviado a seguimiento periódico por la especialidad de Reumatología.

DISCUSIÓN

Los criterios diagnósticos de arteritis de Takayasu establecidos por el Colegio Americano de Reumatología¹⁻³ son:

- Edad de inicio inferior a 40 años.
- Claudicación de extremidades.
- Disminución de pulsos en arterias braquiales.
- Diferencia de tensión entre extremidades > 10 mmHg.
- Soplos sobre arteria subclavia o aorta.
- Anomalías en los estudios de angiografía.

Los pacientes deben reunir al menos 3 criterios para hacer el diagnóstico. Este paciente cumple 5 de los 6 criterios.

La presentación en un paciente masculino, la escasa elevación de la velocidad de sedimentación globular, el predominio de la hipertensión arterial como elemento significativo y las características a la auscultación de los soplos en región precordial y posterior del tórax fueron elementos que inicialmente condujeron a pensar en la posibilidad diagnóstica de coartación aórtica. Cuadro que excepcionalmente puede ser omitido en la evaluación rutinaria durante la vida pediátrica.

La patogenia de la hipertensión arterial en la arteritis de Takayasu es compleja y no totalmente esclarecida, se supone que pueden concurrir mecanismos múltiples: 1. *mecánico*, en el cual la hipertensión proximal a la aorta estrechada (pseudocoartación) es resultante del incremento en la resistencia impuesta por la estenosis al bombeo del corazón; 2. *neural*: en el cual la hipertensión proximal a la estenosis provoca reajustes en los barorreceptores del arco aórtico para asegurar flujo a los órganos distales a la estenosis; y 3. *hormonal*: donde la hipertensión sería consecuencia de la isquemia renal causada por estenosis de una u ambas arterias renales. Adicionalmente, la disminución en la elasticidad de la pared arterial pudiese contribuir a la elevación de la tensión arterial.⁴

Desde 1996 se conoce y aplica la clasificación angiográfica propuesta por *Hata*,⁵ donde se incluyen 5 patrones o subtipos de afectación vascular (*Fig. 3*), donde el más común es el subtipo 5, con compromiso de la totalidad de la aorta y sus ramas principales por encima y por debajo del diafragma. Nuestro paciente corresponde al subtipo 3 en el que la afectación incluye aorta descendente, abdominal y/o arterias renales

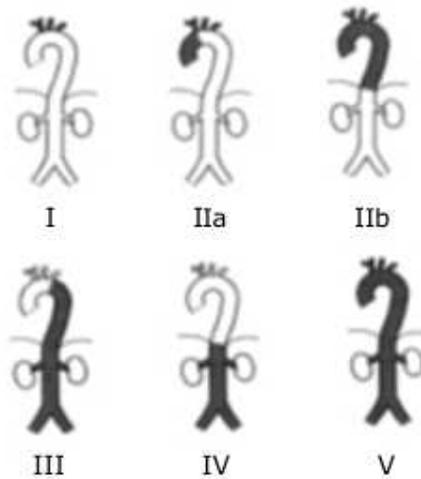


Fig. 3. Aortografía. Subtipos propuestos por Hata acorde a la afectación topográfica.

La escasa elevación de la velocidad de sedimentación globular acompañada de los hallazgos angiográficos hace presuponer que la fase inflamatoria en este paciente probablemente ha sido superada y el componente de fibrosis está totalmente establecido. Dada la topografía de la estenosis al parecer es la pseudocoartación el principal mecanismo responsable de la hipertensión arterial.

Los esteroides a dosis elevadas con adición en breve tiempo de “ahorradores” de esteroides constituyen la opción terapéutica tradicional, aunque se reportan manipulaciones para dilatación endovascular, colocación de *stents* o cirugía vascular correctiva con resultados variables, sobre todo cuando existe inflamación activa.⁶

A pesar de que este paciente probablemente ha sobrepasado la etapa inflamatoria, la cual en muchas ocasiones se presenta a modo de exacerbaciones y remisiones episódicas, se decidió emplear prednisona a razón de 60 mg/d y mantener el tratamiento hipotensor y seguimiento periódico.

Aunque existen reportes previos es infrecuente la presentación de arteritis de Takayasu con hipertensión arterial como elemento clínico predominante por lo que consideramos de utilidad su notificación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Terreri MT, Clemente G. Developments in Large and Midsize Vasculitis. *Rheum Dis Clin N Am.* 2013; 39: 855–75.
2. Schmidt J, Kermani TA, Kirstin Bacani A, Crowson CS, Cooper LT, Matteson EL, et al. Diagnostic features, treatment, and outcomes of Takayasu arteritis in a US Cohort of 126 patients. *Mayo Clin Proc.* 2013; 88(8): 822-30.

3. Maffei S, Di Renzo M, Bova G, Alberto Auteri A, Pasqui AL. Takayasu's arteritis: a review of the literature. *Intern Emerg Med*. 2006;1(2):105-12.
4. Sadurska E, Jawniak R, Majewski M, Czekajska-Chehab E. Takayasu arteritis as a cause of arterial hypertension. Case report and literature review. *Eur J Pediatr*. 2012;171:863-9.
5. Hata A, Noda M, Moriwaki R, Numano F. Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification. *Int J Cardiol*. 1996 Aug;54 Suppl:S155-63.
6. Gimenez-Roqueplo AP, Tomkiewicz E, La Batide Alanore A, Moreau I, Francois Paul J, Raynaud A, et al. Stent treatment for pseudocoarctation and hypertension in an elderly patient with Takayasu's arteritis. *Nephrol Dial Transplant*. 2000;15:536-8.

Recibido: 26 de marzo de 2015.

Aprobado: 30 de marzo de 2015.

Dr. *Luis Alfonso Senra Armas*. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", San Lázaro No. 701 entre Belascoaín y Marqués González, Centro Habana, La Habana, Cuba. CP 10300.
Correo electrónico: luis.senra@gmail.com