



Arteritis de Takayasu secundaria a infección por Epstein-Barr: reporte de caso

Jaqueline Bierge-Mascorro,^{1,*} Aquilino Márquez-Toledo¹

¹ Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Puebla, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, México.

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un paciente femenino de 16 años, ingresada con el diagnóstico inicial de fiebre de origen desconocido para protocolo de estudio en el Servicio de Pediatría, en el Hospital Universitario de Puebla. Cursó con fiebre por más de un mes, previamente multitratada. Su exploración física inicial fue normal; únicamente presentó fiebre de 39°C, cefalea y claudicación de extremidades. Se realizaron estudios de laboratorio y gabinete por fases de protocolo de fiebre de origen desconocido, y se encontró anemia normocítica normocrómica, monocitosis, trombocitosis, tiempos de coagulación prolongados, velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR) incrementadas; además, serología positiva para virus de Epstein-Barr (VEB); el resto de los estudios fueron normales. Se administró aciclovir, obteniéndose mejoría parcial. Posteriormente, se agregó un soplo en epigastrio y diferencia en la presión arterial de ambos brazos. Se realizó eco-Doppler de aorta abdominal, reportándose aortitis con disminución de flujo de velocidad. También se efectuó una angioTAC, evidenciándose aortitis en tórax y abdomen, con arteritis de carótidas primitivas y tronco braquiocefálico. Con dichos hallazgos, se diagnosticó arteritis de Takayasu (AT) en fase temprana, según los criterios de Ishikawa modificados por Sharma BK y colaboradores y los criterios del *American College of Rheumatology*. Se inició tratamiento con esteroide, y presentó mejoría clínica.

Palabras clave: Arteritis de Takayasu, infección por virus de Epstein-Barr, vasculitis, fiebre de origen desconocido.

ABSTRACT

A case of a female aged 16 is presented; she was initially admitted for study protocol in the service of pediatrics at the University Hospital of Puebla with the diagnosis of unexplained fever. She had had a fever for over a month, previously multitrated. Her physical examination was normal, except for a 39°C fever, headache and limb claudication. Laboratory and imaging studies were performed as investigation of fever of unknown origin: normochromic normocytic anemia, monocytosis, thrombocytosis and prolonged clotting times were found, the ESR and CRP were increased, in addition to EBV positive serology; the remaining studies were normal. Acyclovir was administered and she obtained partial improvement. Subsequently, an epigastric murmur and differences in the blood pressure in both arms were added. Echo-Doppler of the abdominal aorta was performed, and it reported aortitis with decreased flow velocity. A CT angiography showed aortitis of abdomen and chest, with arteritis of the common carotid and brachiocephalic trunk. With these findings, Takayasu arteritis in early stage was diagnosed, according to the Ishikawa criteria modified by Sharma BK et al, and the criteria of the American College of Rheumatology. Treatment was initiated with steroids and she presented with clinical improvement.

Key words: Takayasu arteritis, Epstein-Barr virus infection, vasculitis, fever of unknown origin.

www.medigraphic.org.mx INTRODUCCIÓN

* **Correspondencia:** JBM, dra_bierge@hotmail.com

Conflicto de intereses: Los autores declaran que no tienen.

Citar como: Bierge-Mascorro J, Márquez-Toledo A. Arteritis de Takayasu secundaria a infección por Epstein-Barr: reporte de caso. *Rev Mex Pediatr* 2015; 82(6):204-206.

[*Takayasu arteritis secondary to Epstein-Barr infection: a case report*]

Financiamiento: No tuvo financiamiento público ni privado.

La arteritis de Takayasu (AT) es una enfermedad sistémica inflamatoria progresiva y crónica que afecta la aorta y sus ramas principales, caracterizándose por una panarteritis granulomatosa. La etiopatogenia se desconoce, pero se ha relacionado con diferentes mecanismos, principalmente infecciosos, autoinmuni-

dad, susceptibilidad étnica y predisposición genética; incluso, se ha asociado al antígeno leucocitario humano (HLA). Se presenta entre la segunda y la tercera década de vida, y afecta principalmente al género femenino.¹⁻⁵ Las manifestaciones clínicas se dividen en fase temprana (sistémica o preestenótica, donde se presentan síntomas inespecíficos como fiebre, ataque al estado general, pérdida de peso, cefalea, mialgias y artralgias; en dicha fase no existe pérdida de pulsos) y fase crónica (tardía, sin pulsos o postestenótica; se caracteriza por ausencia de pulsos, existe estenosis y oclusión arterial que provocan signos y síntomas isquémicos de acuerdo con la localización de la lesión, y presencia de aneurismas).^{2,6} Debido a que en la AT en fase temprana existen síntomas inespecíficos, como en este caso que se manifestó como fiebre de origen desconocido, puede no ser diagnosticada en su mayoría. La importancia de la presentación del caso es hacer hincapié en la exploración física diaria en los pacientes que se ingresan con el diagnóstico de fiebre de origen desconocido, ya que pueden agregarse signos y síntomas que pueden orientar al diagnóstico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una femenina de 16 años de edad quien comenzó con fiebre de más de un mes de evolución sin evidencia de foco, previamente multitratada. Fue ingresada al Servicio de Pediatría en el Hospital Universitario de Puebla con el diagnóstico inicial de fiebre de origen desconocido para protocolo de estudio. La exploración física inicial fue normal, sólo con fiebre de 39°C, cefalea y claudicación de extremidades. Se realizaron diferentes estudios de acuerdo con las fases del protocolo de fiebre de origen desconocido, revelándose anemia normocítica normocrómica, monocitosis, trombocitosis, tiempos de coagulación prolongados; velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR) incrementadas. El resto de los exámenes, como aspirado de médula ósea, perfil inmunológico y reumatológico, y perfil tiroideo fueron normales, así como los cultivos. También la reacción en cadena de polimerasa de tuberculosis y el panel viral de hepatitis A, B y C, VIH (entre otras serologías para virus) fueron negativos. Únicamente mostró serología positiva para infección por virus de Epstein-Barr, por lo que se inició tratamiento con aciclovir, con lo que se obtuvo mejoría parcial. Dentro de los estudios de gabinete, se realizaron radiografías de huesos largos, TAC de cráneo, TAC de senos paranasales, TAC toracoabdominopélvico, reportándose normales. Posteriormente,

durante su estancia intrahospitalaria, 21 días después de su ingreso y ya con dos meses con fiebre persistente, se agregó soplo abdominal en la región del epigastrio y diferencia en la presión arterial de ambos brazos, por lo que se realizó eco-Doppler abdominal, donde se reportó aortitis con disminución del calibre y flujo de velocidad. Se realizó angioTAC, que reveló aortitis en la región del tórax y abdomen con disminución de su calibre en su porción prerrenal, pared irregular con engrosamiento de hasta 4.8 mm, además de arteritis de las carótidas primitivas y tronco braquiocefálico (*Figura 1*). Con dichos hallazgos, se hizo el diagnóstico de arteritis de Takayasu en fase temprana, contando con un criterio mayor y cinco menores de los criterios de Ishikawa modificados por Sharma BK y colaboradores, y cinco de seis de los criterios de la *American College of Rheumatology*. Se inició tratamiento con esteroide, con lo cual cedió la fiebre y cursó con mejoría clínica. Se realizó angioTAC de control tres meses después de la inicial, evidenciándose disminución del grosor de la pared vascular de la aorta a 3.8 mm (*Figura 2*), a la exploración física, con ausencia de soplo abdominal y con disminución discreta de PCR y VSG. Se consideró AT en fase temprana, ya que nunca presentó ausencia de pulsos.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de AT es difícil en fase temprana; suele hacerse en fase tardía, ya con complicaciones; puede retrasarse meses o años e, incluso, pudiera nunca

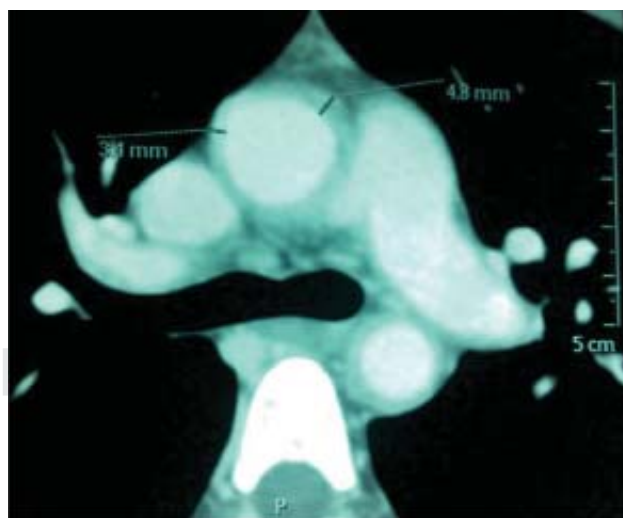


Figura 1. AngioTAC con presencia de engrosamiento de la pared de la aorta.

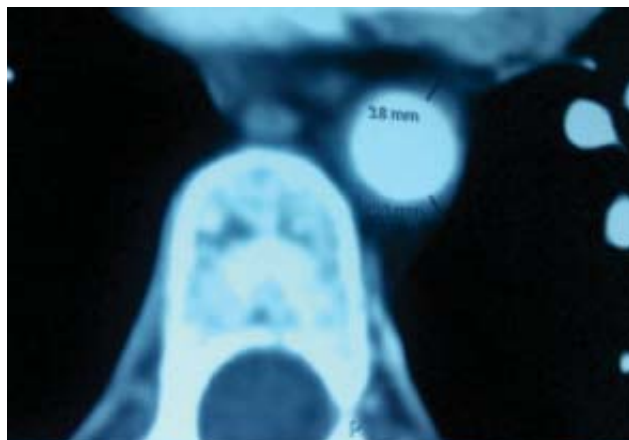


Figura 2. AngioTAC tres meses después del inicio del tratamiento con esteroides.

ser diagnosticada.^{1,7,8} En la práctica clínica se recomienda explorar de manera rutinaria a pacientes con diagnóstico de fiebre de origen desconocido mediante la auscultación de soplos de origen abdominal, región subclavia y carótidas, así como monitorización de la presión arterial de las extremidades superiores bilaterales y palpación de pulsos, ya que éstos pueden ser clave y orientar para el diagnóstico de AT. Se ha visto que el VEB puede predisponer autoinmunidad o el fallo del sistema inmune. Dentro de la literatura, no se ha documentado relación del VEB con AT; sin embargo, el presente caso tuvo relación en cuanto a la serología positiva contra el VEB con el diagnóstico en fase temprana de la AT. En 1998, se publicó un caso por necropsia de un paciente con arteritis de grandes vasos asociada a activación crónica del VEB, detectándose el DNA del virus mediante reacción en

cadena de polimerasa en el tejido aórtico dañado.⁹ Esto pudiera sugerir que el VEB juega un papel importante dentro de la etiología de las vasculitis; se ha demostrado relación de agentes infecciosos en la etiología de la AT, como *Mycobacterium tuberculosis* y virus.^{10,11} Sin embargo, no se ha documentado hasta el momento por VEB.

REFERENCIAS

1. Mason JC. Takayasu arteritis advances in diagnosis and management. *Nat Rev Rheumatol*. 2010; 6(7): 406-415.
2. Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. *J Clin Pathol*. 2002; 55(7): 481-486.
3. Lupi-Herrera E, Sánchez-Torres G, Marcushamer J et al. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am Heart J*. 1977; 93: 94-103.
4. Chikashi T, Hajime Y, Tsuneyo M. Recent advances in Takayasu arteritis. *Int J Rheum Dis*. 2014; 17(3): 238-247.
5. Morishita KA, Rosendahl K, Brogan PA et al. Familial Takayasu arteritis: a pediatric case and a review of the literature. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2011; 9: 6.
6. Canyigit M, Peynircioglu B, Hazirolam T et al. Imaging characteristics of Takayasu arteritis. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2007; 30(4): 711-718.
7. Vanoli M, Daina E, Salvarani C et al. Takayasu's arteritis: a study of 104 Italian patients. *Arthritis Rheum*. 2005; 53(1): 100-107.
8. Cong XL, Dai SM, Feng X et al. Takayasu's arteritis clinical features and outcomes of 125 patients in China. *Clin Rheumatol*. 2010; 29: 973-981.
9. Murakami K, Ohsawa M, Hu SX, Kanno H, Aozasa K, Nose M. Large-vessel arteritis associated with chronic active Epstein-Barr virus infection. *Arthritis Rheum*. 1998; 41(2): 369-373.
10. Soto ME, Vargas-Alarcón G, Cicero-Sabido R, Ramírez E, Alvarez LE, Reyes PA. Comparison distribution of HLA-B alleles in Mexican patients with Takayasu arteritis and tuberculosis. *Hum Immunol*. 2007; 68(5): 449-453.
11. Kumar CS, Kumar TN, Sinha N, Singh M, Nityanand S. Cellular and humoral immune responses to mycobacterial heat shock protein-65 and its human homologue in Takayasu's Arteritis. *Clin Exp Immunol*. 2004; 138(3): 547-553.