



Arteritis de Takayasu

Dra. Carmen H. Bermudes Urrutia*

RESUMEN

La arteritis de Takayasu es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta los vasos grandes e intermedios, con daño frecuente del arco aórtico y sus ramas. En 1908 Mikito Takayasu, profesor de oftalmología en la Universidad de Kanazawa, Japón, reportó a una mujer joven con neovascularización retinal y ausencia de pulsos en las extremidades superiores. Aunque casos de arteritis de Takayasu fueron reconocidos por Savory, Davy y otros, en el siglo anterior, fue Caccamise y Wthman quienes, en 1952, introdujeron el término de Takayasu. Otros sinónimos de la enfermedad son: enfermedad sin pulso, síndrome de arco aórtico, síndrome medio aórtico, tromboarropatía oclusiva y aorteritis no específica. A pesar de la variedad en la nomenclatura, la arteritis de Takayasu se reconoce universalmente.

Palabras clave: Arteritis, arteritis de Takayasu.

ABSTRACT

The Takayasu's arteritis is an illness inflammatory chronic that affects the big and intermediate blood vessels, with frequent damage of the aortic arc and its branches. In 1908 Mikito Takayasu, professor of ophthalmology in the Kanazawa University, Japan, reported a young woman with retinal neovascularization and absence of pulses in the superior extremities. Although cases of Takayasu's arteritis was recognized by savory, davy and other, in the previous century, Caccamise and Wthman, in 1952, introduced the Takayasu's name. Other synonyms of the illness are: Illness without pulse, syndrome of aortic arc, aortic half syndrome, occlusive thromboarropathy and aorteritis no specific. To weigh of the variety in the nomenclature, the Takayasu's arteritis is recognized universally.

Key words: Arteritis, Takayasu's arteritis.

EPIDEMIOLOGÍA

Tiene una distribución mundial, pero con una prevalencia aumentada en Asia. La arteritis de Takayasu en Japón tiene una incidencia de 150 casos nuevos por año. Se han reportados casos en Europa, África, en el medio este y Norteamérica, lo que apoya que es una entidad mundial. En Suecia, la incidencia de AT en la población blanca fue de 1.2 por millón por año. Un estudio en Minnesota demostró una incidencia de AT de 2.6 casos por millón por año. La distribución geográfica de la AT,

ha permitido comparar las manifestaciones de la enfermedad. Del 80 al 90% de los pacientes son mujeres (cerca de 9:1); la edad de inicio en la mayoría es entre los 10 y 40 años, con una edad media de 25 años. En India e Israel, se han reportado casos de AT, igual en hombres y mujeres; la edad de presentación en Italia y Suecia es de 41 años. La lesión estenótica del arco aórtico se cree que es más común en pacientes japoneses; aneurismas en la aorta torácica y abdominal, es más típico en pacientes de India, Tailandia y México.^{1,2}

En México, el primer caso de esta enfermedad fue mencionada por Puig-Solanes en 1946, pero fue hasta 1957, que se efectuó la publicación formal. En México, a esta enfermedad se le denominó arteritis inespecífica durante varios años y con tal nombre aparecieron algunas referencias en la literatura.^{3,4}

* Residente de V año Alergia e Inmunología. Instituto Nacional de Pediatría.

ASOCIACIÓN CON ANTÍGENO LEUCOCITARIO HUMANO

La AT tiene una distribución geográfica particular y, el hecho, que en Japón se hayan descrito casos con agrupación familiar y en gemelos monocigóticos, ha hecho pensar en una predisposición con bases genéticas. Además, estos enfermos con frecuencia manifiestan datos sugestivos de un proceso autoinmune (asociación con hipergammaglobulinemia, Ab antiaorta o antiendotelio, etc). Las diferencias étnicas de las frecuencias alélicas y haplotípicas de los genes del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) y su asociación con algunas enfermedades autoinmunes hicieron pensar que ellos podrían ser marcadores de la enfermedad. Se ha considerado que el antígeno leucocitario humano (HLA), juega un papel como factor predisponente de la enfermedad. Se han realizado varios estudios mediante análisis serológico de antígenos tipo I y II: de los primeros, se encontró asociación positiva de HLA-B52 (subtipo del antígeno B5) con enfermos de AT japoneses o coreanos; aunque no la hubo con mexicanos, norteamericanos y árabes. En la India, la asociación fue dudosa tocante a antígenos HLA-B5 y HLA-B21. Con respecto a los alelos HLA de clase II, en Japón hubo asociación intensa con DR2 y en la India con DR8.^{2,3,7}

B52 se ha asociado con regurgitación aórtica y anomalías de perfusión ventricular izquierda (52% y 76%, respectivamente) y se ha asociado con pobre pronóstico. B52, DR7 y DQ52 son posibles factores de riesgo en pacientes coreanos con AT.²

Sobre estas bases, se ha postulado que el gen susceptible para AT, está localizado entre el locus HLA-B y HLA-DR, DQ.²

La correlación de AT-HLA es pobre en estudios en los países occidentales. Hay reportes que sugieren que DR4 es común en pacientes con AT en los Estados Unidos, pero estudios subsecuentes no apoyan lo mismo. Reportes esporádicos de México e India revelan una alta frecuencia de B5 y B21. Un nuevo estudio en México indica una asociación entre los antígenos séricos B39 y DR6 y la AT.^{2,3,5,6}

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Una causa específica para AT no ha sido demostrada, aunque desde 1933 se postuló la relación entre AT e infección por micobacterias, especialmente *M. tuberculosis*.^{8,9} Se han reportados casos donde hubo datos de tuberculosis (Tb) y de AT o mejoría con el tratamiento antifímico. Así como también se han reportado casos donde no existe mejoría cuando se da terapia antituberculosa.

En un estudio realizado en México, se demostró que los pacientes con diagnóstico inequívoco de AT tienen una respuesta inmune humoral antimicobacterias la que

incluye Ab IgG, que reacciona con el AgP.38 (antígeno proteico extraído de *M. tuberculosis*), en la misma forma responden los sujetos con diagnóstico de Tb. La reactividad anti P.38 en AT posiblemente guarda relación con la duración de la enfermedad y su actividad clínica. Esta observación apoya la hipótesis de que la infección con *M. tuberculosis* juega un papel en el desarrollo de AT en individuos con características biológicas aún por definir.^{3,8,9}

Hay datos que sugieren patogenicidad autoinmune, con mecanismos humorales y celulares. La asociación de AT con otras enfermedades autoinmunes, tales como enfermedades del tejido conectivo, desórdenes endocrinos, enfermedades inflamatorias crónicas y glomerulonefritis membranoproliferativa, proveen un soporte clínico. Es controversial si estas asociaciones indican un mecanismo común o denotan aortitis inflamatoria dentro del espectro de síndrome de Takayasu. Defectos en la regulación de las células T, se apoya por incremento en células CD4 y disminución en células CD8 en pacientes con AT. Se ha demostrado una interacción anormal de las células T con proteínas endoteliales y de la matriz extracelular en pacientes con AT, las metaloproteinasas de la matriz extracelular pueden degradar elastina, colágeno y proteínglicano y contribuir al daño, especialmente en la formación de aneurismas. Las proteínas formadoras de poros (perforinas), marcador de la actividad celular de las células NK, se han demostrado en tejido aórtico de pacientes con AT, lo que demuestra una evidencia directa de citotoxicidad mediada por células. Los niveles altos de gammaglobulinas, complejos inmunes circulantes y factor reumatoide, proveen evidencia de la mediación de mecanismos humorales en la patogénesis de AT. Análisis utilizando técnicas de hemaglutinación y complemento demostraron niveles elevados de anticuerpos anti-aorta en pacientes con AT. En experimentos en donde conejos fueron repetidamente inyectados con extractos de la pared de aorta obtenidos de pacientes con AT, se les indujo una aortitis inflamatoria. Otros estudios fallan en demostrar estos mismos resultados. Una reciente evaluación de 30 pacientes con AT, por ELISA, reportaron un incremento de los títulos de anticuerpos aórticos comparados con enfermedades como artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico y grupo control. Otros estudios fallan en demostrar estos hallazgos y los anticuerpos anti-aorta no son específicos de AT. Anticuerpos antiendotelio (AEA), pueden ser utilizados como marcadores de actividad de la enfermedad y han demostrado tener un papel patogénico en esta enfermedad. Dieciocho casos confirmados de AT fueron evaluados por ELISA y citometría de flujo para AEA. 94% de los pacientes tenían títulos elevados comparado con ninguno de los 40 donadores sanos. Títulos bajos de AEA se encontró en otras enfermedades autoinmunes.

El papel exacto de los anticuerpos anticardiolipinas en AT no es conocido.

Aunque se conoce la preferencia de la enfermedad en mujeres en la edad reproductiva, el papel etiopatogénico de las hormonas no está claro.²

La enfermedad puede localizarse en una porción de la aorta abdominal y torácica y sus ramas, o involucra a toda la aorta. Las arterias pulmonares también pueden afectarse en más de la mitad de los casos. En orden descendente de frecuencia, están lesionadas las siguientes arterias: subclavia (85%), descendente (58%), renal (56%), carótida (43%), ascendente (30%), aorta abdominal (20%), vertebral (17%), iliaca (16%), innomina-
da (15%) y pulmonar (15%).¹⁹

El proceso inflamatorio causa adelgazamiento de la pared de las arterias afectadas. La aorta proximal puede dilatarse secundariamente al daño inflamatorio y resulta en una insuficiencia valvular aórtica.¹⁰

La aorta abdominal y sus ramas se afectan frecuentemente. La afectación de las arterias mesentéricas, celiacas y hepática proximal puede causar cambios isquémicos en este órgano. La estenosis de la arteria renal frecuentemente resulta en hipertensión renal.^{10,18}

Anatómicamente, la AT se clasifica en cuatro tipos: Tipo IA, es la más típica, que involucra a la aorta ascendente, arco aórtico y ramas. Tipo IB, con localización similar pero con dilatación aneurismal de la aorta torácica proximal. Tipo II, involucra a la aorta torácica descendente y abdominal. Tipo III, es una combinación de los tipos I y II. Tipo IV, involucra a la arteria pulmonar, usualmente acompañado de aortitis.^{3,10}

Histológicamente, una reacción inflamatoria granulomatosa difusa o desigual se presenta en la arteria media. Linfocitos, macrófagos y células gigantes multinucleadas son las células predominantes vistas al examen histológico. Las fibras elásticas son desorganizadas, causando debilidad de la pared de los vasos. Variable, pero a menudo marcado adelgazamiento de la íntima, está presente. Algunas células inflamatorias son vistas en la íntima. Al progresar las lesiones, la fibrosis y la cicatrización causa limitación u oclusión del lumen de la arteria y se desarrolla circulación colateral. Poco es conocido acerca de los mecanismos celulares y moleculares que inician y perpetúan los procesos inflamatorios en la arteritis de Takayasu.^{3,10}

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El paciente puede presentarse asintomático y los hallazgos casuales de pulsos y presión arterial en extremidades desigual, soplos e hipertensión, lleva al estudio cuidadoso de los pacientes. Algunos pacientes pueden presentarse desde un inicio como una forma severa y desastrosa. La apoplejía, insuficiencia cardiaca conges-

tiva y, raramente, ruptura de aneurisma, pueden ser eventos de presentación de la enfermedad.²

Se ha descrito un patrón progresivo trifásico de la enfermedad. Fase I: describe el periodo preinflamatorio y pre-no pulso, caracterizado por manifestaciones clínicas no específicas tales como fiebre, artralgias y pérdida de peso. Fase II: involucra inflamación de los vasos, dominados por dolor de los vasos y sensibilidad (clásicamente carotodinia). Fase III: se refiere al estado fibrótico, en donde los soplos y la isquemia predominan.²

La estenosis de las ramas de la arteria aorta son las lesiones típicas de la AT, por lo que pueden haber síntomas como claudicación de las extremidades, isquemias de órganos y hallazgos clínicos de pulso y presión sanguínea de extremidades desiguales; los soplos son comunes. Los vasos sanguíneos de la cabeza y miembros superiores son los más frecuentemente afectados. La estenosis progresiva lentamente; es por eso, que un flujo sanguíneo colateral puede desarrollarse en compensación. El desarrollo de síntomas depende de la adecuada perfusión colateral. Aunque la afectación de los vasos mesentéricos es común en AT, los síntomas gastrointestinales tales como náuseas, diarrea y dolor abdominal son raros.^{1,2,10}

La presión sanguínea de las extremidades no sólo es útil para detectar a la enfermedad, sino que es un indicador de progresión de la estenosis y de la isquemia de las extremidades. La medición de la presión sanguínea en las extremidades es inadecuada en el monitoreo del tratamiento de la hipertensión, ya que existe desigualdad entre la presión sanguínea de las extremidades y la presión aórtica central. La hipertensión afecta del 33 al 76% de los pacientes con AT y se asocia más a menudo con estenosis de la arteria renal (RAS, 74%). En los pacientes que tienen hipertensión sin RAS o estenosis de la aorta abdominal suprarrenal, niveles elevados de renina, anomalías vasculares y disfunción de los barorreceptores, se proponen como mecanismos alternativos de la hipertensión.^{3,10}

La afección cardiaca debido a estenosis u oclusión de los vasos, se ha reportado en 6 a 16% de los pacientes con AT. Se presenta como angina, infarto del miocardio, paro cardiaco o muerte súbita. La regurgitación de la válvula aórtica afecta del 7 a 55% de los pacientes como resultado de la dilatación de la base de la aorta. Los mecanismos de la regurgitación de la válvula mitral no son conocidos y son independiente del reflujo aórtico. La regurgitación de la válvula mitral puede ocurrir en el 11% de los pacientes. El compromiso vascular difuso del miocardio sin estenosis de los vasos coronarios o inflamación aórtica puede llevar a una miocardiopatía dilatada y congestiva. La biopsia endomiocardio ha demostrado miocarditis. La inflamación de la arteria pulmonar en AT es ampliamente sobreestimada. La poca presencia de dilataciones

aneurismales en la vasculatura pulmonar ayuda a diferenciar esta enfermedad de la enfermedad de Behcets. Las enfermedades del tejido conectivo tienden a afectar los pequeños vasos pulmonares y la identificación de lesiones sistémicas estenóticas típicas, distinguen la AT de la enfermedad tromboembólica pulmonar. La apreciación de los shunts arteriales cardiopulmonares, detectados por angiografía coronaria y ventilatoria puede explicar la angina en estos pacientes sin enfermedad arterial coronaria. La enfermedad pulmonar intersticial ha sido reportada en la AT.^{2,10}

Los síntomas neurológicos dependen del compromiso de las cuatro ramas cerebrales del arco de la aorta. Las arterias de la carótida común son más a menudo afectadas que las arterias vertebrales. Los síntomas incluyen vértigo, síncope, cefalea, ataques de isquemia o ataque apopléjico. Las convulsiones son infrecuentes y se asocian a encefalopatía hipertensiva. El dolor y sensibilidad en los vasos carotídeos (carotodinia) es común y ocurre en 33% de los pacientes. La enfermedad de la retina resulta del compromiso en la circulación de la carótida con hipoperfusión de la retina central concomitante. Existe evidencia de inflamación de los vasos retinianos. Inicialmente la retina responde con vasodilatación general y formación de microaneurismas capilares. Posteriormente puede ocurrir obliteración de los vasos con neovascularización. Cambios similares pueden observarse en pacientes diabéticos o con enfermedades vasculares retinianas. La manifestación retinal más común de la AT es la formación de shunt arteriovenoso (AV), la cual es mejor delineado por angiografía fluorescente. Se han observado tres tipos de shunts AV: 1. La forma peri-papilar, la cual ocurre en el estadio más avanzado; 2. Shunts en los cruces AV anatómicos; 3. Canales circulatorios preferenciales. Esto último provoca un flujo sanguíneo no interrumpido y es más amplio que los capilares vecinos, los cuales se someten a una isquemia gradual y oclusión eventual.^{2,10}

Las manifestaciones en piel más comunes son el eritema nodoso y la pioderma gangrenosa, ocurre en un 8 a 18%, y tiene variaciones geográficas. El eritema nodoso predomina en Europa y Estados Unidos; el pioderma gangrenoso, es más frecuente en Japón. No hay relación entre el sitio de las lesiones de la piel y el vaso afectado, pero las lesiones nodulares parecen ocurrir durante la fase aguda de la enfermedad y la piodermia gangrenosa en la fase fibrótica. El fenómeno de Raynaud ha sido reportado en 8 a 14% de los pacientes con AT y puede ser independiente del compromiso de los vasos de los miembros.²

DIAGNÓSTICO

No hay test de laboratorio diagnóstico o específico de AT. No hay parámetros de laboratorio específicos que

indiquen actividad inflamatoria. Se puede encontrar una anemia normocrómica, normocítica, trombocitosis leve a moderada, hipergammaglobulinemia, aumento de la eritrosedimentación (ERS), pero estos datos no son patognomónicos. La ERS es el dato de laboratorio más utilizado para medir actividad de la enfermedad; sin embargo, se han reportado valores normales de ERS en un tercio de los pacientes con actividad de AT comprobado por otros parámetros disponibles. Contrariamente, se ha reportado que más del 56% de los pacientes con AT persisten con valores elevados de ERS durante la remisión clínica. La endotelina-1, el factor de Von-Willebrand y el antígeno del factor VIII, han sido propuestos como marcadores de actividad de la enfermedad, pero estas pruebas no son suficientes para sustituir a la ERS.^{2,10}

Estudios de imágenes

La angiografía es el estándar de oro en detectar la enfermedad de los vasos en la AT. Tanto la extensión y la naturaleza de los vasos involucrados son bien identificados con esta técnica y por ser un método invasivo, permite medir la presión arterial a través de la lesión estenótica. Una aortografía completa se recomienda en la evaluación inicial de la AT. Las lesiones de la AT son más a menudo en segmentos largos, se presentan como lesiones de estenosis u oclusión arterial de la aorta y vasos viscerales en su origen en la aorta. Los aneurismas pueden ser saculares o fusiformes y afectan la aorta más que sus ramas. Aunque los aneurismas en la AT no son comunes, algunos estudios en India, África, Tailandia e Israel reportan aneurismas como una lesión predominante. Existen varias clasificaciones en la distribución en la aorta de la enfermedad de AT, una de ellas es: Tipo 1: el arco de la aorta y sus ramas; Tipo 2: la aorta abdominal y sus ramas; Tipo 3: es la suma del tipo 1 y 2; Tipo 4: es la afección de la arteria pulmonar, ya mencionada anteriormente.^{2,3,16}

La angiografía dibuja la permeabilidad de los vasos pero no proporciona una adecuada información sobre el estado inflamatorio de la pared de los vasos. De aquí, que los hallazgos encontrados no excluye la presencia de una inflamación temprana y de una actividad de la enfermedad. En el estado de cicatrización de la enfermedad, la fibrosis progresiva a un estrechamiento de los vasos y no necesariamente refleja actividad de la enfermedad. Los hallazgos en la angiografía para evaluar la actividad de la enfermedad o su progresión, debe ser interpretado dentro del contexto clínico de cada caso. La principal limitación de realizar estudios angiográficos en el monitoreo de la progresión de la enfermedad, es la acumulación de material radiactivo. La angiografía de substracción digital intravenosa, en la que se usa menos material intravenoso, puede perder precisión en delinear las lesiones vasculares y el adelgazamiento de la pared de la aorta.^{2,3,12,13}

La aplicación de técnicas de imágenes no invasivas han alcanzado popularidad para la evaluación seriada de la enfermedad de los pacientes con AT. La ultrasonografía (US) ha demostrado tener alta sensibilidad y especificidad para detectar lesiones estenóticas que involucran los vasos carotídeos, aun cuando se compara con la angiografía. La US es una técnica limitada para detectar la extensión de la enfermedad en los vasos. Ni la afección de la arteria pulmonar o la aorta torácica puede ser evaluada por US. Aunque la tomografía axial computarizada es no invasiva, no evita la exposición repetitiva de radiación. La resonancia magnética (RM) al igual que la TAC, no evita la exposición a la radiación, es cara y requiere de experiencia y no está accesible en regiones del mundo donde la enfermedad es común. La RM no es útil para evaluar la enfermedad localizada en el arco aórtico o en sus ramas distales, ambos lugares son sitios de afectación común en la AT. Sin embargo, la RM es útil para evaluar el grosor de la pared, la presencia de trombos murales, lesiones valvulares tales como la incompetencia aórtica, la circulación colateral y la evaluación seriada de la permeabilidad de los shunts y los sitios de angioplastia. La RM permite apreciar la afectación de la arteria pulmonar. Se considera que la RM es más útil en la evaluación seriada de lesiones específicas, tales como aneurismas y cuando la radiación es contraindicada, puede proveer suficiente información para establecer el diagnóstico.^{2,13,14}

Todos los métodos mencionados anteriormente son inespecíficos para reconocer sitios activos de inflamación en los vasos. Lo ideal en los métodos radiológicos utilizados en AT es aquella que evalúe la permeabilidad de los vasos y que distinga nuevos sitios de inactividad de la enfermedad.²

CRITERIOS PARA ENFERMEDAD ACTIVA EN PACIENTES CON AT¹⁵

1. Características sistémicas, fiebre musculoesquelética (no otra causa identificada)
2. Eritrosedimentación elevada.
3. Características de isquemia vascular o inflamación: claudicación, disminución o ausencia de pulso, soplos, dolor vascular (carotodinia), asimetría de la presión sanguínea entre los miembros superiores e inferiores o ambos.
4. Características angiográficas típicas.

TRATAMIENTO

Para la enfermedad inflamatoria y activa, los glucocorticoides (GC) son la primera modalidad de tratamiento. La actividad de la enfermedad ha sido definida convencionalmente por elevación de eritrosedimentación (ERS). Datos recientes de pacientes con AT, con enfermedad

activa e inactiva determinada por todos los parámetros clínicos, no se ha encontrado elevación de ERS. Se ha sugerido una serie de parámetros clínicos, laboratorio y angiográficos para llegar a determinar la actividad de la enfermedad. La respuesta a los glucocorticoides orales varía en un rango de 20 a 100%. En un estudio se estimó el tiempo de remisión de la enfermedad sólo con GC y fue de 22 meses. Debido a que los pacientes con la enfermedad están en riesgo de recaídas, a menudo requieren múltiples tratamientos o uso prolongado de GC. Hay diferentes protocolos para utilizar los GC: dosis diarias de mantenimiento, dosis días alternos; ambos métodos son igual de eficaces, pero los días alternos tienen la ventaja de minimizar los efectos adversos y tóxicos de los GC.^{2,10,15,17}

Más del 40% de los pacientes con AT requieren tratamiento adicional con agentes citotóxicos, debido a que la enfermedad no se controla sólo con GC o necesita dosis tóxicas elevadas. La ciclofosfamida y el metotrexate han demostrado ser eficaces en el control de la actividad de la enfermedad.^{2,10,15}

Cuando la hipertensión no se puede corregir quirúrgicamente, un tratamiento médico agresivo contra el empeoramiento de la isquemia a través de los sitios de estenosis, es requerido. Los beta-bloqueadores y los inhibidores de la enzima angiotensina convertasa pueden ser usados, pero deben ser usados con precaución en pacientes con estenosis de la arteria renal. Los vasodilatadores deben ser usados únicamente en los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva. La ambigüedad del control de la tensión arterial en forma periférica para reflejar un adecuado control de la presión central, resulta difícil en la AT. Los factores asociados, tales como la hipercolesterolemia, debe ser tratado apropiadamente. Debe hacerse énfasis en los pacientes la importancia de suspender el cigarrillo.^{2,10}

La trombosis de los vasos nativos no es común en la AT y la anticoagulación no es necesaria. Los agentes antiplaquetarios tales como la aspirina y el dipiridamol, han sido incluidos en el protocolo de tratamiento, especialmente en pacientes con síntomas neurológicos transitorios. El uso de hormonas, tales como la progesterona ha sido usada en algunos investigadores en el manejo de la AT. Si existe una desregulación hormonal en los pacientes con AT, se debe establecer un tratamiento multicéntrico hormonal. La eficacia de varios agentes biológicos, tales como la inmunoglobulina intravenosa, antagonistas recombinantes de los receptores de IL-1, IL-4 y factor transformador de crecimiento beta, todavía está por determinarse.²

La cirugía es un importante tratamiento complementario en el manejo de la AT. En algunos casos, la mejoría de los síntomas sistémicos y la supresión de la inflamación por GC y agentes citotóxicos, pueden fallar en revertir las lesiones estenóticas. Si la estenosis es

grande o mayor al 70%, la cirugía debe realizarse si existen síntomas isquémicos.^{2,3,10}

La angioplastia transluminal percutánea (ATP) es un procedimiento paliativo en el tratamiento de la AT. La ATP tiene un riesgo de reestenosis de 56 a 80%. La ATP es más a menudo usada para las lesiones estenóticas en arterias renales, en donde el re establecimiento de la permeabilidad de los vasos es un procedimiento que determina una mejoría en el control de la presión arterial.^{2,18}

Para pacientes con isquemia sintomática causada por estenosis que no ha mejorado con ATP u otro método, los procedimientos por bypass son recomendados. El escoger material sintético o autólogo depende del volumen de flujo que se necesita. El material sintético es más recomendado para lesiones aórticas; los injertos autólogos, tales como la vena safena o la arteria mamaria interna, son reservadas para ramas o lesiones coronarias.²

La enfermedad en la carótida común se presenta en aproximadamente el 50% de los pacientes, pero la intervención quirúrgica es recomendada sólo en aquéllos con síntomas significantes o disturbios en la agudeza visual. Por el riesgo de ceguera, la cirugía se recomienda en el estadio 2 de la lesión en retina (microaneurismas capilares) con una presión correspondiente a 30 mmHg. El bypass de las lesiones estenóticas de la carótida resultan en una mejoría en la visión. Resultados similares no se logran cuando aparecen lesiones después de la anastomosis arteriovenosa.^{2,10}

Los aneurismas se pueden establecer frecuentemente en AT, pero raramente se pueden romper o disecar. La reparación está indicada cuando la dilatación en la aorta empeora la disfunción valvular aórtica. El papel de la hipertensión en la formación de los aneurismas no está claro; los aneurismas son considerados como un factor de riesgo que incrementa la morbilidad en la AT, pero el tamaño absoluto en el que se debe realizar la reparación no está claro. El bypass arterial coronario debe combinarse con recambio de la válvula aórtica. La mortalidad en AT, temprana o tardía, oscila entre el 10-20%.²

BIBLIOGRAFÍA

1. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, Lie JT, Lightfoot RW Jr, Masi AT, McShane DJ, Mills JA, Stevens MB, Wallace SL, Zvaifler NJ. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Takayasu's Arteritis. *Arthritis and Rheumatism* 1990; 33: 1129-1134.
2. Kerr GS. Rheumatic Disease Clinics of North America. *Takayasu's Arteritis* 1995; 21: 1041-1057..
3. Sanchez G. Avances en el conocimiento de la arteritis de Takayasu. *Archivos del Instituto de Cardiología* 1997; 67: 263-267.
4. Dabague J, Reyes PA. Takayasu's Arteritis in Mexico: a 38 year clinical perspective through literature review. *Int J Cardiol* 1996; 54 Suppl: S103-9.
5. Girona E, Yamamoto-Furusho JK, Cutino T, Reyes P, Vargas-Alarcon G, Granado J, Alarcon-Segovia D. HLA-DR6 (possibly DRB*1301) is associated with susceptibility to Takayasu's Arteritis in Mexicans. *Heart Vessels* 1996; 11: 277-80.
6. Rodriguez-Reyna TS, Zuñiga-Ramos J, Salgado N, Hernandez-Martinez B, Vargas-Alarcon G, Reyes-Lopez PA, Granados J. Intron 2 and exon 3 sequences may be involved in the susceptibility to develop Takayasu's Arteritis. *Int J Cardiol* 1998; 66: S135-8; discussion S139.
7. Mehra NK, Jaini R, Balamurugan A, Kanga U, Prabhakaran D, Jain S, Talwar KK, Sharma BK. Immunogenetic analysis of Takayasu's Arteritis in Indian patients. *Int J Cardiol* 1998; 66 Suppl: S 127-32.
8. Hernandez-Pando R, Espitia C, Mancilla R, Reyes PA. Arteritis de Takayasu. Prueba seroinmunológica de su relación con infección por micobacterias. *Archivo del Instituto de Cardiología México* 1994; 64: 331-337.
9. Pantell RH, Goodman BW Jr. Takayasu's Arteritis: The Relationship with Tuberculosis. *Pediatrics* 1981; 67: 84-88.
10. Rich RR. *Clinical Immunology*. Large Vessel Vasculitides, Capítulo 81: 1224-1233.
11. Abid-Allah M, Fadoush S, Chraibi N, Mehadji BA. Cardiac Manifestations of Takayasu's Arteritis: apropos of 5 cases. *Rev Med Interne* 1999; 20: 476-82.
12. Choe YH, Kim DK, Koh EM, Do YS, Lee WR. Takayasu's Arteritis: diagnosis with MR imaging and angiography in acute and chronic active stages. *J Magn Reson Imaging* 1999; 10: 751-7.
13. Boudghene F, Tassart M, Bazot M, Farres MT, Faintuch JM, Gouny P, LeBlanche AF, Bigot JM. Magnetic resonance angiography of the abdominal aorta and its branches. *J Radiol* 1999; 80: 1011-25.
14. Ganadli SD, Mesurolle B, el Hajjam M, Mignon F, Guichoux F, Dubourg O, Chagnon S, Lacombe P. Helical computed tomography of the aorta and its branches. *J Radiol* 1999; 80: 998-1010.
15. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, Hoffman GS. Takayasu's Arteritis. *Ann Intern Med* 1994; 120: 919-929.
16. Tovar-Blanco S, Marenco RE, Peña-Duque MA, Luna-Guerra J, Vásquez-Sánchez J, Martínez-Ríos MA. Arteriografía coronaria y aortografía por vía translumbar en una paciente con arteritis de Takayasu. *Arch Inst Cardiol Mex* 1999; 69: 149-152.
17. Shelhamer JH, Volkman DJ, Parrillo JE, Lawley TJ, Johnston MR, Fauci AS. Takayasu's Arteritis and Its Therapy. *Annals of Internal Medicine* 1985; 103: 121-126.
18. Teoh MK. Takayasu's arteritis with renovascular hypertension: results of surgical treatment. *Cardiovasc Surg* 1999; 7: 626-32.

Dirección para correspondencia:
Dra. Carmen H. Bermudes Urrutia
Servicio de Alergia
Insurgentes Sur No. 3700-C
Col. Insurgentes Cuiculco
Méjico D.F. CP 04530