

Archivos de Cardiología de México

Volumen **75**
Volume

Número **1**
Number




Enero-Marzo **2005**
January-March

Artículo:

Actividad inflamatoria en arteritis de Takayasu. Detección mediante tomografía por emisión de positrones (PET)

Derechos reservados, Copyright © 2005
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***



Medigraphic.com

Actividad inflamatoria en arteritis de Takayasu. Detección mediante tomografía por emisión de positrones (PET)

Erick Alexánderson,^{*,**} María Elena Soto,^{***} Alejandro Ricalde,^{*} Aloha Meave,^{****} Pedro Reyes^{***}

Resumen

La arteritis de Takayasu (AT), es una enfermedad crónica que afecta principalmente a la aorta y sus ramas. Su etiología aún es desconocida, sin embargo se sabe que existe un predominio por el género femenino y que inicia generalmente en los jóvenes. La enfermedad parece tener dos fases, una temprana que se caracteriza por un proceso inflamatorio y otra fase crónica que es caracterizada por oclusión vascular. Hasta ahora el diagnóstico y la clasificación son predominantemente clínicos basados en los criterios del ACR y apoyados por estudios de imagen como la panaortografía o la tomografía computada. Actualmente existen nuevos estudios de diagnóstico por imagen como la resonancia magnética (RM) y la tomografía por emisión de positrones (PET), esta última por su capacidad para valorar el metabolismo podría ser de gran ayuda en el diagnóstico, detección de actividad inflamatoria y seguimiento de los pacientes con AT. Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino quien tiene diagnóstico de AT, con actividad inflamatoria tanto por clínica, laboratorio, RM y PET.

Summary

INFLAMMATORY ACTIVITY IN TAKAYASU ARTERITIS.
DETECTION THROUGH POSITRON
EMISSION TOMOGRAPHY (PET)

Takayasu arteritis (TA) is a chronic disease that affects principally the aorta. Its etiology persists unknown, nevertheless it is well known that predominates in females and initiates primarily in the youth. This disease seems to have two different stages, an early stage that is characterized by an inflammatory process and a later stage characterized by vascular occlusion. Until now, diagnosis and classification of TA are clinically, based on ACR criteria and imaging studies as computed tomography and aorta angiographies. Actually new imaging, non invasive studies as magnetic resonance (MRI) and positron emission tomography (PET) are allowed. PET technique could be helpful in the diagnosis and in the detection of inflammatory activity in patients with TA because its capacity to detect increased metabolism. We present the case of a female patient with TA diagnosis, which demonstrated clinical inflammatory activity and was corroborated by laboratory studies, MRI and PET.
(Arch Cardiol Mex 2005; 75:82-85)

Palabras clave: Arteritis de Takayasu. PET. Actividad inflamatoria.

Key words: Takayasu arteritis. PET. Inflammatory activity.

* Unidad PET-Ciclotrón Facultad de Medicina UNAM.

** Departamento de Cardiología Nuclear, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

*** Departamento de Inmunología, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

**** Departamento de Resonancia Magnética, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Correspondencia: Dr. Erick Alexánderson Rosas. Departamento de Cardiología Nuclear. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano No. 1 Col. Sección XVI, Tlalpan 14080 México D.F.). Tel. 55732911

Recibido: 8 de febrero de 2005

Aceptado: 16 de febrero de 2005

Introducción

La arteritis de Takayasu (AT) es una enfermedad crónica inflamatoria y progresiva, el principal órgano blanco son las arterias elásticas, la aorta y sus ramas principales en la circulación mayor, y la pulmonar y sus ramas en la circulación menor aunque también se han descrito compromiso en arterias medianas y de menor calibre como una consecuencia del compromiso del vaso que les da origen como es el caso de las coronarias, intracraneales y renales.¹⁻⁷

Su etiología es aún desconocida, hay predominio en mujeres jóvenes, de piel no blanca y la relación F:M en distintas series oscila entre 30:1 y 1.2:1, en México la relación F:M es de 6:1 y se sabe actualmente que su distribución es mundial.⁸⁻¹⁰

La enfermedad parece tener dos fases, una temprana que se caracteriza por un proceso inflamatorio y otra fase crónica que es caracterizada por oclusión vascular, sin embargo se ha mencionado la sobre posición de ambas fases.^{11,12}

Enfermedad de jóvenes, tal vez se inicia en la infancia o en la adolescencia y no es reconocida oportunamente. Las manifestaciones comunes son relacionadas con el sitio de obstrucción de la arteria comprometida como lo es en el caso de presencia de hipertensión arterial sistémica que se asocia a la estenosis de la arteria renal, puede haber claudicación de extremidades y dolor de la arteria afectada (angiodinia). A su vez, puede haber manifestaciones por defectos en la circulación periférica o al SNC, o bien sólo manifestaciones generales de inflamación como fatiga, pérdida de peso y febrícula, que pueden ocurrir en la fase temprana de la enfermedad, en donde no ocurren signos definidos de oclusión vascular. Estos síntomas comunes en la etapa inicial de la AT pueden ser de poca importancia.

La clasificación y diagnóstico de AT se establece de acuerdo a los criterios del ACR¹³⁻¹⁵ y apoyado por estudios de imagen como la panaortografía,¹⁶ tomografía computada¹⁷ y actualmente por imagen de resonancia magnética¹⁸ y la tomografía por emisión de positrones (PET).¹⁹

Reconocer actividad en AT sigue siendo controversial, destacan en su evaluación el uso estudios de laboratorio como VSG, PCR y propuestas sumadas de laboratorio y clínicas para su evaluación,²⁰ actualmente la propuesta se contrasta con estudios de imagen que dependen de células metabólicamente activas, o de cambios anatómicos finos que no son accesibles a la radiología tradicional y han permitido dar un enfoque más am-

plio para evaluar actividad de la enfermedad. Para esto, actualmente se dispone en nuestro medio de la tomografía por emisión de positrones. El PET es una técnica de diagnóstico no invasiva que permite evaluar, mediante la aplicación de un radio-trazador por vía venosa (18-Fluorodesoxiglucosa) y toma de imágenes de cuerpo completo, zonas con alto contenido metabólico secundarias a cáncer o a procesos infecciosos o inflamatorios, siendo los últimos la base de la detección de actividad en AT.²¹⁻²⁵ En un estudio de PET de cuerpo completo existen zonas normales de captación de FDG como son el cerebro, el anillo de Waldeyer, corazón, riñones, ureteros y vejiga. Normalmente las arterias no deben captar el radiotrazador.

Presentación del caso clínico

Se trata de una mujer, de 26 años edad, con historia de sintomatología cutánea en 2002 con dos patrones dermatológicos, uno máculo-papular y micro vesículas con pus de distribución centrífuga en piernas espaldas y glúteos, y otro, poco tiempo después, caracterizado por erupción cutánea con nódulos duros, eritematosos y dolorosos de 2 a 3 centímetros de diámetro localizados en las piernas, con máculas residuales, al mismo tiempo desarrolló úlceras vaginales. En ese entonces sin exposición a tuberculosis ni huella de BCG y con un PPD negativo.

Posteriormente tuvo lumbalgia, fiebre 40°C, artralgias, y dolor en epigastrio. Por laboratorio se documentó anemia normocítica normocrómica, leucocitosis de 14,700, velocidad de sedimentación globular (VSG) de 40 y proteína C reactiva (PCR) de 60. Los BAAR en orina y en expectoración fueron negativos, los anticuerpos antimicrobacteriana también fueron negativos. Se realizó USG hígado y vías biliares los cuales fueron normales. Se realizó endoscopia con toma de biopsia de mucosa gástrica en la cual no se demostró la presencia de *Helicobacter pylori*.

En diciembre del mismo año fue internada por infiltrado congestivo a nivel pulmonar y derrame pleural bilateral. En enero del 2003 se demostró cardiomegalia con aumento de la trama intersticial, infiltrado leve intersticial y derrame pleural izquierdo. En febrero se demostró la ausencia de hipertensión venocapilar y crecimiento auricular izquierdo. En Agosto del 2003 desarrolló insuficiencia cardíaca, se identificó valvulopatía aórtica e hipertensión arterial sistémica, por laboratorio se demostró anemia con ferropenia, leucocitosis de 18,800, depuración de creatinina de 63 mL/min,

los anticuerpos antinucleares (AAN) fueron negativos, los Acl y el HIV fueron negativos. En 2004 se observó aorta tortuosa con cardiomegalia ligera. Mediante USG Doppler se diagnosticó dilatación de la aorta abdominal. En julio desarrolló nuevamente lesiones dérmicas con características similares a las del 2002. Los AAN negativos, anti-DNA(-), anti Sm(-), la hemoglobina en esa ocasión era de 9.7, el hematócrito era de 32, se demostró trombocitosis (585,000 plaquetas), leucocitosis 10,900. Por los hallazgos anteriores fue enviada al servicio de inmunología donde se documentó una dermatopatía con microvesículas escasas aisladas, un nódulo subcutáneo oscuro sobre la cara interna de la pierna. Los pulsos periféricos eran amplios, la tensión arterial era de 130/40 en miembro superior derecho, 120/50 en miembro superior izquierdo, la VSG y la PCR se encontraban elevadas. Se hizo un PPD que demostró 12mm de inducción. Se decidió realizar un estudio con PET.

Estudio con tomografía por emisión de positrones

Para la realización del estudio de cuerpo completo con PET, en estado de ayuno de 8 horas, se administraron por vía venosa 15 mCi de 18-fluorodeoxiglucosa, posteriormente se tomaron imágenes a las tres horas con el sistema ECAT EXACT HR+ (CTI-Siemens, Knoxville, Tenn. EUA), las imágenes fueron reconstruidas de manera automática. En las imágenes de cuerpo completo se observó captación incrementada de FDG a nivel de la aorta ascendente, cabe resaltar que en las imágenes de cuerpo completo normalmente no existe captación a este nivel (*Fig. 1*).

Discusión

Este caso ilustra la capacidad que tienen técnicas de diagnóstico novedosas en nuestro país para ayudar a establecer diagnóstico y dar seguimiento a pacientes con patologías donde hasta hace ahora solamente el aspecto clínico era considerado. No existe hasta ahora un parámetro para medir actividad en AT, se ha utilizado por mucho tiempo el laboratorio en donde los reactantes de fase aguda elevados sugieren datos de inflamación, sin embargo sabemos que son inespecíficos. En 1996 fueron propuestos criterios clínicos y de laboratorio para señalar actividad,²⁰ aunque el puntaje empleado en esta evaluación, puede excluir actividad subclínica.

Algunos estudios de imagen como el PET, han sido propuestos para diagnóstico y seguimiento

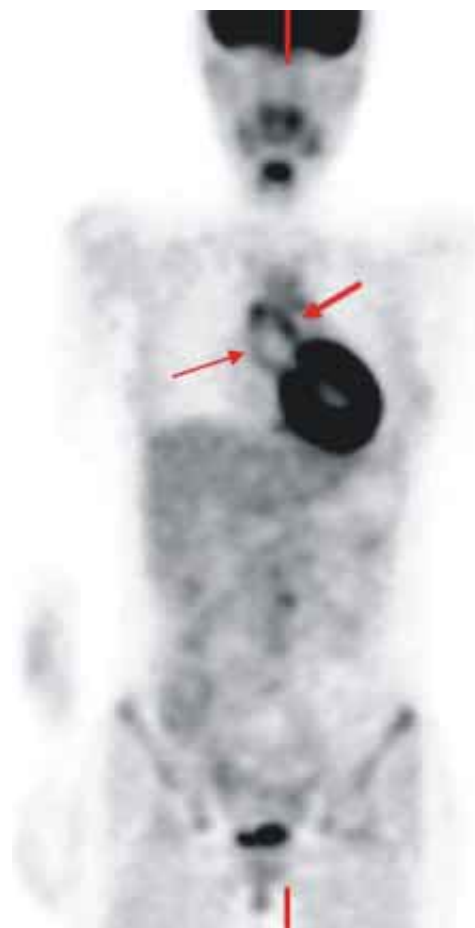


Fig. 1. Estudio de 18-FDG PET de cuerpo completo donde se observa captación anormal del radiotrazador a nivel de la pared de la aorta ascendente lo que traduce enfermedad activa.

de actividad, basado en la captación del radiotrazador por la pared arterial inflamada. Este caso muestra captación de FDG a nivel de aorta ascendente que traduce actividad inflamatoria a este nivel, que coincide con los criterios de actividad clínicos y de laboratorio demostrados en esta paciente. En estos momentos se encuentra en desarrollo un estudio prospectivo en el cual se están incluyendo pacientes con diagnóstico de AT, los cuales serán evaluados de forma inicial con clínica, laboratorio, resonancia magnética y PET.

La utilización de nuevas técnicas de imagen como son la tomografía por emisión de positrones para demostrar actividad de la enfermedad en la arteritis de Takayasu parece ser muy prometedora y quizá en un futuro no muy lejano estas técnicas se incluyan dentro de los parámetros para diagnóstico de actividad.

Referencias

1. UEDA H, MOROOKA S, ITO I, YAMAGUCHI H, TAKE-DA T, SAOITO Y: *Clinical observation of 52 cases of aortitis syndrome*. Jpn Heart J 1969; 10: 277-88.
2. STRACHAN RW: *The natural history of Takayasu's arteriopathy*. QJ Med 1984; 33: 57-69.
3. LIE JT: Takayasu arteritis. En: Curg A, Churg J, eds: *Systemic vasculitides*. New York: Igaku-Shoin, 1990: 159-79.
4. KERR US, HALLAHAN CW, GIORDANO J: *Takayasu arteritis*. Ann Intern Med 1994; 120: 919-29.
5. KERR U: *Takayasu arteritis*. Rheum Dis Clin North Am 1995; 21: 1041-58.
6. LIE JT: *Takayasu arteritis: a current update*. En: Ansell BM, Bacon PA, Lie JT, Yazici, eds. The vasculitides science and practice London. Capman and Hall, 1996: 181-98.
7. SEKIGUCHI M, SUZUKI J: *An overview on Takayasu arteritis*. Heart Vessels 1992; Suppl 7: 68-72.
8. SHELHAMER JH, VOLKMAN DJ, PARRILLO JE, LAWLEY TJ, JOHNSTON MR, FAUCI AS: *Takayasu's arteritis and therapy*. Ann Intern Med 1985; 103: 121-6.
9. HALL S, BARR W, LIE JT, STANSON AW, KAZMIER FJ, HUNDER GG: *Takayasu's arteritis: A study of 32 North American patients*. Medicine 1985; 64: 89-99.
10. WAERN AU, ANDERSON P, HEMMINGSSON A: *Takayasu arteritis. A hospital- region based study on currence, treatment and prognosis*. Angiology 1983; 34: 311-20.
11. ISHIKAWA K: *Survival and morbidity after diagnosis of occlusive thromboaropathy (Takayasu disease)*. Am J Cardiol 1981; 47: 1026-32.
12. ISHIKAWA K: *Patterns of symptoms and prognosis in occlusive thromboaropathy (Takayasu disease)*. J Am Coll Cardiol 1986; 8: 1041-46.
13. ISHIKAWA K: *Diagnostic approach and proposed criteria for the clinical diagnosis of Takayasu arteritis*. J Am Coll Cardiol 1988; 12: 964-72.
14. 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.
15. SHARMA BK, JAIN S, SURI S, NUMANO F: *Diagnostic criteria for Takayasu arteritis*. Int J Cardiol 1996; 54 (Suppl 1): S141-S147.
16. HATA A, MAKOTO N, RYUTARO M: *Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification*. Int J Cardiol 1996; 54(Suppl): S155-S163.
17. HAYASHI K, FUKUSHIMA T, MATSUNAGA N: *Takayasu arteritis. Decrease in aortic wall thickening following steroid therapy documented by CT*. J Radiol 1986; 59: 281-83.
18. TSO E, FLAMM SD, EHTE RD, SWARTZMAN PR, MASCHA E, HOFFMAN GS: *Takayasu arteritis utility and limitations of magnetic resonance imaging in diagnosis and treatment*. Arthritis & Rheum 2003; 46: 1634-42.
19. BLEEKER-ROVERS CH, BREDIE S, VAN DER MEER J, FRANS HM, OWEN W: *Fluorine 18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the diagnosis and follow-up of three patients with vasculitis*. Am J Med 2004; 116-2001-13.
20. DABAGUE J, REYES PA: *Takayasu arteritis in México: A 38-year clinical perspective thorough literature review*. Int J Cardiol 1996; 54(Suppl 1): S103-9.
21. BLEEKER-ROVERS CH, BREDIE S, VAN DER MEER J, CORSTENS F, OWEN W: *Fluorine 18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the diagnosis and follow-up of three patients with vasculitis*. Am J Med 2004; 116(1): 50-3.
22. WEBB M, CHAMBERS A, AL-NAHHAS A, MASON JC, MAUDLIN L, FRANK J: *The role of 18F-FDG PET in characterizing disease activity in Takayasu arteritis*. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2004; 31(5): 627-34.
23. MELLER J, STRUTZ F, SIEFKER U, SHEEL A, SAHLMANN CO, LEHMANN K K, ET AL: *Early diagnosis and follow-up of aortitis with [(18)F]FDG PET and MRI*. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2003; 30: 730-6.
24. HARA M, GOODMAN PC, LEDER RA: *FDG-PET finding in early-phase Takayasu arteritis*. J Comput Assist Tomogr 1999; 23: 16-8.
25. MALIK IS, HARARE O, AL NAHHAS A, AL-NAHHAS A, BEATT K, MASON J: *Takayasu's arteritis management of left main item stenosis*. Heart 2003; 89: e9.

