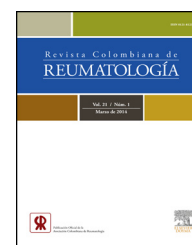




Revista Colombiana de REUMATOLOGÍA

www.elsevier.es/rcreuma



Informe de caso

Paciente con ataque cerebrovascular isquémico secundario a arteritis de Takayasu: reporte de caso



Julián Alberto Castrillón Marín^a y Erika Paola Navarro Mendoza^{b,*}

^a Servicio de Medicina Interna, Clínica CES, Medellín, Colombia

^b Universidad CES, Medellín, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 25 de julio de 2014

Aceptado el 12 de marzo de 2015

On-line el 26 de mayo de 2015

Palabras clave:

Arteritis de Takayasu

Enfermedad vascular

no aterosclerótica

Ataque cerebrovascular

R E S U M E N

La arteritis de Takayasu es una vasculopatía crónica inflamatoria e idiopática de las grandes arterias, cuyas consecuencias son cambios oclusivos, estenóticos o aneurismáticos de la aorta y de sus ramas inmediatas.

Se presenta el caso de una mujer de 37 años con déficit neurológico focal y angiorresonancia, que demuestra disminución del flujo de la arteria carótida interna y adelgazamiento de la arteria subclavia izquierda con aortograma torácico y de vasos de cuello que confirma los hallazgos y, además, demuestra estenosis de la arteria subclavia izquierda, cumpliendo los criterios de la arteritis de Takayasu.

Se realiza una revisión de la arteritis de Takayasu, haciendo énfasis en la fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

© 2014 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U.

Todos los derechos reservados.

Patient with stroke secondary to Takayasu arteritis case report

A B S T R A C T

Takayasu arteritis is a chronic inflammatory and idiopathic vasculopathy of the large arteries, whose consequences are occlusive, stenotic or aneurysmal disease of aorta and its immediate branches.

We describe a case of a 37 year old woman with focal neurological deficit, with magnetic resonance angiography demonstrating decreased flow of the left internal carotid and thinning of left cerebral artery. Thoracic aortogram and neck vessels confirms the findings and also demonstrates the left subclavian artery stenosis, meeting the classification criteria of Takayasu arteritis.

A review of Takayasu arteritis is performed with emphasis on the pathophysiology, clinical manifestations, diagnosis, treatment and prognosis.

© 2014 Asociación Colombiana de Reumatología. Published by Elsevier España, S.L.U. All

rights reserved.

Keywords:

Takayasu arteritis

Non atherosclerotic vascular disease

Stroke

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: enavarro_mendoza@hotmail.com (E.P. Navarro Mendoza).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rcreu.2015.03.004>

0121-8123/© 2014 Asociación Colombiana de Reumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Introducción

La arteritis de Takayasu (AT) es un tipo de vasculitis de grandes vasos que afecta, en especial, la aorta cuyo resultado son cambios oclusivos ectásicos, dilatación o formación de aneurismas, principalmente, en la aorta y sus ramas inmediatas, así como en la arteria pulmonar¹.

En la segunda década del siglo XX, el oftalmólogo, Dr. Takayasu documentó alteraciones del flujo de los vasos centrales de la retina en el fondo del ojo de una mujer joven². Posteriormente, la ausencia de pulsos en las extremidades, asociada a los cambios oculares descritos por Takayasu, configuraron la enfermedad que lleva su nombre³.

En 1952 los doctores Shimizu y Sano presentaron una descripción detallada de una arteritis braquiocefálica y denominaron la condición como la enfermedad sin pulso, nombre que se hizo popular y es considerado sinónimo hoy en día, junto con el término síndrome del arco aórtico⁴. En las siguientes décadas investigadores orientales recolectaron información de autopsias y de arteriografías que demostraron que la enfermedad también compromete el resto de la aorta torácica, abdominal, al igual que sus ramas⁵.

La AT es considerada una rara enfermedad que afecta en su mayoría a mujeres (82,9-97%) jóvenes en la tercera y cuarta década de la vida⁶⁻⁹ y, principalmente, asiáticas, siendo mayor la prevalencia en Japón con 40 casos por millón⁷, mientras que en el mundo occidental hay una incidencia similar entre estos países con un rango entre 0,4 a 2,6 casos por millón^{8,10-13}. En Latinoamérica la serie más grande de pacientes la describieron Soto et al., 110 pacientes mexicanos, en los cuales la enfermedad tiene un comportamiento y pronóstico similar al de los pacientes orientales⁸. Es de destacar que en el ámbito local Cañas et al., describen resultados semejantes en 35 pacientes colombianos¹⁴.

Es clave hacer el diagnóstico oportuno de la AT, ya que la inflamación y la remodelación arterial progresiva aumentan las posibilidades de desarrollar estenosis, oclusión, dilatación o formación de aneurismas¹⁵. Desafortunadamente, el retraso en el diagnóstico desde la presentación de los primeros síntomas hasta el diagnóstico es lo más usual en nuestro medio, pasando de meses hasta años¹⁶.

Usualmente, la presentación clínica inicial es con síntomas constitucionales, pero de forma ocasional puede comenzar con isquemia de un órgano determinado, como, por ejemplo, un evento cerebrovascular, el cual no es infrecuente, pero pocos casos se han descrito en el momento del diagnóstico¹⁷. Se hace la presentación de un caso de una paciente en la cuarta década de la vida que comienza con ataque cerebrovascular isquémico asociado a oclusión de la carótida izquierda, confirmado por arteriografía.

Presentación del caso

Paciente con cuadro de 2 años de evolución de cefalea y parestesias en mano derecha, para lo cual, 10 días previos al ingreso por urgencias, fue enviada siendo tratada con carbamazepina 200 mg/día, formulada por un médico general con

impresión diagnóstica de síndrome del túnel del carpo. La primera vez que consulta al servicio de urgencias presentaba 2 días de inestabilidad para la marcha, sensación subjetiva de mareos y somnolencia, sin afectar contenidos del pensamiento. Se piensa, en ese momento, que los síntomas referidos son atribuibles a los efectos secundarios de la carbamazepina y es dada de alta. Reingresa a las 24 horas siguientes, presentando, además de los síntomas descritos, hemiparesia braquial izquierda y afasia motora. En la revisión por sistemas negaba cefalea, visión borrosa, alucinaciones ni alteraciones sensitivas. También negaba ojo rojo, caída del cabello, disfagia, úlceras orales, brote en piel, artralgias, fenómeno de Raynaud, tos, disnea, dolor abdominal, edemas y orina espumosa.

Antecedentes personales

- Síndrome de ovario poliquístico.
- Obesidad.
- Convulsiones. Hace 2 años presentó 2 episodios convulsivos. Estuvo tratada con ácido valproico que suspendió a los pocos meses.

Sus signos vitales eran estables con presión arterial en el brazo izquierdo de 120/85 mmHg y en el derecho 130/90 mmHg, sin soplos en arterias subclavias. En el examen físico se evidenció disminución de pulsos en miembros inferiores y extremidad superior izquierda; y en la evaluación neurológica presentaba fuerza muscular de 3/5 en miembro superior izquierdo y de 5/5 en el resto de las extremidades. Bradilálica con lenguaje coherente, sin alteraciones en pares craneales, signos meníngeos, dismetría, adiadococinesia ni alteración de la marcha. Escala NIHSS 3. Le realizaron una tomografía de cráneo y una ecocardiografía, las cuales no reportan alteración, así como los estudios de autoinmunidad. Avanzaron exámenes con resonancia simple y contrastada de encéfalo que demostró imagen hipointensa en T1, hiperintensa en T2, con restricción de la difusión en región frontal izquierda asociada a hipoflujo en arteria carótida interna izquierda y adelgazamiento de la arteria carótida media izquierda.

Se decidió realizar aortografía con arteriografía de vasos de cuello y de cerebro, que reportaron una oclusión de la arteria carótida común izquierda, desde su origen. Asimismo se observó la arteria subclavia izquierda con disminución progresiva de su lumen, la arteria vertebral izquierda con dilatación significativa, de la cual se originan ramas espinales que generan importante circulación colateral que reconstituía el flujo de la arteria carótida externa y carótida interna izquierda, tal como se ve en la [figura 1](#). Además, con muñón de amputación inferior a la bifurcación carotídea izquierda.

Ya con el diagnóstico de AT se inició manejo con esteroides a dosis altas y con metotrexate con adecuada tolerancia a la terapia. La paciente presentó una evolución clínica favorable, consciente, sin alteraciones cognitivas ni del lenguaje, caminando sin alteraciones en la marcha, controlando esfínteres, solo con hemiparesia izquierda (4/5), con una escala de Rankin modificada de 2 (ligera discapacidad). Se dio de alta con el siguiente tratamiento: prednisolona 70 mg c/día y metotrexate 15 mg/semana. El seguimiento lo hicieron Reumatología y Neurología, con recuperación total de la hemiparesia derecha a los 2 meses.

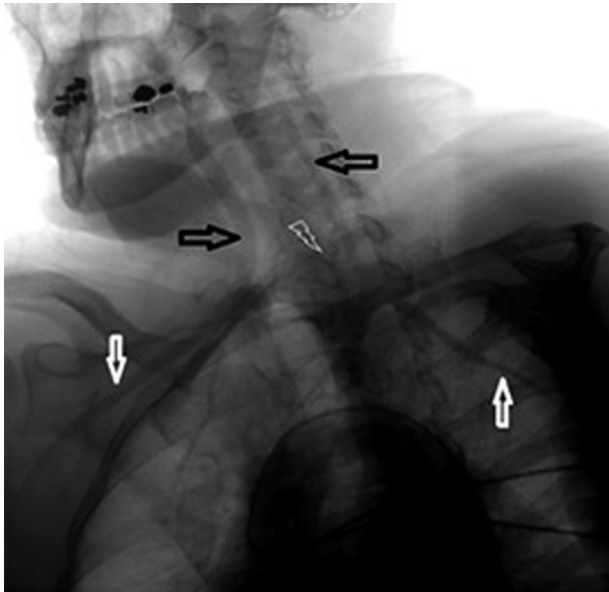


Figura 1 – Arteriografía de la paciente del caso. Las flechas en blanco demuestran la asimetría entre las arterias subclavas. De la cabeza de flecha señala la amputación de la arteria carótida común izquierda. Las flechas hacia la derecha e izquierda marcan las arterias carótida interna derecha y vertebral izquierda, respectivamente, nótese la gran dilatación compensadora de este último vaso.

Discusión

Aproximadamente un 10-20% de los pacientes con AT han sido reportados por tener manifestaciones neurológicas. Estas incluyen mareos, cefalea y eventos cerebrovasculares que son raramente descritos como la primera manifestación de la enfermedad¹⁷. También se han descrito casos que comienzan con convulsiones y no descartamos que el antecedente por la AT^{18,19}.

En el enfoque de una paciente joven con un ataque cerebrovascular isquémico, como el que se presentó en nuestro caso, el compromiso de grandes vasos arteriales extracraneales es la manifestación cardinal para considerar la AT. Sin embargo, una variedad de trastornos inflamatorios sistémicos pueden estar asociados a vasculitis de grandes vasos. Esto incluye arteritis de células gigantes, enfermedad de Behçet, síndrome de Cogan, policondritis recurrente y sarcoidosis. La aortitis puede también estar asociada con enfermedades autoinmunes sistémicas tales como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y las espondiloartropatías. También hay que tener presente la etiología infecciosa como sífilis, tuberculosis y aneurismas micóticos por estafilococo spp. y *Salmonella* spp. que son los gérmenes más comunes. Otras condiciones no inflamatorias como el Marfan, Ehlers Danlos, neurofibromatosis y la displasia fibromuscular de la media pueden presentar lesiones similares a la de nuestra paciente²⁰⁻²².

Además de la estenosis de los vasos extracraneales como explicación de los eventos cerebrovasculares, también pueden ocurrir émbolos que se originan desde regiones inflamadas

de las arterias ya sea con o sin dilatación aneurismática²³. La combinación de ambos fenómenos puede explicar el ataque cerebrovascular de la paciente. Otros mecanismos postulados son la estenosis intracraneal de vasos arteriales, hipertensión arterial y aterosclerosis prematura¹⁷.

Con respecto a la patogénesis, los estudios han mostrado infiltración celular de CD4 y CD8 en un 15%²⁴. Estas células desempeñan un papel importante en la patogénesis de las vasculitis de grandes vasos²⁵. El interferón gamma es responsable de la formación de células gigantes y de la activación de macrófagos que liberan factor de crecimiento endotelial (VEGF) y factor de crecimiento derivado de las plaquetas, resultando en un incremento de la neovascularización y proliferación de la íntima, respectivamente²⁴.

La AT puede tener un curso clínico monofásico en el 20% de los casos. La gran mayoría (80%) tiene un curso crónico con recaídas en el tiempo^{26,27}. Al inicio de la enfermedad predominan los síntomas constitucionales vagos como mialgias y fiebre que se acompañan, posteriormente, de síntomas propios de los vasos comprometidos, como la asimetría de pulsos en un 57%, o discrepancia de la presión arterial de las extremidades en un 53%. Adicionalmente, se puede presentar degeneración aneurismática o disección de la aorta. También se puede manifestar como ataque cerebrovascular, infarto del miocardio y claudicación de miembros superiores^{28,29}. Otras manifestaciones incluyen artralgias, lesiones en piel que simulan eritema nudoso y pioderma gangrenoso^{27,30}.

Existen los criterios clasificatorios del Colegio Americano de Reumatología para la AT (tabla 1), y de los 6 criterios se necesita cumplir 3 para ser clasificado con 90,5% de sensibilidad y 97,8% de especificidad³¹. Nuestra paciente cumplía con 4 de ellos: edad menor de 40 años, asimetría del pulso y la presión braquial, y las anomalías angiográficas. Recordemos que estos son criterios clasificatorios desarrollados para identificar grupos homogéneos que se distinguen de otras formas de enfermedades similares, con el fin de realizar estudios epidemiológicos y de tratamiento, más que para ser utilizados en la práctica clínica como una herramienta diagnóstica, excluyendo de esta manera un número considerable de pacientes con la enfermedad en etapas tempranas o con manifestaciones atípicas. Por otro lado, los criterios diagnósticos ayudan a distinguir la enfermedad de controles normales de la población general y de otras condiciones que puedan simular la enfermedad³¹⁻³³.

En 1988, Ishikawa propuso sus criterios diagnósticos (tabla 2) basados en la edad de presentación y parámetros clínicos, de laboratorio y angiográficos, agrupados en criterios mayores y menores, con una sensibilidad del 84% y especificidad mayor al 95%³³. Posteriormente, estos criterios fueron aplicados a pacientes de la India con AT comprobada a través de angiografía, la sensibilidad disminuyó a 60,4%³⁴. En 1995, Sharma modificó los criterios de Ishikawa al retirar la edad < 40 años, la exclusión de lesiones aortoiliacas y la incorporación de lesiones de arterias coronarias en pacientes jóvenes.

Se considera una alta probabilidad de AT cuando hay 2 criterios mayores o un criterio mayor y 2 menores o 4 criterios menores, con una sensibilidad del 92,5% y la misma especificidad^{34,35}. De todas formas, la comunidad científica considera que existe la necesidad de crear unos criterios diagnósticos validados en una población mayor y diversa, para

Tabla 1 – Criterios clasificatorios del Colegio Americano de Reumatología para arteritis de Takayasu

Edad de inicio	Signos o síntomas de arteritis de Takayasu antes de 40 años
Claudicación	Fatiga de extremidades superiores o inferiores con ejercicio
Asimetría de pulsos braquial	Disminución de pulso braquial uni o bilateral
Disimetría de presión arterial braquial	>10 mmHg de diferencia entre presión arterial sistólica braquial
Soplo	Audible sobre la aorta o la subclavia
Anormalidades angiográficas	Oclusión o estenosis de la aorta, o de sus ramas o de arterias de gran calibre en extremidades superiores, de forma localizada o segmentaria. No explicada por aterosclerosis, displasia fibromuscular u otras causas

Fuente: Arend et al.³¹.**Tabla 2 – Criterios diagnósticos de Ishikawa para arteritis de Takayasu modificados por Sharma**

Tres criterios mayores	
Lesión de la porción media de la arteria subclavia izquierda	La estenosis más severa u oclusión presente en la porción media desde el punto 1 cm proximal de la arteria vertebral o a 3 cm distal del orificio determinado por angiografía
Lesión de la porción media de la arteria subclavia derecha	La estenosis más severa u oclusión presente en la porción media desde el orificio de la arteria vertebral derecha al punto 3 cm distal del orificio determinado por angiografía
Signos y síntomas característicos de al menos un mes de duración	Incluye claudicación de miembros, abolición de pulsos o diferencia de pulsos en miembros, una diferencia de presión arterial significativa (>10 mmHg de diferencia en la presión arterial sistólica en miembros), fiebre, dolor de cuello, amaurosis transitoria, visión borrosa, síncope, disnea o palpitaciones
Diez criterios menores	
Elevación de la velocidad de sedimentación	Elevación persistente inexplicada >20 mm/h en el diagnóstico o presencia de evidencia en la historia del paciente
Pulso carotídeo débil	Debilidad del pulso unilateral o bilateral a la palpación
Hipertensión	Persistencia de una presión arterial braquial >140/90 mmHg o >160/90 mmHg poplítea
Regurgitación aórtica o ectasia anuloaórtica	Regurgitación aórtica por auscultación o ecocardiografía doppler o angiografía; o ectasia anuloaórtica por angiografía o ecocardiografía bidimensional
Lesión en arteria pulmonar	Oclusión arterial lobar, segmentaria o equivalente, determinada por angiografía, gammagrafía de perfusión o presencia de estenosis, aneurisma, irregularidad luminal o cualquier combinación determinada por angiografía en el tronco de la arteria pulmonar o en las arterias pulmonares uni- o bilateral
Lesión de la porción media de la arteria carótida común izquierda	Presencia de estenosis severa u oclusión en la porción media, de 5 cm de longitud y a 2 cm distal a su orificio determinado por angiografía
Lesión distal del tronco braquiocefálico	Presencia de severa estenosis u oclusión del 1/3 distal determinado por angiografía
Lesión de la aorta torácica descendente	Estrechamiento, dilatación o aneurisma, o irregularidad del lumen o cualquier combinación de aneurismas, determinado por angiografía; la tortuosidad aislada no se acepta
Lesión de la aorta abdominal	Estrechamiento, dilatación o aneurisma, o irregularidad del lumen o combinación de aneurismas
Lesión de las arterias coronarias	Documentadas en angiografía antes de los 30 años de edad en ausencia de factores de riesgo como hiperlipidemia o diabetes mellitus

Fuente: Sharma et al.³⁵.

la mayoría de las vasculitis y, en este sentido, actualmente hay un esfuerzo internacional: el Estudio de Vasculitis en el Diagnóstico y Criterios de Clasificación, con el fin de incluir 2.000 pacientes con vasculitis sistémicas y 1.500 con condiciones que semejan una vasculitis, el cual está en fase de recolección de pacientes³⁶.

En cuanto a los estudios de laboratorio, no hay hallazgos característicos, lo usual es encontrar estudios de autoinmunidad negativos, anemia de enfermedad crónica, elevación de la proteína C reactiva y de la velocidad de sedimentación globular. Sin embargo, hasta un 11% de los pacientes tienen reactantes de fase aguda normales en el momento del diagnóstico^{26,29}, como en el caso de nuestra paciente. Esto

abre la posibilidad a patologías no inflamatorias, descritas anteriormente, específicamente la displasia fibromuscular de la media, ya que el fenotipo de la paciente descartaba condiciones congénitas. No obstante, el patrón de compromiso angiográfico lo hace poco probable que se explicará más adelante. Es de destacar que los reactantes de fase aguda tampoco sirven para el seguimiento del tratamiento debido a que hasta el 25% de los pacientes estarán normales a pesar de tener la enfermedad activa^{26,27}.

Teniendo presente que la biopsia de grandes arterias no puede fácilmente ser realizada, las imágenes son esenciales para el diagnóstico. La angiografía guiada por catéter ha sido, tradicionalmente, el estándar de oro, no obstante solo detecta

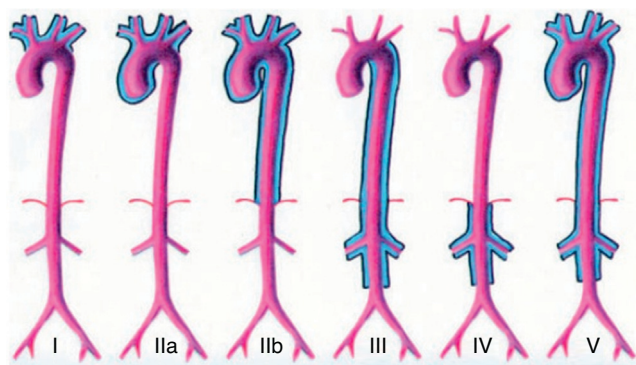


Figura 2 – Clasificación angiográfica del Consenso de Arteritis de Takayasu 1994. Tomada de Nastri et al.⁵⁰

anormalidades del lumen, dilatación y estenosis, lo cual está ausente en las fases tempranas de la enfermedad por lo que otras técnicas como la angiotomografía y la angiopresonancia están emergiendo como técnicas útiles al no ser invasivas y capaces de detectar alteraciones lumbinales y murales³⁷. La resonancia tiene el problema de la pobre estandarización y la ecografía es operador dependiente³⁸.

La clasificación angiográfica del Consenso de AT de 1994 (fig. 2) define los siguientes tipos de lesiones: tipo I, compromete los vasos que se originan del arco aórtico, tipo IIa involucra aorta ascendente, arco aórtico y sus ramas. En el tipo IIb, además de lo anterior se agrega la aorta torácica descendente; el tipo III comprende aorta torácica descendente, abdominal o arterias renales; el tipo IV afecta aorta abdominal o arterias renales; finalmente el tipo V combina la tipo IIb y la IV. Se agregan las letras C o P dependiendo de si hay compromiso de las arterias coronarias o pulmonares, respectivamente³⁹. La afección de la arteria cerebral media y subclavia izquierda, sin compromiso de la aorta torácica, de nuestra paciente, la clasifica probablemente como tipo I (no se evaluó aorta abdominal ni arterias renales), la cual es más frecuente en pacientes japoneses asiáticos y latinoamericanos su frecuencia disminuye. Estas variaciones sugieren el papel de la etnia en la fisiopatología de la AT^{26,39}. En la serie de Cañas et al., el más frecuente fue el tipo I con 34%, seguido del tipo V y tipo IV con 28,8 y 20%, respectivamente¹⁶.

Trabajos previos sugieren que el engrosamiento mural es el hallazgo más importante en fases tempranas³⁷. Las calcificaciones en la pared engrosada es otro importante signo, usualmente es transmural y ha sido observado en el 27% de los pacientes³⁸. En la exploración antes del contraste de la angiotomografía, el engrosamiento mural es de alta atenuación con respecto al lumen, mientras que en las imágenes, después del contraste, se manifiesta el realce en doble anillo, lo cual es más evidente en la fase venosa. Lo más frecuente es encontrar un pobre realce dentro del anillo y aumentado en la periferia. Se ha propuesto que la parte interna representa el edema intimal, mientras que la externa indica inflamación de la media y la adventicia^{38,40}. Algunos estudios evidencian que este patrón de doble anillo es útil para evaluar la eficacia del tratamiento⁴⁰. La tomografía de emisión de positrones con 18-fluoro desoxiglucosa es un examen prometedor

ya que al evaluar la actividad metabólica de la pared vascular resalta las regiones inflamadas, y como la inflamación precede los cambios morfológicos puede facilitar un diagnóstico más temprano, con una sensibilidad del 92% y especificidad de 100% en el diagnóstico^{41,42}.

Así mismo, se han propuesto marcadores para determinar la actividad de la enfermedad tales como ICAM-1, VCAM-1 e IL-1, sin embargo, no se ha logrado consenso al respecto⁴³. Recientemente ha surgido la medición de pentraxin 3 como un marcador más específico de inflamación vascular; según un estudio publicado en *Annals of Internal Medicine*, mediciones de pentraxin 3 superiores a 1 ng/ml son más precisas en indicar actividad de la enfermedad en comparación con mediciones de proteína C reactiva y eritrosedimentación⁴⁴.

Con respecto al tratamiento, la terapia de primera línea son los esteroides a altas dosis, sin embargo, la mayoría de los pacientes recaen al suspenderlos⁴⁵. Según algunos estudios, remisiones persistentes solo pueden alcanzarse en menos del 30% de los pacientes después de reducir la dosis de prednisona de 10 mg o menos. Entre 46 y 84% de los pacientes, en quienes es difícil la suspensión de los esteroides, se emplea la terapia combinada con agentes inmunosupresores, tales como la azatioprina, metotrexate, tacrolimus y ciclosporina. Incluso en pacientes que no responden a terapia de segunda línea se recomienda el uso de infliximab⁴⁶.

Las alternativas terapéuticas como los anti-TNF α son útiles para disminuir la duración de la enfermedad, como lo demuestra la serie de casos reportada por Hoffman⁴⁷, realizada en 15 pacientes con enfermedad activa o recaída a pesar de tratamiento con esteroides y agentes de segunda línea. La duración promedio de la enfermedad, previo al uso de los anti-TNF, era de 6 años; después de recibir infliximab el 93% presentó remisión sostenida durante un promedio de 1 a 3,3 años.

Cuando un paciente presenta síntomas no controlados, el tratamiento quirúrgico es una opción que puede prevenir un mayor deterioro. Sin embargo, las indicaciones quirúrgicas en AT son controversiales, porque depende del número de vasos comprometidos, la extensión de la oclusión, la presencia de circulación colateral y de las manifestaciones clínicas; es importante tener en cuenta que en fase de inflamación aguda la cirugía es de alto riesgo por el gran potencial de rechazo de los injertos y complicaciones⁴⁸.

El pronóstico de estos pacientes generalmente es variable, se han propuesto como factores determinantes en él, la presencia de insuficiencia aórtica, hipertensión y falla cardíaca⁴⁶. Los datos de mortalidad son limitados, se reportan tasas de mortalidad de 3-15% en diferentes series con distintos manejos y de diferentes causas como falla cardíaca, falla renal, ACV, infarto de miocardio y rotura de aneurisma⁴⁹. En países de oriente el pronóstico ha mejorado, en la última década, gracias al diagnóstico temprano favorecido por la implementación de métodos de ayudas no invasivos y el advenimiento de nuevas alternativas terapéuticas¹⁵.

Conclusión

La AT siendo una rara patología en nuestro medio, se puede manifestar clínicamente de forma agresiva como lo es el ataque cerebrovascular, tal como le ocurrió a la paciente de este

caso. Si bien, actualmente, se dispone de una variedad de ayudas diagnósticas y hay una urgencia de opciones terapéuticas, la alta sospecha del clínico y, por consiguiente, un diagnóstico oportuno es el principal determinante en el pronóstico de los pacientes.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Numano F, Okawara M, Inomata H, Kobayashi Y. Takayasu's arteritis. *Lancet*. 2000;356(9234):1023-5.
- Takayasu M. Case with unusual changes of the central vessels in the retina. *Acta Soc Ophthalmol Jap*. 1856;12(554).
- Londe A, Boukman YM. Aortitis. Pathology, clinic and arteriographic review. *Radiol Clin of NA*. 1976;XIV(2):219.
- Shimizu K, Sano K. Pulseless disease. *J Neuropathol Clin*. 1951;1(37).
- Ishikawa K. Survival and morbidity after diagnosis of occlusive thromboarthritis. *Am J Cardiol*. 1981;47(5):1026.
- Waern AU, Andersson P, Hemmingsson A. Takayasu's arteritis: a hospitalregionbased study on occurrence, treatment and prognosis. *Angiology*. 1983;34:311e20.
- Toshihiko N. Current status of large and small vessel vasculitis in Japan. *Int J Cardiol*. 1996;54:S91e8.
- Soto ME, Espinola N, Flores-Suárez LF, Reyes PA. Takayasu arteritis: clinical features in 110 Mexican Mestizo patients and cardiovascular impact on survival and prognosis. *Clin Exp Rheumatol*. 2008;26:S9e15.
- Arnaud L, Haroche J, Limal N, Toledano D, Gambotti L, Costedoat-Chalumeau N, et al. Takayasu arteritis in France: a single-center retrospective study of 82 cases comparing white, North African, and black patients. *Medicine (Baltimore)*. 2010;89:1e17.
- Hall S, Barr W, Lie JT, Stanson AW, Kazmier FJ, Hunder GG. Takayasu arteritis. A study of 32 North American patients. *Medicine (Baltimore)*. 1985;64:89e99.
- El-Reshaid K, Varro J, al-Duwairi Q, Anim JT. Takayasu's arteritis in Kuwait. *J Trop Med Hyg*. 1995;98:299e305.
- Reinhold-Keller E, Herlyn K, Wagner-Bastmeyer R, Gross WL. Stable incidence of primary systemic vasculitides over five years: results from the German vasculitis register. *Arthritis Rheum*. 2005;53:93e9.
- Watts R, Al-Taiar A, Mooney J, Scott D, Macgregor A. The epidemiology of Takayasu arteritis in the UK. *Rheumatology (Oxford)*. 2009;48:100811.
- Cañas CA, Jiménez LA, Ramírez LA, Uribe O, Tobón I, Torrenegra A, et al. Takayasu in Colombia. *Int J Cardiol*. 1998;66:73-9.
- Ohigashi H, Haraguchi G, Konishi M, Tezuka D, Kamiishi T, Ishihara T, et al. Improved prognosis of takayasu arteritis over the past decade. *Circ J*. 2012;76:1004-11.
- Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. *J Clin Pathol*. 2002;55:481e6.
- Sikaroodi H, Motamedi M, Kahnooji H, Golamrezanezhad A, Yousefi N. Stroke as the first manifestation of Takayasu arteritis. *Acta Neurol Belg*. 2007;107:18-21.
- Bolaman Z, Yavasoglu I, Kadikoylu G, Unubol M, Koseoğlu K, Akilman A. Takayasu arteritis with intracranial involvement mimicking epilepsy: case report and review of the literature. *Intern Med*. 2011;50(12):1345-8.
- Ioannides MA, Eftychiou C, Georgiou GM, Nicolaidis E. Takayasu arteritis presenting as epileptic seizures: a case report and brief review of the literature. *Rheumatol Int*. 2009;29(6):703-5.
- Tavora F, Burke A. Review of isolated ascending aortitis: differential diagnosis, including syphilitic, Takayasu's and giant cell aortitis. *Pathology*. 2006;38(4):302-8.
- Fiessinger JN, Paul JF. Inflammatory and infectious aortitis. *Rev Prat*. 2002;52(10):1094-9.
- Vayssairat M, Mathieu JF, Housset E. Inflammatory lesions of the aorta and its branches, introduction and etiological aspects (excluding Takayasu's disease) (author's transl). *J Mal Vasc*. 1982;7(1):3-6.
- Kumral E, Evyapan D, Aksu K, Keser G, Kabasakal Y, Balkir K. Microembolic detection in patients with Takayasu's arteritis. *Stroke*. 2002;33:712-6.
- Arnaud L, Haroche J, Mathian A, Gorochoff G, Amoura Z. Pathogenesis of Takayasu arteritis. *Autoimmunity Reviews*. 2011;11:61-7, 65.
- Zheng D, Fan D, Liu L. Takayasu arteritis in China: a report of 530 cases. *Heart Vessels Suppl*. 1992;7:32-6.
- Maksimowicz-McKinnon K, Clark TM, Hoffman GS. Takayasu's arteritis: limitations of therapy and guarded prognosis in an American cohort. *Arthritis Rheum*. 2007;56:1000-9.
- Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Levitt RY, Fauci AS, Rosten M, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med*. 1994;20:919-29.
- Jain S, Kumari S, Ganguly NK, Sharma BK. Current status of Takayasu arteritis in India. *Int J Cardiol*. 1996;54 Suppl:S111-6.
- Yajima M, Numano F, Park YB, Sagar S. Comparative studies of patients with Takayasu arteritis in Japan, Korea and India—comparison of clinical manifestations, angiography and HLA-B antigen. *Jpn Circ J*. 1994;58(1):9-14.
- Pernicario CV, Winkelmann RK, Hunder GG. Cutaneous manifestations of Takayasu's arteritis. *J Am Acad Dermatol*. 1987;17:998-1005.
- 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;33:112934.
- Basu N, Watts R, Bajema I, Baslund B, Bley T, Boers M, et al. EULAR points to consider in the development of classification and diagnostic criteria in systemic vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2010;69:174450.
- Ishikawa K. Diagnostic approach and proposed criteria for the clinical diagnosis of Takayasu's arteriopathy. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12:964e72.
- Sharma BK, Jain S, Suri S, Numano F. Diagnostic criteria for Takayasu arteritis. *Int J Cardiol*. 1996;54:S141e7.

35. Sharma BK, Siveski-Iliskovic N, Singal PK. Takayasu arteritis may be underdiagnosed in North America. *Can J Cardiol.* 1995;11:311e6.
36. Luqmani RA, Suppiah R, Grayson PC, Merkel PA, Watts R. Nomenclature and classification of vasculitis: update on the ACR/EULAR diagnosis and classification of vasculitis study (DCVAS). *Clin Exp Immunol.* 2011;164:11e3.
37. Khandelwal N, Kalra N, Garg MK, Kang M, Lal A, Jain S, et al. Multidetector CT angiography in Takayasu arteritis. *Eur J Radiol.* 2011;77:369-74.
38. Matsunaga N, Hayashi K, Sakamoto I, Ogawa Y, Matsumoto T. Takayasu arteritis: protean radiologic manifestations and diagnosis. *Radiographics.* 1997;17:579-94.
39. Hata A, Noda M, Moriwaki R, Numano F. Angiographic findings of Takayasu arteritis: New classification. *Int J Cardiol.* 1996;54:155-63.
40. Kim SY, Park JH, Chung JW, Kim HC, Lee W, So YH, et al. Follow-up CT evaluation of the mural changes in active Takayasu arteritis. *Korean J Radiol.* 2007;8:286-94.
41. Webb M, Chambers A, Adil AL-N, Mason JC, Maudlin L, Rahman L, et al. The role of 18 F-FDG PET in characterising disease activity in Takayasu arteritis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2004;31:627-34.
42. Meller J, Grabbe E, Becker W, Voshenrich R. Value of F-18 FDG hybrid camera PET and MRI in early takayasu aortitis. *Eur Radiol.* 2003;13:400-5.
43. Mitsuaki I. The Asia Pacific meeting on vasculitis and ANCA 2012 workshop on Takayasu Arteritis: advances in diagnosis and medical treatment. *Clin Exp Nephrol.* 2013;17: 686-9.
44. Dagna L, Salvo F, Tiraboschi M, Bozzolo EP, Franchino S, Doglioni C, et al. Pentaxin-3 as a marker of disease activity in Takayasu arteritis. *Ann Intern Med.* 2011;155:425-33.
45. Hoffman GS. Treatment of resistant Takayasu's arteritis. *Rheum Dis Clin N Am.* 1995;21:73-80.
46. Clifford A, Hoffman GS. Recent Advances in the medical management of Takayasu arteritis: an update on use of biologic therapies. *Curr Opin Rheumatol.* 2014;26:7-15.
47. Hoffman GS, Merkel PA, Brasington RD, Lenschow DJ, Liang P. Antitumor necrosis factor therapy in patients with difficult to treat Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum.* 2004;50: 2296-304.
48. Diao YP, Liu CW, Song XJ, Chen JX, Guo LL, Lian LS, et al. Surgical Treatment of multivessel lesions in Takayasu arteritis. *Chin Med J.* 2013;126(24).
49. Direskeneli H, Aydin SZ, Merkel PA. Assessment of disease activity and progression in Takayasu's arteritis. *Clin Exp Rheumatol.* 2011;29 1 Suppl 64:S86-91.
50. Natri MV, Baptista LP, Baroni TH, Blasbalq R, de Avila LF, Leite CC, et al. Gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography of Takayasu arteritis. *Radiographics.* 2004;24:773-86.