

**Gran Ronda de Medicina Interna y Especialidades del Hospital Nacional Cayetano Heredia /
Grand Round of Internal Medicine and Specialties at the Cayetano Heredia Hospital.**

Editor de sección: Dr. Sergio Vásquez Kunze.

Editores asociados: Dr. Héctor Sosa Valle, Dr. Leslie Soto Arquíñigo, Dra. Elena Zelaya Arteaga.

Caso clínico 01-2015. Varón de 32 años con úlcera crónica en pie, compromiso visual y masa cervical

Clinical Case 01-2015. 32 years old men with chronic foot ulcer, visual impairment and cervical mass

Héctor Sosa^{1,a}, Haline Torres^{1,b}, Roy Dueñas^{2,a}, Armando Calvo^{3,a}

CASO CLÍNICO

Varón de 32 años natural de Chíncha y procedente de Lima que dos meses antes del ingreso presentó lesión tipo pápula en el dorso del pie derecho asociada con prurito, que se tornó violácea e incrementó su tamaño. Recibió antibióticos orales no especificados, sin mejoría.

Un mes y medio antes del ingreso se agregó sensación de alza térmica acudiendo nuevamente a clínica particular donde se le realizó drenaje de la lesión, obteniéndose secreción serohemática, con lo que sintió leve mejoría. Seis semanas antes del ingreso notó que la lesión se ulceró extendiéndose hacia la planta del pie del lado derecho y se agregó cefalea pulsátil bitemporal intermitente de leve a moderada intensidad. La úlcera se tornó purulenta y dolorosa produciendo limitación para la deambulacion. Acudió a un médico particular quien drenó la secreción de la lesión e indicó antibióticos; tres semanas antes de la admisión notó masa cervical blanda no dolorosa en región lateral izquierda de aproximadamente 3x7 cm que incrementó progresivamente de tamaño y asociado a dolor leve; luego la cefalea se intensificó asociándose a vómitos y pérdida temporal de visión de ojo derecho, quedando con visión borrosa en el mismo ojo. Por esta sintomatología acudió a emergencia de nuestro hospital.

En las funciones biológicas manifestó hiporexia y baja de peso de 4 kg en dos meses.

Negaba historia de enfermedades previas, no consumía alcohol ni fumaba. No tenía conducta sexual de riesgo para enfermedades transmisibles, ni antecedente de tuberculosis ni contacto TBC. No mencionó antecedentes familiares de importancia.

En la revisión anamnésica de sistemas y aparatos no se encontraron otros hallazgos.

En el examen físico a la admisión tenía temperatura 37°C, presión arterial 100/60 mm Hg en ambos brazos, pulso 109 latidos/min, frecuencia respiratoria 18/min y saturación arterial 98%. Lucía en regular estado general, la piel era húmeda, tibia, sin palidez ni ictericia. En el cuello tenía una masa palpable de 4x7 cm blanda, no móvil, dolorosa a la palpación, adherida y adyacente a la tiroides; impresionaba soplo carotideo (Figura 1); la tiroides era palpable con presencia de nódulo blando de 2x3cm no doloroso. El examen de tórax y pulmones era normal; los ruidos cardiacos eran rítmicos normo fonéticos, no había soplos y los pulsos periféricos palpables de amplitud conservada y sin diferencia entre extremidades. En el abdomen no había dolor a la palpación ni visceromegalia, ni masas palpables.

¹ Servicio de Medicina Interna, Departamento de Medicina, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Ministerio de Salud. Lima, Perú.

² Servicio de Cardiología, Departamento de Medicina, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Ministerio de Salud. Lima, Perú

³ Servicio de Reumatología, Departamento de Medicina, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Ministerio de Salud. Lima, Perú.

^a Médico Asistente

^b Médico Residente de 3er año de Medicina Interna



Figura 1. Tumoración cervical

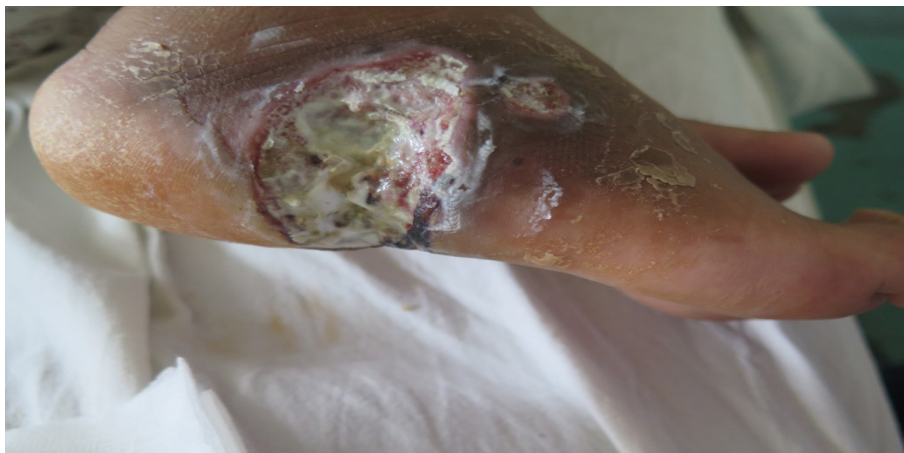


Figura 2. Lesión de pie derecho úlcera de aproximadamente 8x4 cm con bordes definidos necrosis, centro con tejido de granulación, dolorosa a la palpación.

En el sistema osteomioarticular se encontró el pie derecho aumentado de volumen con signos de flogosis, úlcera en planta y región lateral de 7x3 cm muy dolorosa con bordes y centro necrótico y secreción purulenta (Figura 2); en la pierna izquierda habían dos lesiones ulceradas costrosas de 1 cm de diámetro con eritema y aumento leve de volumen; los pulsos pedios y tibiales posteriores estaban presentes con intensidad conservada. No había adenopatías palpables.

El examen neurológico mostró un paciente despierto, orientado en las tres esferas, con visión borrosa en ojo derecho y pupila derecha de 4 mm poco reactiva. En el fondo de ojo se encontró nervio óptico mal definido con ingurgitación vascular, exudados algodonosos, hemorragias pre-retinianas múltiples en

el ojo derecho, el ojo izquierdo no tenía alteraciones; la conclusión fue oclusión de la vena central de la retina y uveítis anterior de ojo derecho.

El resto del examen físico fue normal.

En los exámenes auxiliares se encontró hemoglobina 11,4 g/dl; constantes corpusculares normales; leucocitos 17200/mm³ con distribución normal, plaquetas 809000/mm³; velocidad de sedimentación globular 100 mm/h; Proteína C reactiva (PCR) 128 mg/l; INR 1,28; DHL 369 UI/l; glucosa 110 mg/dl; TGO 33 U/l; TGP 42 U/l; fosfatasa alcalina 316 UI/l; Gamma glutamil transpeptidasa (GGT) 85, bilirrubinas totales 0,5 mg/dl, bilirrubina indirecta 0,3 mg/dl; proteínas totales 8,2 g/dl, albumina 3,3 g/

CONVERSATORIO CLÍNICO / CLINICAL CONVERSATORY

dl; urea 32,5 mg/dl; creatinina 0,7 mg/dl y electrolitos séricos dentro de límites normales.

La radiografía de tórax y la tomografía cerebral no mostraron alteraciones. El líquido cefalorraquídeo fue cristal de roca, la presión de apertura y estudio citológico, normal; los estudios de Gram, VDRL, látex para criptococo y ADA fueron negativos.

Las pruebas serológicas para hepatitis B y C, ELISA para VIH, HTLV 1 y 2, aglutinaciones para tifoidea y Brucella, IgM para toxoplasma, IgM para citomegalovirus, fueron negativas. La búsqueda de BK en esputo seriada fue negativa.

El informe de la ecografía cervical fue: “en lóbulo tiroideo imagen nodular hipocogénica de 20x17 mm de aspecto sólido benigno con escasa señal de flujo; adyacente a la tiroides la arteria carótida con engrosamiento mural concéntrico y a su alrededor el plano muscular se ve infiltrado”. Se realizó ecografía

Doppler carotídea cuyo informe fue: “carótida común izquierda de 6,2 mm de diámetro, con velocidad de flujo de 100 cm/seg, circundada por textura heterogénea del tercio medio al distal que no depende de la pared vascular; tiroides aumentada de tamaño con imagen de masa vascularizada en el lóbulo izquierdo y tejido infiltrativo circundante”.

Se le realizó BAAF de tiroides; el informe fue “frotis hipocelular constituido por macrófagos y células foliculares sin atipia, en un pequeño grupo se observan células foliculares con núcleos grandes y pseudo-inclusiones sospechosas de neoplasia folicular Bethesda 3”. El perfil tiroideo fue normal pero la anti tiro globulina fue 350 U/l (VN: hasta 150).

Se realizó tomografía espiral multicorte (TEM) de cuello (Figura 3) que mostró infiltrado inflamatorio alrededor de la carótida izquierda y un nódulo en lóbulo tiroideo izquierdo, y una TEM de tórax (Figura 4) informada como presencia de “conglomerados

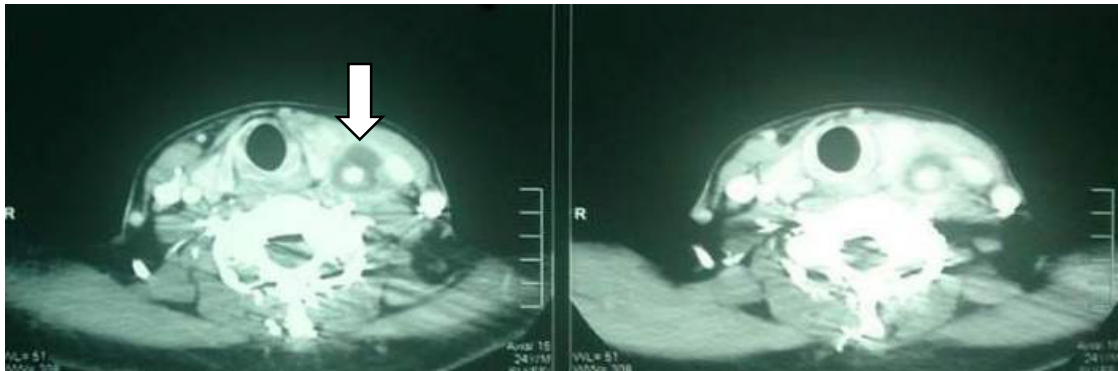


Figura 3. TEM de cuello carótida izquierda con pared engrosada, luz conservada.

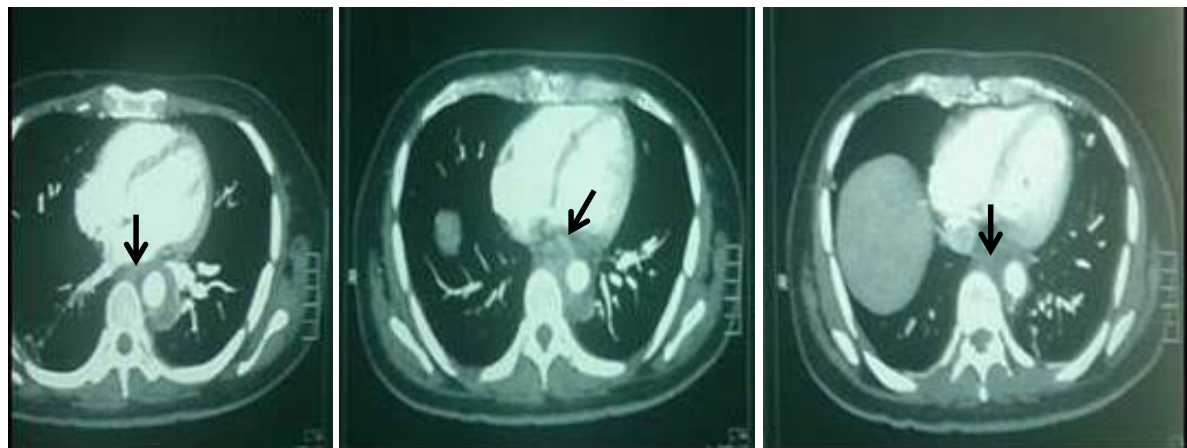


Figura 4: TEM de tórax muestra conglomerados ganglionares en espacio visceral, mediastino superior, que rodean las estructuras vasculares así como áreas de densidad de partes blandas periaórticas.

CONVERSATORIO CLÍNICO / CLINICAL CONVERSATORY

ganglionares en espacio visceral del mediastino superior que rodean las estructuras vasculares así como áreas de densidad de partes blandas periaórticas”.

La radiografía del pie no mostró signos de osteomielitis. La ecografía Doppler venosa de miembros inferiores fue normal. La biopsia de piel fue informada como “úlceras crónicas con fibrosis subyacente e hiperplasia vascular, antes que vasculitis los cambios sugieren insuficiencia venosa.”

En ese momento se realizó una discusión clínica con las especialidades de medicina interna, cardiología y reumatología

Dr. Héctor Sosa (Medicina Interna)

Este caso nos muestra a un varón joven con tres problemas fundamentales: una lesión dérmica ulcerada en el pie, una masa dolorosa en cara lateral del cuello y disminución de la agudeza visual del ojo derecho con fondo de ojo con ingurgitación vascular y exudados algodonosos.

Al analizar el caso es interesante empezar con la evaluación de la masa cervical lateral dolorosa que fue inicialmente estudiada con una ecografía que es a mí entender el punto inicial y clave para llegar al diagnóstico de este paciente. En la ecografía se encontró engrosamiento mural concéntrico de la carótida común, este engrosamiento difuso de la arteria es compatible con arteritis (1). Las características ecográficas de engrosamiento difuso de la arteria hace pensar en arteritis debido a una vasculitis de grandes vasos, al ser estas vasculitis sistémicas existe la posibilidad del compromiso otras arterias mayores como la aorta,

la subclavia o la carótida común contralateral; por lo que ante esta sospecha se debe evaluar con imágenes (ecografía, tomografía o resonancia) los otros grandes vasos, ya que el examen físico tiene poca sensibilidad para descartar el compromiso de otras arterias (2). Los otros síntomas como dolor o carotidinia y elevación de la VSG apoyan el diagnóstico de inflamación de la arteria.

En la tomografía de tórax también muestra un engrosamiento difuso de la pared de la aorta en este caso se trata de una aortitis desde el punto de vista etiológico las alternativas diagnósticas serían vasculitis de tipo inmune como arteritis de Takayasu y arteritis de la temporal; también es importante descartar las vasculitis infecciosas como la aortitis por salmonela, tuberculosis o sífilis. Nótese que inicialmente fue informada por el radiólogo como infiltrados ganglionares periaórticos, esto es un error que probablemente se debe a lo inusual del diagnóstico de aortitis en tomografía.

Como sabemos el diagnóstico de las aortitis y vasculitis se debe basar en la presentación clínica, las imágenes y las biopsias. Yo destacaría el valor actual de las imágenes.

En las aortitis infecciosas tomográficamente se encuentra una pared arterial engrosada, líquido periaórtico, aneurismas de rápido crecimiento y en casos severos aire en la pared de la aorta (3). Entre los agentes etiológicos tenemos la aortitis por bacterias como salmonela que infecta a la aorta que tiene previamente placas arterioescleróticas; también puede haber aortitis por tuberculosis como extensión de una infección contigua como pericarditis, empiema,



Figura 5. Angio TEM de aorta y grandes vasos mostrando aortitis.

CONVERSATORIO CLÍNICO / CLINICAL CONVERSATORY

adenopatías, etc. La aortitis sífilítica se da en el contexto de la sífilis terciaria y compromete la aorta ascendente y el cayado de la aorta (3), en nuestro paciente el compromiso es de la aorta descendente. Nuestro paciente no tenía clínica ni serología para sífilis, tampoco había hallazgos radiológicos de tuberculosis.

Si analizamos las aortitis inmunes no infecciosas, veamos la arteritis de Takayasu que es una arteritis de grandes vasos frecuente en mujeres jóvenes. En esta entidad el hallazgo ecográfico de engrosamiento circunferencial de largos segmentos de la aorta y sus brazos primarios son características, este signo ecográfico es conocido como el “signo del macarrón” (1). La ecografía, la tomografía y la resonancia permiten evaluar la pared de las arterias y tiene ventaja sobre la arteriografía que solo permite evaluar el lumen y muestra las estenosis. La tomografía puede detectar engrosamientos difusos de la arteria y en la resonancia se pueden detectar además hipercaptación difusa de gadolínico en la pared arterial (4). La tomografía con emisión de positrones con 18 F-fluorodeoxyglucosa es una prueba altamente sensible para la detección de inflamación vascular. Desde el punto de vista fisiopatológico este engrosamiento es dependiente de la adventicia mientras la infiltración celular de la túnica media, e hiperplasia de la íntima causan las estenosis; el compromiso inicial parece ser de la *vasa vasorum* produciendo el engrosamiento inicial de las capas externas y luego progresa a las capas internas de la arteria.

Nuestro paciente presenta desde el punto de vista ecográfico el “signo del macarrón” y tomográficamente se ve el engrosamiento difuso y concéntrico de las paredes de la carótida común y la aorta. La ausencia de compromiso de las arterias carótidas internas y externas es también una característica de las arteritis inflamatorias como Takayasu. Las series de casos muestran mayor compromiso de la arteria carótida común izquierda como se ve en nuestro paciente (5). En este paciente el compromiso arterial está en su fase inicial y todavía no muestra estenosis que es un hallazgo de las fases más avanzadas de la enfermedad. Esta etapa es conocida como la etapa pre ausencia de pulsos, lo cual explica que todavía no se encuentren los síntomas clásicos de asimetría de pulsos.

El compromiso ocular en esta aortitis se debe a isquemia retiniana secundaria al compromiso de grandes arterias, es más raro el compromiso de arterias retinianas; típicamente se ha descrito retinopatía

con dilatación de pequeños vasos, microaneurismas capilares y anastomosis (6). También se puede ver cambios retinianos compatibles con retinopatía hipertensiva que se ve en el caso de hipertensión secundaria al compromiso de la arteria renal. En nuestro paciente no se encontró hipertensión; pero si compromiso de vasos retinianos lo cual es raro para arteritis de Takayasu; pero si se han reportado casos de compromiso de vaso más pequeños.

El compromiso dérmico en Takayasu es variado, habitualmente se asocia a vasculitis cutánea, pero también se han reportado nódulos que se ulceran y pioderma gangrenoso, que es la lesión que a la inspección parece tener nuestro paciente (7).

Por la edad del paciente, los síntomas oculares, dérmicos y principalmente los hallazgos de las imágenes donde se ve gran engrosamiento difuso de la pared arterial, la mejor posibilidad diagnóstica para este paciente es arteritis de Takayasu. Como es conocido esta es una vasculitis granulomatosa de grandes vasos predominante en mujeres de menos de 50 años. Se presenta con síntomas generales como fiebre, baja de peso y síntomas debido al compromiso visceral por isquemia. El diagnóstico se hace basado en criterios que tienen que ser tres para tener el diagnóstico definitivo, nuestro paciente no tiene todos los criterios pero tiene la edad menos de 40 años, soplo carotídeo; pero los hallazgos de imágenes no son exactamente los de la lista, más bien parecen corresponder a una fase precoz pre estenótica.

Lo interesante de caso es que como ya se mencionó anteriormente esta presentación parece ser un estadio precoz de la arteritis de Takayasu. Este estadio es en el que fisiopatológicamente todavía no hay fibrosis ni estenosis lo cual podría indicar que el tratamiento con corticoides sería una forma para tratar la enfermedad y no llegar a estadios más avanzados e irreversibles, por lo tanto es imperativo empezar prednisona a dosis de 1 mg/kg de peso.

Dr. Armando Calvo Quiroz (Reumatología)

Paciente varón, adulto joven, quien acude con un tiempo de enfermedad de dos meses de cuadro multisistémico caracterizado por síntomas generales (fiebre, hiporexia, pérdida de peso), compromiso cutáneo evolutivo hasta lesión ulcerada extensa en pie derecho y otras de menor tamaño en pie izquierdo, cefalea pulsátil en región temporal bilateral intermitente, masa cervical de crecimiento progresivo,

CONVERSATORIO CLÍNICO / CLINICAL CONVERSATORY

amaurosis *fugax* en ojo derecho con posterior visión borrosa. Esta clínica aunada a un gran nivel de inflamación manifestado al laboratorio por leucocitosis en 17 200/mm³, trombocitosis en 809 000/mm³; velocidad de sedimentación globular en 100 mm/h, proteína C reactiva en 128 mg/dl, incremento en globulinas.

Cuando enfrentamos un paciente con cuadro multisistémico inflamatorio en el cual se han descartado las etiologías infecciosas, ya sea por el tiempo de evolución o los exámenes auxiliares pertinentes, es adecuado plantear la posibilidad de una enfermedad autoinmune sistémica, entre las más notorias el lupus eritematoso sistémico y las vasculitis.

Las lesiones que presenta el paciente señalan claramente la posibilidad de una vasculitis necrotizante. La amaurosis *fugax* monocular obliga siempre a buscar su causa, descartando la presencia de isquemia, la evaluación oftalmológica concluyó en una oclusión de la vena central de la retina y uveítis anterior del ojo derecho. Las lesiones cutáneas también sugerían vasculitis, sin embargo la biopsia no lo demostró, pero esto suele suceder cuando no se realiza una biopsia profunda de grosor dérmico completo, que comprometa área enferma y sana.

La exploración ecográfica del cuello también mostró el compromiso vascular; tuvimos la oportunidad de estar presentes durante el estudio ecográfico y el Dr. R. Dueñas (cardiología) nos mostró el halo ecolúcido que rodeaba el lumen de la carótida común izquierda en su tercio medio y proximal, con áreas de engrosamiento de la íntima; esta es una imagen muy característica de vasculitis, permite apreciar el engrosamiento de la pared arterial causado por la inflamación y es útil para descartar de inmediato cuadros conocidos como pseudovasculitis (8) que simulan clínicamente una vasculitis, pero son sólo problemas oclusivos vasculares. La posterior exploración tomográfica de la arteria aorta y sus ramas, confirmó el compromiso de la pared arterial.

Quedo así demostrado que estábamos frente a un paciente con vasculitis de vaso grande.

El 2013, se publicó la revisión del Consenso sobre la Nomenclatura de las Vasculitis (9) con el objetivo de homogenizar la denominación y definición de las vasculitis, a pesar de no haber sido diseñado para ello, este documento lo podemos utilizar como guía para conducir el diagnóstico.

El término vasculitis agrupa un grupo heterogéneo de enfermedades que comprometen la pared vascular; una primera aproximación para llegar al diagnóstico nosológico consiste en la determinación del tamaño de vaso comprometido, es este caso se trata de una vasculitis de vaso grande, después de este primer enfoque pudiésemos considerar que existen dos grandes grupos, las vasculitis infecciosas de vaso grande causadas por la invasión directa y proliferación del germen en la pared vascular y las no infecciosas. En el caso actual las causas infecciosas han sido discutidas por el Dr. Sosa y adecuadamente descartadas durante el manejo del paciente. Antes de concluir que el paciente tiene una arteritis primaria es necesario descartar las vasculitis secundarias, como las asociadas a enfermedades sistémicas autoinmunes o al cáncer; el adecuado trabajo diagnóstico y la evolución permiten alejar estas posibilidades.

La arteritis de Takayasu y la arteritis a células gigantes son las dos arteritis que afectan primariamente a los grandes vasos, ambas tienen una histopatología similar, considerándolas algunas una misma enfermedad, presentándose la arteritis a células gigantes en adultos mayores y la arteritis de Takayasu en jóvenes.

La arteritis de Takayasu, es una arteritis granulomatosa que afecta la aorta o sus ramas mayores, la edad de aparición es generalmente antes de los 50 años.

Si utilizamos los criterios de clasificación para la arteritis de Takayasu (10) (Tabla 1) como guía diagnóstica, nos daremos cuenta que en este caso no es posible clasificar al paciente como portador de arteritis de Takayasu.

Esta no es una situación infrecuente al utilizar criterios diagnósticos como guías para el diagnóstico. Y es que los criterios son desarrollados en un momento determinado (los de Takayasu en 1990) y por ello reflejan la comprensión clínica de las enfermedades en un tiempo determinado, incorporando los avances tecnológicos de la época. Ponemos como ejemplo los criterios de clasificación de la artritis reumatoide que han sido modificados el 2010, incorporando la posibilidad de tener cuadros de presentación oligoarticular y la presencia del anticuerpo anti péptido citrulinado; ellos permiten la clasificación como artritis reumatoide de pacientes con enfermedad más temprana, los que según los criterios de 1987 no eran definidos como artritis reumatoide.

Tabla 1. Criterios de clasificación de la arteritis de Takayasu 1990.

1. Edad de comienzo de la enfermedad ≤ 40 años. Desarrollo de los síntomas o hallazgos relacionados con Arteritis de Takayasu a la edad de 40 años o menos.
2. Claudicación de extremidades. Desarrollo y empeoramiento de la fatiga y malestar en los músculos de una o más extremidades con la actividad, especialmente de extremidades superiores.
3. Disminución del pulso de arteria braquial. Disminución de pulsación de una o ambas arterias braquiales.
4. Presión arterial diferencial mayor de 10 mm Hg. Presión diferencial mayor de 10 mm Hg en la sistólica entre ambos brazos.
5. Soplo sobre arterias subclavia o aorta. Soplo audible a la auscultación sobre una o las dos arterias subclavias o la aorta abdominal.
6. Arteriografía anormal. Estrechamiento u oclusión arteriográfica de toda la aorta sus ramas primarias o grandes arterias en la zona proximal de extremidades superiores e inferiores, no debida a arterioesclerosis, displasia fibromuscular o causas similares; cambios habitualmente focales o segmentarios.

Para fines de clasificación, un paciente tendrá arteritis de Takayasu si están presentes al menos 3 criterios de estos 6, con una sensibilidad de 90.5% y una especificidad

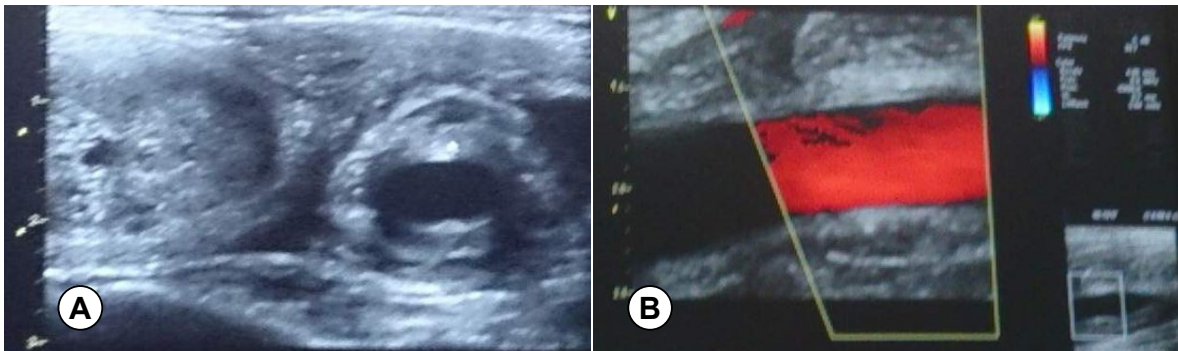


Figura 6. A: Ecografía doppler de carótidas muestra engrosamiento concéntrico hipocogénico de la pared de la carótida común izquierda tercio medio y proximal con sectores de engrosamiento intimal significativo. **B:** Ecografía doppler de arteria carótida, no se observa obstrucción de arteria carótida, tejido inflamatorio circundante, compatible con arteritis de la carótida común izquierda en fase temprana (no obstructiva) de vasculitis.

Probablemente los criterios de arteritis de Takayasu también necesiten una actualización, pues la tecnología actual nos permite ver la inflamación del vaso antes de que aparezcan los síntomas de las estenosis, como soplos, claudicaciones, asimetrías de pulso, déficits isquémicos. Así la ecografía (11), la resonancia magnética con gadolinio y la tomografía por emisión de positrones (12) nos permiten observar la inflamación de la pared arterial permitiendo un diagnóstico precoz, como en el presente caso.

Dr. Roy Dueñas Carbajal (Cardiología)

Se trata de un caso muy interesante porque muestra la presentación de vasculitis de grandes vasos en fase temprana y con afectación unilateral de la carótida común izquierda. Estoy de acuerdo con los acertados comentarios del Dr. Sosa y me enfocaré

principalmente al compromiso carotideo y quiero remarcar a la carotidinia como signo clínico temprano en el diagnóstico encontrado en el 29% de pacientes, se presenta principalmente en el lado izquierdo y traduce inflamación (13).

Con respecto a la ecografía cervical se ha reportado un engrosamiento de la carótida como hallazgo incidental a la evaluación de un nódulo tiroideo como en nuestro caso (14).

Hace más de dos décadas que se estableció la utilidad clínica del modo B (bidimensional) de la ecografía vascular carotidea, en el diagnóstico de vasculitis carotidea al mostrar una imagen de engrosamiento de la pared del vaso en 3 capas, dos de ellas interna y externa ecogénicas que corresponden a la íntima y adventicia y al centro la capa media

CONVERSATORIO CLÍNICO / CLINICAL CONVERSATORY

ecogénica (Figura 6) y aproximadamente en el 75% de pacientes con vasculitis de Takayasu se encuentran afectadas las carótidas derecha o izquierda, algunas veces sin mostrar afectación de las arterias subclavia (15), sobre todo en las fases tempranas.

Se han descrito hallazgos de acuerdo a las fases de la enfermedad. En la fase temprana o activa se ve mayor compromiso de la adventicia y la media sin compromiso del flujo laminar como en nuestro caso y a medida que progresa la enfermedad se compromete más la íntima media de tal manera que en la fase crónica o tardía disminuye el grosor de la pared pero se observan estenosis de la luz que pueden llegar a obstrucciones significativas del flujo, aneurismas y disecciones, afectándose con más frecuencia las carótidas comunes y respetándose los bulbos y las carótidas internas (16).

En este caso en un primer momento podría haberse notado confusión en el diagnóstico debido al tejido inflamatorio circundante a la carótida por otra patología concomitante; cuando ocurren estos casos es de utilidad el uso de contraste que permite identificar la inflamación vascular, la hiperemia y neovascularización constituyendo un potencial marcador de actividad de enfermedad y guía en la respuesta al tratamiento (17), pero lamentablemente en nuestro país no tiene licencia de uso. Finalmente recalco la importancia de métodos integrados de imágenes para la evaluación cardiovascular como la RMN y TAC en el contexto de una vasculitis como se demostró en nuestro paciente ya que no solo nos provee la buena delineación del engrosamiento de la pared vascular en todos los vasos afectados como en las arterias coronarias y la existencia de infartos miocárdicos silentes (18).

EVOLUCIÓN

Se decidió iniciar terapia con prednisona 1mg/kg, mientras se esperaban los resultados de pruebas treponémicas que posteriormente fueron no reactivas. Por la sospecha clínica se solicitó angioTEM de aorta y grandes vasos (Figura 5) donde se observa aortitis y una nueva ecografía vascular de carótidas cuyo informe fue: “engrosamiento concéntrico hipocogénico de la pared de la carótida común izquierda tercio medio y proximal con sectores de engrosamiento intimal significativo” (Figura 6); no se observó obstrucción de las arterias subclavias, carótidas; ni aorta descendente, pero si tejido inflamatorio circundante y se concluyó como arteritis de la carótida común izquierda en fase

temprana (no obstructiva) de vasculitis. Se decidió dar el alta con corticoides.

En la evolución el paciente presentó mejoría sintomática, desaparición de la masa cervical y cicatrización total de la ulcera del pie. Se sospechó de un falso positivo del BAAF del nódulo tiroideo y quedo pendiente nuevo estudio de BAAF y de acuerdo a resultados tiroidectomía.

Diagnóstico final:

ARTERITIS DE TAKAYASU

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maeda H, Handa N, Matsumoto M, et al. Carotid lesions detected by B-mode ultrasonography in Takayasu's arteritis: "macaroni sign" as an indicator of the disease. *Ultrasound Med Biol.* 1991; 17:695-701
2. Grayson P, Tomasson G, Cuthbertson D, et al. Association of vascular physical examination findings and arteriographic lesions in large vessel vasculitis. *J Rheumatol.* 2012; 39(2): 303-309.
3. Lopes R, Almeida J, Dias P, et al. Infectious thoracic aortitis: A literature review. *Clin Cardiol.* 2009; 32 (9): 488-490.
4. Restrepo C, Ocazionez D, Suri R, Vargas D. Aortitis: imaging spectrum of the infectious and inflammatory conditions of the aorta. *Radiographics.* 2011; 31:433-51.
5. Grayson PC, Maksimowicz-McKinnon K, Clark TM, et al. Distribution of arterial lesions in Takayasu's arteritis and giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis.* 2012; 71(8):1329-34.
6. Das D, Kumar Mondal K, Ray B, et al. A case of unusual presentation of Takayasu's arteritis. *Indian J Ophthalmol.* 2010; 58(2): 148-150.
7. Perniciaro CV, Winkelmann RK, Hunder GG, et al. Cutaneous manifestations of Takayasu's arteritis. A clinicopathologic correlation. *J Am Acad Dermatol.* 1987; 17(6):998-1005.
8. Grau R. Pseudovasculitis: mechanisms of vascular injury and clinical spectrum. *Curr Rheumatol Rep.* 2002; 4(1):83-9.
9. Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum.* 2013; 65(1):1-11.
10. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990; 33: 1129-134.
11. Schmidt WA, Nerenheim A, Seipelt E, Poehls C, Gromnica-Ihle E. Diagnosis of early Takayasu arteritis with sonography. *Rheumatology (Oxford).*

- 2002; 41(5):496-502.
12. Meave A, Soto ME, Reyes PA, et al. Pre-pulseless Takayasu's arteritis evaluated with 18F-FDG positron emission tomography and gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography. *Tex Heart Inst J.* 2007; 34(4):466-9.
 13. Hayakawa I, Kunimatsu J, Watanabe R, Kubota K, Yoshizawa A. Value of carotid artery tenderness for the early diagnosis of Takayasu arteritis. *Intern Med.* 2012; 51(24):3431-4.
 14. Nam SJ, Kim EK. Incidentally diagnosed Takayasu arteritis on thyroid ultrasonography showing prominent collateral vessels of thyroidal arteries and common carotid artery occlusion. *Ultrasonography.* 2014; 33(3):222-5.
 15. Raninen RO, Kupari MM, Pamilo MS, Pajari RI, Poutanen VP, Hekali PE. Arterial wall thickness measurements by B mode ultrasonography in patients with Takayasu's arteritis. *Ann Rheum Dis.* 1996; 55(7):461-5.
 16. Yang KK, Park JK. Chronic Takayasu arteritis with a multifocal intimal defect and an intimal flap in the common carotid artery. *J Ultrasound Med.* 2013;32(12):2217-9.
 17. Magnoni M, Dagna L, Coli S, Cianflone D, Sabbadini MG, Maseri A. Assessment of Takayasu arteritis activity by carotid contrast-enhanced ultrasound. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011;4(2):e1-2.
 18. Keenan NG, Mason JC, Maceira A, et al. Integrated cardiac and vascular assessment in Takayasu arteritis by cardiovascular magnetic resonance. *Arthritis Rheum.* 2009; 60(11):3501-9.

Aceptado: 25/03/2015