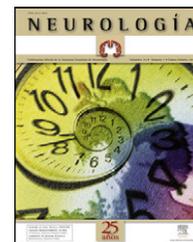


NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia



CARTAS AL EDITOR

Arteritis de Takayasu con afectación del sistema nervioso periférico: descripción de un caso y revisión de la literatura

Takayasu's Arteritis with Peripheral Nervous System Involvement: Description of a Case and a Review of the Literature

Sr. Editor:

Presentamos una paciente de 76 años que refería un cuadro clínico de 6 meses de evolución consistente en dolor, debilidad y claudicación de ambas extremidades superiores. Un estudio electrofisiológico (EEF) previo mostró signos de afectación de nervios periféricos (axonotmesis completa y severa de nervios mediano, cubital y radial derechos y mediano izquierdo), por lo que la paciente había sido diagnosticada de polineuropatía periférica. Los síntomas empeoraron y ante la aparición de lesiones necróticas distales en ambas manos la paciente ingresó en nuestro centro. La exploración puso de manifiesto ausencia de pulsos y cifras bajas de presión arterial en ambas extremidades superiores, un soplo audible sobre la región clavicular izquierda, manos frías, lesiones necróticas en los pulpejos de los dedos y parestia distal de la extremidad superior derecha. Los hallazgos de laboratorio pusieron de manifiesto una ligera anemia normocítica y normocrómica, elevación de la VSG (47 mm/h) y la proteína C reactiva (76 mg/dl). Una angio-RMN evidenció oclusión-estenosis de ambas arterias subclavias a nivel proximal-medial (fig. 1) y un estudio doppler de troncos supraaórticos descartó afectación vascular en otros territorios. Se practicó una biopsia de la arteria temporal sin encontrar hallazgos patológicos. Se estableció el diagnóstico de arteritis de Takayasu (AT) al cumplir los criterios diagnósticos establecidos por la ACR en 1990¹. Ante la presencia de isquemia severa se practicó tratamiento percutáneo con implantación de stents en ambas arterias subclavias, con excelentes resultados angiográficos y una rápida mejoría clínica (desaparición de las lesiones necróticas y recuperación de la presión arterial y el pulso periférico). Se inició también tratamiento con prednisona (60 mg/día un mes seguido de descenso progresivo) y clopidogrel (75 mg/día de forma indefinida). A los 7 meses se evidenció una gran mejoría de los síntomas neurológicos (persistiendo una ligera parestia de la mano derecha), así como en el EEF de control, mostrando axonotmesis parcial de los nervios afectados y

signos de re-inervación. La AT es una vasculitis de etiología desconocida que afecta principalmente la aorta y sus ramas principales. La afectación vascular inicial ocurre de forma frecuente al nivel de arteria subclavia, y cuando la enfermedad progresa puede afectar también otros territorios (carótida, vertebral, tronco braquiocefálico)². La fase inicial de la afectación vascular suele cursar con frialdad, dolor y claudicación de extremidades. Solo en casos avanzados como en el presente la oclusión de los vasos puede ocasionar úlceras isquémicas y lesiones necróticas. Aparecerán en caso de arteritis coronaria y dilatación de la aorta ascendente *angor pectoris* y regurgitación aórtica, respectivamente. Otras manifestaciones menos frecuentes pueden ser respiratorias o digestivas cuando las arterias pulmonares o mesentéricas estén afectadas³⁻⁵. Finalmente, síntomas neurológicos secundarios a isquemia cerebral pueden aparecer en caso de afectación carotídea y/o vertebral⁶. Las manifestaciones neurológicas de la AT fueron revisadas por Wang, siendo la cefalea el síntoma más frecuente seguido de eventos neurológicos mayores secundarios a isquemia del sistema nervioso central (SNC), pero no se describió ningún caso con afectación del sistema nervioso periférico (SNP)⁷. Existe también la descripción de un caso aislado de neuropatía intracraneal compresiva secundaria a dilatación de una arteria intracraneal⁸. Nadeau et al y Moore et al revisaron las manifestaciones neurológicas de las vasculitis sistémicas, poniendo de manifiesto que la afectación del SNP es relativamente común en algunas de ellas, siendo más frecuente en la poliarteritis nodosa, la poliangeítis microscópica, el síndrome de Churg-Strauss, la granulomatosis de Wegener y la crioglobulinemia. Por el contrario, la AT solo se asoció a afectación de SNC secundaria a isquemia, pero no se describió ningún caso con afectación del SNP^{9,10}. Realizamos una búsqueda bibliográfica en Medline/PubMed utilizando la siguiente terminología MeSH: [Takayasu Arteritis] y [Medial Neuropathy], [Radial Neuropathy], [Ulnar Neuropathy], [Peripheral Nerves], [Peripheral Nervous System Diseases], [Mononeuropathy], [Polyneuropathy], [Neuritis] sin encontrar ningún caso descrito. Es poco frecuente el diagnóstico de una AT en fases tan avanzadas de la enfermedad, ya que una adecuada exploración vascular ante los primeros síntomas, que evidencie ausencia de pulso o disminución de la presión arterial, suele permitir la sospecha diagnóstica en fases iniciales, sin que lleguen a aparecer lesiones necróticas o afectación isquémica de los nervios periféricos, como ocurrió en el presente caso. En nuestro conocimiento este es el



Figura 1 Angio-RMN de troncos supraaórticos: oclusión-estenosis bilateral de arterias subclavias (flechas blancas).

primer caso descrito en la literatura de AT con afectación del SNP.

Bibliografía

1. 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.
2. Hata A, Noda M, Moriwaki R, Numano F. Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification. *Int J Cardiol.* 1996;54 Suppl:S155–163.
3. Nakabayashi K, Kurata N, Nangi N, Miyake H, Nagasawa T. Pulmonary artery involvement as first manifestation in three cases of Takayasu arteritis. *Int J Cardiol.* 1996;54 Suppl:S177–183.
4. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med.* 1994;120:919–29.
5. Vanoli M, Daina E, Salvarani C, Sabbadini MG, Rossi C, Bacchiani G, et al. Takayasu's arteritis: A study of 104 Italian patients. *Arthritis Rheum.* 2005;53:100–7.
6. Ringleb PA, Strittmatter EI, Loewer M, Hartmann M, Fiebach JB, Lichy C, et al. Cerebrovascular manifestations of Takayasu arteritis in Europe. *Rheumatology (Oxford).* 2005;44:1012–5.
7. Wang JZ. Neurological manifestation of Takayasu's arteritis. *Zhonghua Shen Jing Jing Shen Ke Za Zhi.* 1992; 25:369-371, 385-386.
8. Stepień A, Durka-Kesyc M, Warczyńska A. Compression neuropathy of cranial nerves in the course of Takayasu arteritis. *Neurol Neurochir Pol.* 2007;41:557–61.
9. Nadeau SE. Neurologic manifestations of systemic vasculitis. *Neurol Clin.* 2002;20:123–50.
10. Moore PM, Calabrese LH. Neurologic manifestations of systemic vasculitides. *Semin Neurol.* 1994;14:300–6.

J.C. Trullas^{a,b,*}, F. Márquez^c y O. Andrés^d

^a *Servicio de Medicina Interna, Hospital Sant Jaume, Olot, Girona, España*

^b *Facultad de Medicina, Universitat de Girona, España*

^c *Departamento de Neurología, Hospital Sant Jaume, Olot, Girona, España*

^d *Servicio de Cirugía Vascul y Angiología, Hospital Universitario Dr. Josep Trueta, Girona, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jctv5153@comg.cat (J.C. Trullas)

doi:10.1016/j.nrl.2010.12.006