

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DE LA BIBLIOTECA

IMPACTO DEL DAÑO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON ARTERITIS DE TAKAYASU ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO EN 76 PACIENTES MESTIZOS MEXICANOS

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE: ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. OSCAR JAVIER RAMIREZ QUITO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO - CHAVEZ

TUTOR: DRA. MARIA ELENA SOTO LOPEZ CO-TUTOR: DRA. NILDA ESPINOLA ZAVALA

MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE DEL 2004.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Tutor: Dra. Maria Elena Soto López
Médico Adscrito de Inmunología
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Co-tutor: Dra. Nilda Espinola Zavaleta
Médico Adscrito de Ecocardiografía
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Dr. Fause Attie
Director General
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez"



Dr. Fernando Guadalajara Boo
Jefe de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez"



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Oscar Javier Ramirez Quito
FECHA: 14 octubre 2009
FIRMA: 

AGRADECIMIENTOS

A mis padres Inocencio Clemente y María Yolanda por el apoyo constante, comprensión y fé en mi durante la realización de esta especialidad.

A mis hermanas Carolina y Silvia por el cariño y apoyo pleno en todos los momentos difíciles y amenos que compartimos.

A mis tutoras María Elena y Nilda a quienes estoy profundamente agradecido en la realización de este trabajo, y a quienes siempre recordaré como las personas más bondadosas, comprensibles y ejemplares en su profesión.

Al Dr. Guadalajara por ser mi guía y maestro en la realización de esta especialidad.

INDICE

	Páginas
INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	2
HIPÓTESIS, OBJETIVO, DISEÑO DE ESTUDIO	6
PACIENTES Y METODOS	7
DESCRIPCIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES	8
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	9
RESULTADOS	10
DISCUSIÓN	16
IMPLICACIONES CLINICAS	19
LIMITACIONES DEL ESTUDIO Y CONCLUSIONES	20
FIGURAS Y TABLAS	21
BIBLIOGRAFÍA	28

INTRODUCCIÓN

La arteritis de Takayasu (AT) es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología inespecífica que involucra a vasos de grande ó mediano calibre como son la aorta y la arteria pulmonar con sus principales ramas. Afecta a las 3 capas de la pared arterial: íntima, media y adventicia, provocando en ellas fibrosis, engrosamiento, irregularidades, estenosis, oclusión ó formación de trombos que finalmente conducirán a síntomas que reflejarán isquemia del órgano afectado. Pueden formarse también aneurismas a consecuencia de destrucción de la capa media arterial.

La morbilidad cardiovascular por lo tanto dependerá de la localización, extensión y grado de afección de esta enfermedad. La presencia de estenosis a nivel arterial renal ó de la aorta conducirán a hipertensión secundaria, el cual provocará en forma crónica, hipertrofia concéntrica y daño microvascular del ventrículo izquierdo ó favorecerá la aterosclerosis. El compromiso de las arterias coronarias por el proceso inflamatorio por extensión directa de la pared de la aorta, provocara isquemia miocárdica que conducirá a angina estable, inestable ó incluso infarto agudo al miocardio (IAM). Por dilatación de la raíz aórtica ó mal funcionamiento de las cúspides de las valvas de la válvula aórtica a consecuencia de la inflamación conducirá a insuficiencia aórtica el cual dependiendo de su severidad provocará insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia cardíaca que es también consecuente a hipertensión ó como secuela de un infarto agudo del miocardio, es la causa principal de mortalidad en estos pacientes.

El ecocardiograma como método de estudio no invasivo nos permite hacer una valoración precisa del daño cardiovascular ayudándonos sobre todo en el diagnóstico temprano de ellas.

Por otro lado, limitaciones técnicas de otros estudios de gabinete hacen a éste un método útil en la vigilancia y seguimiento de esta enfermedad.

Nuestro objetivo fue evaluar el daño cardiovascular de esta enfermedad por medio del estudio ecocardiográfico en una población mestiza mexicana y determinar su utilidad diagnóstica y pronóstica.

ANTECEDENTES

La arteritis de Takayasu es una enfermedad inflamatoria crónica de origen desconocido que afecta la aorta y sus principales ramas. Descubierta por el oftalmólogo Takayasu en 1908, esta enfermedad ha recibido diversos nombres: "síndrome del cayado aórtico", "enfermedad sin pulsos", "aortoarteritis", "trombo-aortopatía oclusiva", "arteritis de la mujer joven", síndrome de Martorell y "coartación revertida", además del mejor aceptado: arteritis de Takayasu.

Incide en todo el mundo, aunque la mayor parte de los casos se observa en Asia y África. La incidencia en poblaciones estadounidenses y europeas es de 1.2 a 2.6 casos por millón por año. No se ha encontrado una causa específica, aunque la generalidad de las pruebas favorece una causa autoinmunitaria. Se le ha vinculado con fiebre reumática, infecciones estreptocócicas, artritis reumatoide y otras vasculopatías de la colágena. Se ha informado una relación entre la enfermedad y ciertos subtipos del antígeno leucocitario humano (HLA), aunque no está clara la importancia.

En la fase inicial de la enfermedad hay inflamación activa, que comprende una arteritis granulomatosa de la aorta y sus ramas, con alteraciones secundarias de la media y la adventicia. La enfermedad avanza a ritmos variables hasta una etapa esclerótica más tardía en la cual hay hiperplasia de la íntima, degeneración de la media y fibrosis de la adventicia. El proceso proliferativo origina cambios lumenales obliterativos en la aorta y otras arterias afectadas.

La arteritis de Takayasu afecta con mayor frecuencia el cayado aórtico y sus principales ramas, con cambios por lo general más notorios en los puntos de ramificación de la aorta. Puede presentarse ya sea como una enfermedad aórtica de múltiples segmentos con regiones de pared normal entre los sitios afectados, como afección difusa de la aorta ó como una enfermedad de arterias individuales que surgen de la aorta. Puede afectar también la arteria pulmonar. Las lesiones son puramente estenóticas en 85% de los enfermos, muestran dilatación pura en 2% y son mixtas en 13%. Las coronarias están afectadas en menos del 10% de los pacientes. En cerca de 25% de los enfermos se observa insuficiencia aórtica a causa de enfermedad de la parte proximal de la aorta ascendente. Ueno et al. subdividió la enfermedad en 3 tipos, conforme al sitio de afección predominante. El tipo I

afecta principalmente el cayado aórtico y sus ramas; el II no afecta el cayado pero si la aorta abdominal y sus ramas y el III combina las características de ambas. Lupi-Herrera et al. sugirió una cuarta categoría, el tipo IV, en el cual hay afección de la arteria pulmonar.

La enfermedad predomina en mujeres, a razón de 8:1. La edad promedio en el momento del diagnóstico es de 29 años. Hasta un 75% de los enfermos se inicia durante los años de la adolescencia, aunque la edad de inicio ha variado desde la infancia hasta la edad madura. Dado que los síntomas de la arteritis de Takayasu son en general inespecíficos, puede haber un retraso de meses a años entre la aparición de síntomas y el momento del diagnóstico. En realidad, sólo en 6% de los pacientes de la serie de la Mayo Clinic se sospechó arteritis de Takayasu en el momento de la presentación. Más de 50% de los sujetos con este tipo de arteritis presentan síntomas iniciales sugestivos de un proceso inflamatorio sistémico, caracterizado por fiebre, anorexia, malestar general, pérdida de peso, diaforesis nocturna, artralgias, dolor neurítico y fatiga. Pueden detectarse dolor e hipersensibilidad locales sobre las arterias afectadas. En ocasiones la enfermedad se presenta como fiebre de origen desconocido.

En el momento del diagnóstico, 85 a 96% de los pacientes ha entrado en la fase esclerótica de la enfermedad y tienen síntomas de insuficiencia vascular de las extremidades superiores ó, con menor frecuencia de las inferiores. Los pacientes con los tipo I y III muestran los datos más típicos de la enfermedad, a saber: coartación "revertida" de la aorta con pulsos disminuidos ó nulos en la parte superior del cuerpo y presión arterial apenas detectable en los brazos, presión arterial más alta en las extremidades inferiores, soplos sobre las arterias enfermas y manifestaciones de isquemia en diversos sitios afectados. Casi siempre hay una diferencia de pulso de 30 mmHg ó más entre los 2 brazos, y muchos enfermos presentan desvanecimiento ó incluso síncope postural. La retinopatía originalmente descrita por Takayasu sólo se observa en alrededor de 25% de los enfermos, por lo general relacionada con afección en carótidas. Los pacientes con arteritis de tipo II pueden presentar angina abdominal y claudicación de las extremidades, pero también tienden a mostrar hipertensión ocasionada por afección de la arteria renal.

La hipertensión complica esta enfermedad en 50 a 60% de los casos, pero puede ser difícil de identificar, a causa de los pulsos disminuidos en los brazos. La hipertensión surge típicamente por estenosis de la arteria renal y por coartación adquirida de la aorta de

trascendencia hemodinámica, aunque también pueden contribuir la distensibilidad aórtica aumentada y la reactividad reducida de los barorreceptores. Otra complicación importante de la arteritis de Takayasu es la insuficiencia cardíaca congestiva, que ocurre en 28% de los casos a causa de hipertensión sistémica ó con menor frecuencia de insuficiencia aórtica. La afección coronaria puede ocasionar angina ó infarto del miocardio.

La evolución natural de esta rara enfermedad, se ha definido mejor en una serie reciente publicada por Ishikawa y Maetani, quienes vigilaron a 120 pacientes con arteritis de Takayasu hasta por 15 años. La supervivencia en general a 15 años fue de 83%. La muerte por lo general dependió de enfermedades cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca congestiva ó infarto del miocardio. Los autores mostraron una supervivencia de sólo 66% entre individuos con complicaciones importantes (hipertensión grave, insuficiencia aórtica moderada ó severa, aneurismas aórticos ó arteriales y retinopatía de Takayasu), en comparación con una cifra de 96% en quienes no las presentaron.

Durante la fase sistémica aguda las anormalidades de laboratorio incluyen índice alto de sedimentación de eritrocitos, leucocitosis de grado bajo y anemia leve propia de enfermedad crónica. Esos parámetros vuelven a la normalidad cuando se resuelve la fase sistémica. Las concentraciones de inmunoglobulina G e inmunoglobulina M están altas en más del 50% de los enfermos. Las radiografías de tórax por lo general no revelan datos anormales, aunque a veces es visible un anillo de calcificación en las paredes de las arterias afectadas. La arteriografía típicamente revela superficie irregular de la íntima, con estenosis de la aorta y sus ramas, dilatación postestenótica, aneurismas aórticos ó arteriales, e incluso oclusión completa de los vasos. Se ha descrito un aspecto angiográfico estrechado de "cola de rata", del segmento afectado de la aorta torácica.

Los criterios en la actualidad para el diagnóstico clínico de la arteritis de Takayasu están basados de acuerdo a lo establecido por el Colegio Americano de Reumatología en 1990. Son 6 e incluyen: edad menor de 40 años durante la presentación de la enfermedad, claudicación de extremidades, pulso de la arteria braquial disminuido, diferencia de más de 10 mmHg en la presión arterial sistólica entre ambos brazos, soplos sobre la aorta ó arterias subclavia y anormalidades en el arteriograma (estenosis ó oclusión de la aorta, sus principales ramas ó arterias de las extremidades superiores e inferiores, no debidas a arteriosclerosis, displasia fibromuscular ó causas similares: con cambios usualmente focales

ó segmentarios). En el diagnóstico se puede decir que un paciente tiene esta enfermedad, si cumple al menos 3 de los 6 criterios presentes; lo anterior con una sensibilidad del 90.5% y especificidad del 97.8%.

Los glucocorticoides en dosis altas (prednisona 1 mg/kg de peso corporal al día) se encuentran bien establecidas como agentes primarios para el tratamiento de la arteritis de Takayasu, y a menudo disminuyen en grado notorio los síntomas constitucionales, detienen el avance de la enfermedad en pacientes que están en la fase inflamatoria sistémica y devuelven el índice de sedimentación de eritrocitos a lo normal. En realidad, la eritrosedimentación, por lo general un indicador exacto de actividad sistémica de la enfermedad, es bastante útil para orientar el tratamiento. Cuando los pacientes no responden al tratamiento con glucocorticoides, se ha utilizado ciclofosfamida (2 mg/kg/día) con cierto éxito. De otra manera, el metotrexato en dosis bajas (0.3 mg/kg/semana) puede aumentar la eficacia del tratamiento con glucocorticoides y facilitar la disminución lenta y progresiva de la administración de éstos. Aunque el tratamiento médico ha servido para disminuir los síntomas en la mayoría de los pacientes, se desconoce si evita las complicaciones a largo plazo de la enfermedad ó prolonga la vida.

No se encuentran bien establecidas las indicaciones para la cirugía en el tratamiento de la arteritis de Takayasu. Dada la naturaleza difusa de la arteritis, la intervención quirúrgica suele requerir derivación ó reconstrucción de múltiples segmentos de la aorta ó de arterias. En la actualidad la indicación más frecuente es la estenosis de la arteria renal. La intervención quirúrgica durante la fase activa de la enfermedad conlleva riesgo importante de reoclusión, y siempre que sea posible debe posponerse hasta que haya desaparecido la inflamación. Si resulta esencial la intervención quirúrgica durante la fase activa, se requiere tratamiento postoperatorio con esteroides.

HIPOTESIS:

Analizar si el estudio ecocardiográfico en la valoración de daño cardiovascular en pacientes con arteritis de Takayasu tiene utilidad diagnóstica y pronóstica en la evolución de esta enfermedad.

Objetivo Principal:

- Análisis de la utilidad del estudio ecocardiográfico en la morbilidad cardiovascular asociada en pacientes con arteritis de Takayasu.

Objetivos secundarios.

- Evaluar la prevalencia de insuficiencia valvular, cardiopatía isquémica, hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, estenosis ó aneurismas en la aorta en estos pacientes.
- Determinar aspectos relevantes para analizar en estudios posteriores.

Diseño de estudio:

Retrospectivo, observacional, transversal.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el período comprendido entre 1974 al 2003 se revisaron los expedientes clínicos de 76 pacientes del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, con edad promedio de 28.21 ± 11.09 años.

Selección de pacientes:

- Criterios de Inclusión:
 1. Pacientes con criterios clínicos para arteritis de Takayasu según la clasificación de la American College of Rheumatology y que tuvieran panaortografía.
 2. Estudio ecocardiográfico.
- Criterios de Exclusión:
 1. Pacientes que tengan diagnóstico de coartación aórtica congénita, fibrodisplasia muscular, síndrome de aorta pequeña, fibrosis retroperitoneal (Ormond), síndrome de Williams, pythiasis; otras vasculitis como: arteritis de temporal/polimialgia reumática, Wegener etc, enfermedad arteriosclerótica cardiovascular, anomalías vasculares congénitas como estenosis ó insuficiencia aórtica , aortitis sifilítica.

DESCRIPCIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO: Se realizaron con equipos Hewlett-Packard Sonos 1000 y 5500, con transductor electrónico de 3.5 Mhz.

Se analizaron las siguientes mediciones en modo M, Bidimensional, y Doppler-color:

- *Diámetro de la raíz aórtica* medida en eje largo paraesternal. Denominándose dilatada cuando las mediciones encontradas eran mayores a 30 mm.
- *Diámetro de la aurícula izquierda* medida en eje largo parasternal. Denominándose dilatada cuando las mediciones encontradas eran mayores a 40 mm.
- *Diámetro del ventrículo izquierdo* medida en los ejes largo y corto paraesternal. Denominándose dilatada cuando las mediciones encontradas eran mayores a 35 mm en telesístole y a 50 mm en telediástole.
- *Grosor parietal del ventrículo izquierdo* en telediástole medida en eje largo parasternal. Denominándose hipertrofia cuando las mediciones eran mayores a 11 mm en septum interventricular y pared posterior.
- *Estudio de la válvula:*
 - a.- *mitral* medida en eje largo paraesternal y determinación con Doppler-color de insuficiencia en la misma proyección y en eje apical 4 cámaras.
 - b.- *tricuspídea* medida en eje apical 4 cámaras y determinación con Doppler-color de insuficiencia en la misma proyección .
 - c.- *aórtica* medida en eje largo paraesternal y determinación de insuficiencia con Doppler-color en eje apical 5 cámaras. Denominándose insuficiencia aórtica ligera cuando la pendiente de desaceleración fue menor a 250 cm/seg², moderado cuando fue mayor a 250 y menor a 400 cm/seg² y severo cuando fue mayor a 400 cm/seg².
- *Estudio de la aorta en su porción ascendente, arco y porción descendente* medida en los ejes largo, corto paraesternal y supraesternal. Denominándose dilatación aneurismática cuando el diámetro en cualquier segmento era

mayor a 40 mm y determinación de estenosis cuando presentaba un gradiente intravascular significativo en doppler-color y continuo.

- *Movilidad parietal segmentaria del ventrículo izquierdo* medida en los ejes largo y corto paraesternal a nivel basal, medio y apical, apical 2 cámaras y apical 4 cámaras (según la segmentación establecida por la Sociedad Americana de Ecocardiografía), denominándose hipocinesia cuando la movilidad parietal y el engrosamiento sistólico de una determinada región del ventrículo izquierdo se encontraba disminuido, discinesia cuando existía expansión parietal sistólica y acinesia cuando no existía movilidad ni engrosamiento sistólico parietal.
- *Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo* calculado por método de Simpson modificado, siendo normal valores mayores al 50%.
- *Presión arterial pulmonar* calculado por el método de insuficiencia tricuspídea. Hipertensión arterial pulmonar de grado ligero clasificándose cuando la presión sistólica del arteria pulmonar abarcaba entre 35 y 50 mmHg, de grado moderado cuando abarcaba entre 51 y 60 mmHg y de grado severo cuando era mayor de 61 mmHg.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables fueron expresadas con método descriptivo, las cuantitativas en medias \pm DE. Se uso el Software (SPSS for Windows 10). Las diferencias entre los hallazgos ecocardiográficos se calcularon con prueba χ^2 , prueba exacta de Fisher y U de Mann Withney. El análisis de sobrevida por regresión de Cox con la prueba Wilcoxon (Gehan).

RESULTADOS

A. DATOS GENERALES

En general del total de pacientes, 68 fueron del sexo femenino con edad promedio de 28.54 ± 11.31 años y 8 del sexo masculino con edad promedio de 25.38 ± 9.10 años. En la pan-aortografía según la clasificación angiográfica para arteritis de Takayasu (ver figura 1) la más frecuente resultó ser la tipo V con 50 pacientes (66%) seguido por la del tipo I con 12 pacientes (15%), tipo III con 9 pacientes (12%) y la tipo IIa con 5 pacientes (7%). Seis pacientes presentaron estenosis significativa en la aorta entre su porción descendente y abdominal. Otros 6 pacientes presentaron aneurisma de la aorta sobre todo a nivel de su porción abdominal.

En cuanto a antecedentes personales patológicos: 56 pacientes se identificaron como hipertensos (74%), 48 de ellos mujeres y el resto hombres; de ellos a 37 se relacionó a estenosis significativa de la arteria renal, 6 a estenosis significativa de la aorta entre su porción descendente y abdominal, 4 a estenosis significativa en la arteria renal y alguna porción de la aorta y 10 a tipo esencial. Ocho pacientes, todos pertenecientes al sexo femenino tuvieron antecedente de infarto agudo del miocardio, algunos de los cuales fueron atendidos durante el evento agudo en nuestra institución y otros en otros hospitales. Finalmente de 13 pacientes que mostraron a su ingreso datos de insuficiencia cardiaca compensada, 12 de los cuales pertenecieron al sexo femenino, a 4 se los relacionó con historia previa de infarto agudo del miocardio (ver Tabla I).

B. ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO

Los resultados generales mostraron las siguientes mediciones: El diámetro de la raíz de la aorta fue en promedio de 29.36 ± 5.71 mm (rango de 18-47 mm), el de la aurícula izquierda de 36.86 ± 5.75 mm (rango de 21-50 mm), el grosor del septum interventricular de 11.29 ± 2.56 mm (rango de 7 - 19 mm), el de la pared posterior de 10.91 ± 2.23 (rango de 8-18 mm), el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo de 46.58 ± 6.60 mm (rango de 33-68 mm), el diámetro sistólico del ventrículo izquierdo de 31.92 ± 8.01 mm (rango 16-64 mm) y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de $57.21 \pm 10.75\%$ con un mínimo de 25% y máximo de 80% (ver Tabla II).

En pacientes hipertensos, por otro lado en forma general se observaron las siguientes mediciones: diámetro de la raíz de la aorta fue en promedio de 29.18 ± 4.97 mm (rango de 18-45 mm), el de la aurícula izquierda de 37.89 ± 5.65 mm (rango de 24-50mm), el grosor del septum interventricular de 11.82 ± 2.66 mm (rango de 8 - 19 mm), el de la pared posterior de 11.34 ± 2.34 mm (rango de 8-18 mm), el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo de 47.75 ± 6.62 mm (rango de 38-68 mm), el diámetro sistólico del ventrículo izquierdo de 33.05 ± 8.32 mm (rango 22-64 mm) y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de $57.21 \pm 10.75\%$ con un mínimo de 25% y máximo de 80% (Ver Tabla III).

Tratando de que este estudio sea más didáctico se decidió dividir los resultados ecocardiográficos de acuerdo a si tenían ó no antecedentes personales patológicos relevantes en 4 subgrupos:

Grupo A: Hipertensos.

Grupo B: Hipertensos pero con historia previa de infarto agudo del miocardio.

Grupo C: Solo historia de infarto agudo del miocardio.

Grupo D: Sin antecedentes personales patológicos.

Grupo A: Hipertensos:

Fueron en total 51 pacientes, los cuales a su vez los dividimos según la fracción de expulsión encontrada en: aquellos que tuvieron $FE > 50\%$ y aquellos con $FE < 50\%$ (ver Tabla IV).

a.- FE mayor al 50%:

Fueron en total 45 pacientes, con FE promedio de 59.5 %.

Veinticuatro mostraron hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y 21 no; de estos últimos 10 presentaron un ecocardiograma dentro de límites normales.

Cuatro de los pacientes con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo presentaron signos sugestivos de coartación entre el cayado y aorta descendente con gradientes que variaron entre 33 y 38 mmHg, comparado con solo un paciente que no tenía hipertrofia el cual presentó coartación a nivel de aorta descendente pero sin gradiente significativo.

Siete presentaron dilatación de raíz de la aorta midiendo entre 30 – 40 mm y solo uno dilatación de aorta ascendente, cayado así como de tronco y ramas de la arteria pulmonar de igual manera midiendo entre 30 - 40 mm.

Uno presentó aorta bivalva pero sin gradiente significativo.

Dos presentaron dilatación de la aurícula izquierda y otros dos dilatación del ventrículo izquierdo, pero sin evidencia de trombos en su interior.

Ninguno presentó datos de hipertensión arterial pulmonar.

Finalmente 12 del total de pacientes presentaron disfunción valvular de los cuales solo 2 presentaron insuficiencia aórtica de grado moderado; el resto insuficiencia de la válvula mitral, tricuspídea y aórtica pero de grado leve.

*Cabe señalar que solo un paciente con antecedente de haber sido operado de cambio valvular mitral fuera de nuestro instituto, presentó en su ecocardiograma disfunción de dicha prótesis con insuficiencia leve a nivel central.

b.- FE menor al 50%:

Fueron en total 6 pacientes, con FE promedio de 36.3%.

Todos presentaron dilatación e hipocinesia generalizada del ventrículo izquierdo, sin embargo solo 3 mostraron hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo.

Uno presentó signos sugestivos de coartación de aorta a nivel de aorta descendente con gradiente de 35 mmHg .

Uno presentó dilatación de raíz de la aorta midiendo entre 30 - 40 mm.

Uno presentó aorta bivalva, sin gradiente significativo.

Dos presentaron dilatación de aurícula izquierda, sin evidencia de trombos en su interior.

Uno presentó hipertensión arterial pulmonar moderada con PSAP 56 mmHg.

Finalmente 5 del total de pacientes presentaron disfunción valvular, de los cuales solo uno presentó insuficiencia tanto aórtica como mitral de grado severo; el resto insuficiencia de las 4 válvulas pero de grado leve.

Grupo B: Hipertensos pero con historia previa de infarto agudo del miocardio:

Fueron en total 5 pacientes, con FE promedio de 34.5%.

Un paciente presentó dilatación de raíz de la aorta midiendo entre 30-40 mm.

Tres pacientes presentaron dilatación de la aurícula izquierda y todos del ventrículo izquierdo.

Cuatro presentaron hipocinesia generalizada del ventrículo izquierdo y uno hipocinesia anterolateral (este último con imagen sugestiva de trombo a nivel apical).

Un paciente presentó hipertensión arterial pulmonar ligera con PSAP 40 mmHg

Finalmente 3 del total de pacientes presentaron disfunción valvular, de los cuales uno presentó insuficiencia mitral, tricuspídea y pulmonar moderadas, y los otros 2: uno con insuficiencia mitral, tricuspídea y pulmonar de grado leve y el otro con insuficiencia mitral de grado leve (ver Tabla V).

Grupo C: Solo historia de infarto agudo del miocardio

Fueron en total 3 pacientes, con FE promedio del 45%.

Dos presentaron dilatación del ventrículo izquierdo, uno de los cuales presentó acinesia de toda la pared anterior y del ápex e hipocinesia de la pared inferior y el otro hipocinesia generalizada del ventrículo izquierdo. El paciente que no presentaba dilatación del ventrículo izquierdo presentó únicamente hipocinesia de la pared inferior.

Un paciente presentó dilatación de la raíz y cayado aórtico midiendo entre 30 – 40 mm aunado a insuficiencia aórtica moderada.

Los otros 2 pacientes también presentaron disfunción valvular, uno con insuficiencia de la válvula mitral y el otro con insuficiencia de la válvula aórtica ambos de grado leve (ver Tabla VI). La figura 3 y 4 muestran el caso de un paciente con antecedente de infarto agudo del miocardio, el cual presentó movimiento paradójico del septum interventricular e insuficiencia aórtica moderada.

Grupo D: Sin antecedentes personales patológicos:

Estos paciente ingresaron por algún síntoma clínico de insuficiencia vascular como ausencia de pulsos ó claudicación intermitente de miembros inferiores.

Los dividimos en 2 grupos: aquellos a quienes se les encontró algún tipo de alteración a nivel miocárdico, valvular ó de grandes arterias y aquellos sin daño cardiovascular (ver Tabla VII).

a.- Con alteraciones a nivel miocárdico, valvular ó de grandes arterias:

Fueron en total 8 pacientes, con FE promedio de 56%.

Dos pacientes presentaron dilatación de la raíz de la aorta midiendo entre 30 – 40 mm, uno de los cuales presentó insuficiencia aórtica moderada e irregularidades en el cayado aórtico. Un paciente presentó dilatación aneurismática de raíz y cayado aórtico midiendo 40 mm aunado a insuficiencia aórtica severa y dilatación del ventrículo izquierdo.

Dos pacientes presentaron irregularidades en el trayecto de la aorta (entre la aorta ascendente y descendente), sin llegar a presentar gradiente significativo.

Un paciente presentó hipertensión arterial pulmonar de grado leve con PSAP 38 mmHg.

Ninguno presentó alteraciones en la movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo.

Finalmente 3 del total de pacientes presentaron insuficiencia aórtica de grado leve.

b. Sin daño cardiovascular:

Fueron en total 8 pacientes, con FE promedio de 65%.

* En cuánto a los hallazgos ecocardiográficos encontrados en nuestros pacientes, debemos señalar que la incidencia de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo en hipertensos resultó ser del 42%. Al comparar hipertensos vs. normotensos encontramos diferencias estadísticamente significativas en el grosor septal interventricular y de la pared posterior, siendo de 11.82 ± 2.65 mm vs. 9.74 ± 1.52 ($p = 0.002$) y de 11.34 ± 2.34 mm vs. 9.68 ± 1.38 mm ($p = 0.02$) respectivamente.

Evolución de la enfermedad:

Siete pacientes de los cuales 5 solo eran hipertensos y 2 aparentemente no tenían antecedentes personales patológicos a excepción de insuficiencia vascular, presentaron en el transcurso de los años un evento de infarto agudo del miocardio. Cinco de estos pacientes infartados fueron revascularizados, 4 través de cirugía de revascularización coronaria y uno mediante angioplastia con colocación de stent coronario. De ellos 3 fallecieron durante el procedimiento de revascularización.

La mortalidad global en nuestra serie fue del 17%. El 46 % correspondió a causas de origen cardiovascular. Del total de pacientes: 45 todavía sobreviven, 18 se perdieron y 13 fallecieron. Las causas de muerte fueron: por infarto agudo del miocardio en 5 casos, por trombosis en 2 casos, por insuficiencia renal en 2 casos, por complicaciones quirúrgicas en 2 casos, por disección aórtica en un caso y por infección en un caso (ver Tabla VIII).

ANÁLISIS DE SOBREVIDA

Para el presente estudio, el único dato sobresaliente fue que a 5 años la media de supervivencia entre aquellos que tuvieron hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo vs. aquellos que no lo tenían resultó ser del 80% y 95% respectivamente, con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.00$) (ver Figura 2).

DISCUSIÓN

La arteritis de Takayasu es una enfermedad inflamatoria crónica inespecífica que al afectar la estructura de los vasos de grande y mediano calibre como son la aorta y la arteria pulmonar con sus ramas, ocasionan un sin fin de síntomas y signos clínicos que muchas veces el paciente no los toma en consideración hasta que estos son muy manifiestos que le ocasionan limitación funcional, como son claudicación en extremidades, disnea de esfuerzo, angina de pecho, palpitaciones, hemiplejía y trastornos visuales.

La multiafección arterial iniciando en la aorta y/o en sus principales ramas puede afectar al tronco braquiocefálico, carótidas, vertebrales, subclavia, coronarias, mesentéricas, esplénicas, celiacas, renales, iliacas, femorales, braquiales, tibiales, etc ó a la arteria pulmonar con sus ramas derecha e izquierda y la morbi-mortalidad asociada debido principalmente a hipertensión severa, insuficiencia aórtica, daño retiniano e insuficiencia cardiaca y renal, hacen que la detección oportuna de esta enfermedad sea imprescindible.

Diversos estudios de imagen arterial¹ entre los que destacan resonancia magnética (RM), angiorenancia magnética (ARM), ultrasonido doppler, tomografía axial computarizada (TAC) y tomografía por emisión de positrones (PET) pueden ser útiles en el diagnóstico de esta enfermedad, sin embargo el standard de oro aún en la actualidad sigue siendo la angiografía, que aunque se sabe conlleva ciertos riesgos, su precisión y exactitud en delimitar la pared vascular la hacen más confiable. No obstante, la evaluación del estado valvular principalmente aórtico y la función ventricular izquierda hacen de este procedimiento de muy poca utilidad, por lo que el estudio ecocardiográfico que no es sino complementario tanto de ayuda diagnóstica como de seguimiento, la convierten en el ideal.

Basado en lo anterior, retrospectivamente analizamos los hallazgos ecocardiográficos de 76 pacientes con diagnóstico de arteritis de Takayasu los cuales tenían la mayoría de ellos diversos antecedentes patológicos cuando ingresaron a nuestro Instituto entre los que destacó hipertensión arterial, historia de infarto agudo del miocardio e insuficiencia cardiaca. Similar a lo reportado por Koide et al², la relación de esta enfermedad entre

mujeres y hombres fue de 8:1. El tipo más frecuente de afección según la nueva clasificación angiográfica para arteritis de Takayasu al igual que lo menciona Hata et al³ resultó ser la tipo V. La prevalencia de hipertensión en nuestra serie fue del 74%, resultando mayor a otras series que reportan hasta en un 50 a 60% del total de casos⁴. Pacientes con antecedente de infarto agudo del miocardio representaron el 9% del total de nuestros pacientes; por su parte Nasu et al⁵ reportó una incidencia de hasta un 10.5% de lesiones en las coronarias en casos de autopsia y Lupi et al⁶ hasta un 9% en una combinación angiográfico/casos de autopsia. La incidencia de insuficiencia cardiaca ocurre en 28% de los casos⁶, generalmente a causa de hipertensión sistémica ó con menor frecuencia, de insuficiencia aórtica⁷; en nuestra serie representó el 17% de los casos.

En el análisis ecocardiográfico identificamos en forma general: alteraciones principalmente en válvula aórtica, dilatación tanto de aurícula como de ventrículo izquierdo, hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, dilatación ligera y en pocos casos significativa de la raíz de la aorta y de su porción ascendente, trastornos de la movilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo y una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo variable, disminuida en algunos casos cuando presentaban daño miocárdico difuso.

En este estudio el 42% de los pacientes hipertensos mostraron hipertrofia concéntrica del ventrículo, llamando la atención que un 58% no la presentaran, esto se debió posiblemente a que ya tenían un grado avanzado de remodelación ventricular ó a un tratamiento antihipertensivo adecuado.

En cuánto a la etiología de la insuficiencia aórtica en esta enfermedad de acuerdo a Ueda et al⁸ y Morooka et al⁹ es principalmente debido a la dilatación de la raíz aórtica a nivel de la válvula aórtica, también confirmado por Turkoglu et al¹⁰ en un estudio ecocardiográfico. Su incidencia varía si se detecta por auscultación⁶ ó por angiografía⁹, en nuestra serie mediante el uso de técnica Doppler-color resultó del 26%. Trece de nuestros pacientes presentaron insuficiencia aórtica ligera, 4 insuficiencia aórtica moderada y 2 insuficiencia aórtica severa. Yajima¹¹ et al identificó insuficiencia aórtica en un 54%, aunque utilizaron otra técnica como es doppler pulsado. A lo antes mencionado, nos llamó la atención que la

etiología tanto en los que presentaron insuficiencia aórtica moderada como severa, no tuvieron necesariamente relación con el grado de dilatación de la raíz aórtica como se menciona en un inicio, identificándose solo a 2 de estos pacientes, uno en cada grupo con diámetros que midieron 38 y 40 mm respectivamente. Hashimoto et al¹² en su estudio, ya menciona estos últimos hallazgos no descartando que el acortamiento y/o mal funcionamiento de las cúspides de la valvas de la válvula aórtica fueran la causante de esta alteración.

Se sabe que arritmias ventriculares más frecuentes e hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo pueden ocurrir en presencia de insuficiencia aórtica¹³. Hashimoto et al^{12,14} identificó en su estudio que un subgrupo de pacientes con insuficiencia aórtica severa presentaron hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo de grado moderado. En nuestra serie identificamos a 7 de estos pacientes con ambas alteraciones que representaron el 9% del total.

En relación a otras válvulas como la mitral, encontramos insuficiencia al menos ligera por doppler-color en 15% de nuestros pacientes; esto contrasta con lo mencionado por Lupi et al⁶ el cual documentó la misma alteración en 5% de los casos, aunque hay que resaltar que el diagnóstico en dicho estudio no fue ecocardiográfico sino por auscultación. Por otro lado, se sabe que el compromiso de esta válvula no tiene relación directa con esta enfermedad, sin embargo puede llegar a existir cuando un ventrículo se encuentra muy dilatado con función sistólica deprimida que ocasiona insuficiencia funcional por dilatación de su anillo.

Otro hallazgo relevante no mencionado anteriormente fue que se identificó a un 6% de nuestros pacientes con insuficiencia tricuspídea y un 3% con hipertensión arterial pulmonar.

Dilatación de la raíz aórtica y su porción ascendente, cayado y descendente fueron los hallazgos más relevantes en nuestro estudio, sin embargo solo el 2% de los casos presentaron aneurisma.

Todos los pacientes con antecedente de infarto agudo del miocardio mostraron alteraciones en la movilidad segmentaria y global del ventrículo izquierdo, representando el 9% de los casos. La afección tanto de la válvula aórtica como de las coronarias fue del 7%, Amano y Suzuki et al¹⁵ lo mencionan hasta en un 44% de sus pacientes. La extensión del proceso inflamatorio en la pared de la aorta ha sido la implicada como la causante de estenosis en el ostium ó tercio proximal de estas arterias.^{15,16}

Consideramos importante valorar la función ventricular izquierda en forma amplia, dada la repercusión mio cárdica que puede ocasionar este mal, Breinholt et al¹⁷ por su parte reveló que al igual esta enfermedad puede afectar vasos de gran calibre pudiera también llegar a involucrar el endomiocardio con sus pequeños vasos, resultando en disfunción ventricular izquierda durante un episodio de actividad. Ellos demostraron por medio de biopsia endomiocárdica, la presencia de HLA-DR elevada (human leukocyte antigen – DR) en el endotelio y evidencia de deposito de complejos inmunes en la pared de estos pequeños vasos; incluso a un año de seguimiento en el que aquel paciente recibió tratamiento con corticosteroides y tuvo resolución de síntomas clínicos, una biopsia endomiocárdica repetida reveló fibrosis intersticial focal y depósito persistente de complejos inmunes.

IMPLICACIONES CLÍNICAS

Esta enfermedad, tan rara, es de tal importancia que requiere una valoración y determinación casi inmediata desde que su sospecha clínica está en pie. La afección de diversas arterias conducen a una amplia gama de síntomas, aunque en ocasiones son muy poco evidentes. La repercusión inflamatoria sobre la válvula aórtica procedente de la pared de la aorta por ejemplo conduce a insuficiencia de la misma, condicionando repercusión hemodinámica sobre el ventrículo izquierdo. Por lo tanto es importante determinar si esta alteración, está involucrada y a la vez evaluar su severidad. Es imposible ejecutar cateterismo cardiaco en todos los pacientes con sospecha clínica de insuficiencia aórtica, dado el riesgo de insertar el cateter en una válvula inflamada. Así mismo cabe señalar que esta insuficiencia es la principal complicación cardiaca en estos pacientes y el pronóstico es pobre cuando un grado severo esta presente^{18,19}.

La ecocardiografía por lo tanto es un método no invasivo, preciso y útil en la detección temprana y en el seguimiento de estas manifestaciones cardiovasculares entre otras. Además nos permite dar un seguimiento cauteloso por ejemplo en otro tipo de pacientes, como los postoperados de cambio valvular aórtico, ya que se han reportado hasta en 4.6% de los casos²⁰, desprendimiento de la misma, condicionado por aortitis activa. También el uso de este método nos puede servir para evaluar la regresión de la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo en estos mismos pacientes, el cual como comentó Yasushi et al²¹ en su estudio, no necesariamente regresiona sino al contrario aumenta (aunque si observaron disminución en las dimensiones ventriculares y masa ventricular), afirmando tal vez es condicionado por la presencia de presión sistólica elevada a nivel de raíz aórtica secundario al engrosamiento de su pared, con disminución en su elasticidad y en el efecto Windkessel condicionando sobrecarga de presión.

Finalmente nos permite también evaluar contractilidad miocárdica, repercusión en el ventrículo derecho, presencia de alteración en la estructura de los vasos aórtico y pulmonar; por lo que por nuestra parte creemos que este estudio tiene gran importancia.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Es un estudio retrospectivo en donde los estudios ecocardiográficos fueron realizados por diferentes operadores. El porcentaje de pérdidas en el seguimiento fue mayor al 20%, lo que imposibilitó un cálculo adecuado de sobrevida.

CONCLUSIONES

En el presente estudio se demostró la utilidad diagnóstica y pronóstica del ecocardiograma en la valoración del daño cardiovascular en pacientes con arteritis de Takayasu.

Una limitante fue que los ecocardiogramas fueron realizados por diferentes operadores.

Futuras investigaciones debieran realizarse en la valoración a largo plazo del daño cardiovascular en esta enfermedad.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

FIGURAS Y TABLAS

Tabla I. Características básicas.

	<i>Mujeres</i>	<i>Hombres</i>	<i>Total (%)</i>
GÉNERO	68	8	76
EDAD PROMEDIO EN AÑOS	28.54 ± 11.31	25.38 ± 9.10	
ANGIOGRAFÍA			
Aorta			
<i>Clasificación angiográfica para AT</i>			
<i>I</i>	11	1	12 (15%)
<i>Ila</i>	5	0	5 (6%)
<i>III</i>	7	2	9 (11%)
<i>V</i>	45	5	50 (65%)
Aneurisma en la aorta	4	2	6 (8%)
Estenosis de la aorta	4	2	6 (8%)
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS			
Hipertensión arterial*	48	8	56 (74%)
Historia de infarto agudo del miocardio	8	0	8 (10%)
Insuficiencia cardíaca	12	1	13 (17%)

* Un 37.5% del total de hipertensos abarcaron edades entre los 19 y 28 años de edad.

Tabla II. Hallazgos ecocardiográficos en el total de pacientes.

<i>Mediciones</i>	<i>Promedio (mm)</i>	<i>DE</i>	<i>mínimo - máximo</i>	
Raíz de la aorta	29.36	5.71	18	47
Aurícula izquierda	36.86	5.75	21	50
Grosor del septum interventricular	11.29	2.56	7	19
Pared posterior	10.91	2.23	8	18
Diámetro diastólico del VI	46.58	6.60	33	68
Diámetro sistólico del VI	31.92	8.01	16	64
Fracción de expulsión del VI	57.21	10.75	25	80

*DE: desviación standard, VI: ventrículo izquierdo.

Tabla III. Hallazgos ecocardiográficos en pacientes hipertensos.

<i>Mediciones</i>	<i>Promedio (mm)</i>	<i>DE</i>	<i>mínimo - máximo</i>	
Grosor del septum interventricular	11.82	2.66	8	19
Pared posterior	11.34	2.34	8	18
Diámetro diastólico del VI	47.75	6.62	38	68
Diámetro sistólico del VI	33.05	8.32	22	64
Aurícula izquierda	37.89	5.65	24	50
Raíz de la aorta	29.18	4.97	8	45

*DE: desviación standard, VI: ventrículo izquierdo.

Tabla IV. Hipertensos

	FE < 50%	FE > 50%
Total	6	45
Raíz de aorta entre 30 - 40 mm	1	7
AI dilatado	2	2
VI dilatado	6	2
HCVI	3	24
COAo	1	4
HAP*	1	0
Insuficiencia valvular		
Mítral		
ligera	3	4
moderada	0	0
severa	1	0
Tricuspídea		
ligera	1	2
moderada	0	0
severa	0	0
Pulmonar		
ligera	2	0
moderada	0	0
severa	0	0
Aórtica		
ligera	2	8
moderada	0	2
severa	1	0
Movilidad segmentaria		
Normal	0	45
Anormal**	6	0
Otras anomalías		
Aorta bivalva	1	1
Estudio dentro de límites normales	0	10

AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo, HCVI: hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, Ao: aorta, COAo: coartación de aorta, HAP: hipertensión arterial pulmonar.
 * Este paciente presentó hipertensión arterial pulmonar de grado moderado.
 ** Los 6 pacientes presentaron hipocinesia generalizada del VI.

Tabla V. Hipertensos con historia previa de infarto agudo del miocardio.

Total	5
Raíz de aorta entre 30 - 40 mm	1
AI dilatado	3
VI dilatado	5
COAo	0
HAP*	1
Insuficiencia valvular	
Mitrál	
ligera	2
moderada	1
severa	0
Tricuspídea	
ligera	1
moderada	1
severa	0
Pulmonar	
ligera	1
moderada	1
severa	0
Aórtica	
ligera	0
moderada	0
severa	0
Movilidad segmentaria	
Anormal	
hipocinesia**	5
acinesia	0
discinesia	0
Fracción de expulsión (promedio)	34.5%

AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo, HVCI: hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, Ao: aorta, COAo: coartación de aorta, HAP: hipertensión arterial pulmonar.
 * Este paciente presentó hipertensión arterial pulmonar de grado leve.
 ** Cuatro pacientes presentaron hipocinesia generalizada del VI y uno hipocinesia anterolateral (este último con imagen sugestiva de trombo a nivel apical).

Tabla VI. Solo historia de infarto agudo del miocardio.

	Total (3 pacientes)
Raíz y cayado aórtico entre 30 - 40 mm	1
AI dilatado	0
VI dilatado	2
COAo	0
HAP	0
Insuficiencia valvular	
Mitrál	
ligera	1
moderada	0
severa	0
Tricuspídea	
ligera	0
moderada	0
severa	0
Pulmonar	
ligera	0
moderada	0
severa	0
Aórtica	
ligera	1
moderada	1
severa	0
Movilidad segmentaria	
Anormal	
hipocinesia*	2
acinesia**	1
discinesia	0
Fracción de expulsión (promedio)	45.6%

AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo, HVCI: hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, Ao: aorta, COAo:coartación de aorta, HAP: hipertensión arterial pulmonar.

* Dos pacientes presentaron hipocinesia, uno de la pared inferior y el otro en forma generalizada del VI.

** Un paciente presentó acinesia de la pared anterior y del ápex e hipocinesia de la pared inferior del VI.

Tabla VII. Sin antecedentes personales patológicos

Total	Con daño cardiovascular	Sin daño cardiovascular
	8	8
Raíz de aorta entre 30 - 40 mm	2	0
Irregularidades en la aorta*	2	0
AI dilatado	0	0
VI dilatado	1	0
HAP ligera	1	0
Insuficiencia valvular		
Aórtica		
ligera	3	0
moderada	1	0
severa**	1	0
Movilidad segmentaria		
Normal	6	8
Fracción de expulsión (promedio)	56%	65%

AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo, COAo: coartación de aorta, HAP: hipertensión arterial pulmonar.

* Estos 2 pacientes presentaron irregularidades en el trayecto de la aorta (entre la aorta ascendente y descendente), sin llegar a presentar gradiente significativo.

** Este paciente presentó dilatación aneurismática de raíz y cayado aórtico midiendo 40 mm aunado a insuficiencia aórtica severa y dilatación del ventrículo izquierdo.

Tabla VIII. Mortalidad General.

<i>Total</i>	<i>76 pacientes</i>
Sobreviven	45
Perdieron en seguimiento	18
Fallecieron	13
<i>Causas de muerte</i>	
Infarto agudo al miocardio*	5
Trombosis	2
Insuficiencia renal	2
Complicaciones quirúrgicas	2
Disección aórtica	1
Infección	1

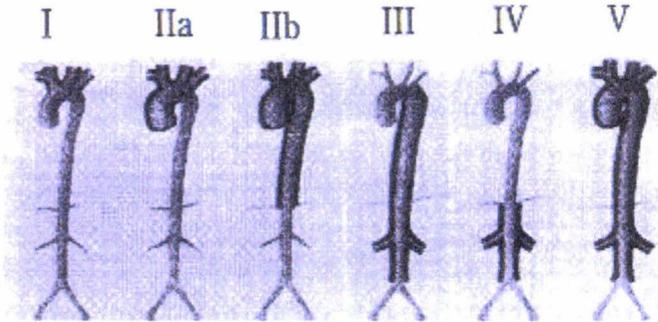


Figura 1.- Clasificación de la arteritis de Takayasu.

*Se agrega C+ si existe afección coronaria ó P+ si existe afección arterial pulmonar.

Figura 2.- De los pacientes con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, la media de sobrevivida a 5 años fue de 80% vs. 95% que no la tenían .Con diferencias estadísticamente significativas ($=0.01$) mediante prueba de Wicoxon (Gehan).

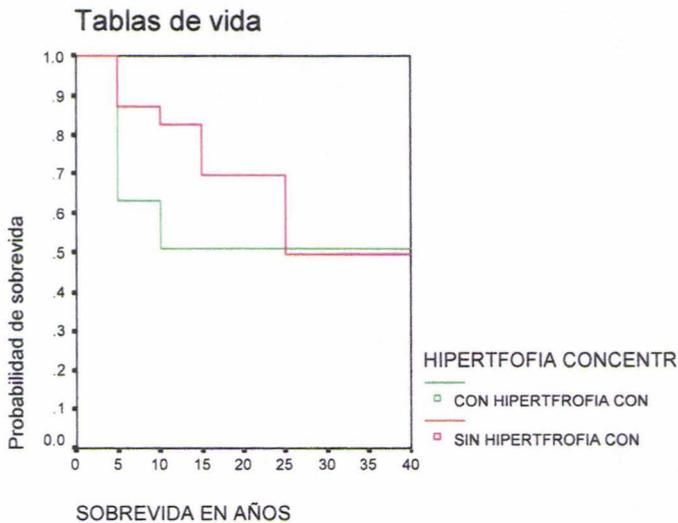


Figura 3.- Ecocardiograma en modo B, proyección apical de 4 cámaras en donde se observa movimiento paradójico del septum interventricular y disminución del grosor parietal en su porción basal del ventrículo izquierdo.

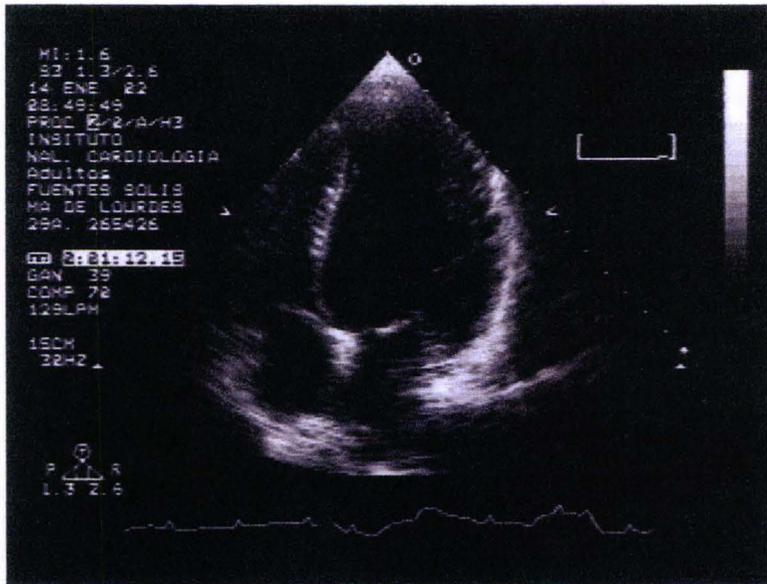
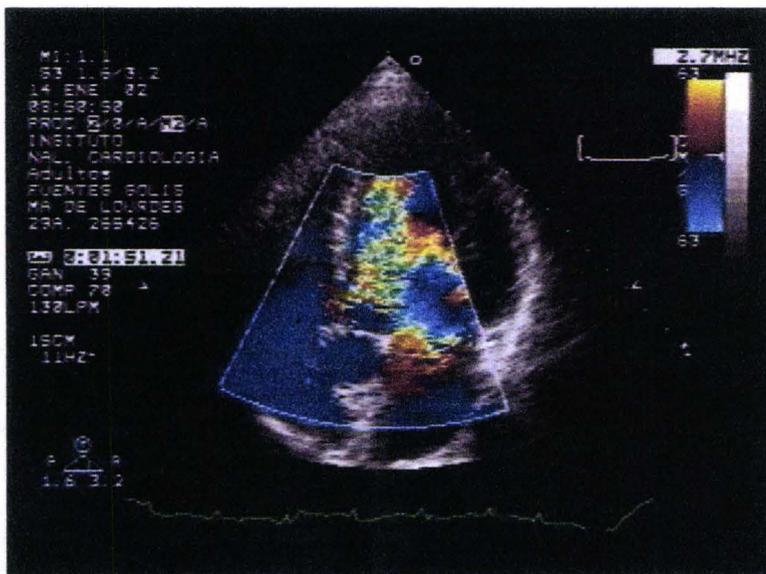


Figura 4.- Con doppler - color el mismo caso, en modo B, proyección apical 5 cámaras donde se observa insuficiencia aórtica moderada.



Referencias bibliográficas

- 1.- Eugene Y., Kissin y Peter A. Merkel. Diagnostic imaging in Takayasu arteritis. *Curr Opin Rheumatol* 16:31-37.
- 2.- Koide K., et al. Takayasu arteritis in Japan. *Heart Vessels* 1992;(Suppl) 7:48.
- 3.- Hata A, Noda M, Moriwaki R, Numano F. Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification. *Int J Cardiol* 1996; 54 (suppl): S 155-S 163.
- 4.- Procter C.D., Hollier L.H. Takayasu's arteritis and temporal arteritis. *Ann Vasc Surg* 1992;6:195.
- 5.- Nasu T. Takayasu's truncoarteritis in Japan. A statistical observation of 76 autopsy cases. *Pathol Microbiol (Basel)* 1975;43:140-146.
- 6.- Lupi-Herrera E., Sánchez Torres G., et al. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am Herat J* 1977;93;94.
- 7.- Akikusa B., Kondo Y. et al. Aortic insufficiency caused by Takayasu's arteritis without usual clinical features. *Arch Pathol Lab Med* 1981;105:650.
- 8.- Ueda H, Sugiura M, et al. Aortic insufficiency associated with aortitis syndrome. *Jpn Heart J* 1966;8:107-120.
- 9.- Morooka S, Takeda T, Saito Y, et al. Dilatation of the aortic valve portion in aortitis syndrome. Angiographic evaluation of 70 patients. *Jpn Heart J* 1981;22:517-526.
- 10.- Turkoglu C., Yajima M, Numano F. Echocardiography of the aortic root in patients with Takayasu's arteritis in the presence or absence of aortic regurgitation. *Cardiovasc Ultrasonogr* 1982;1:147-149.
- 11.- Yajima M, Namba K, et al. Echocardiographic studies of aortic regurgitation in Takayasu arteritis. *J Cardiovasc Technol* 1989;8:223-230.
- 12.- Hashimoto Y., Toshiyuki O., et al. Aortic regurgitation in patients with Takayasu arteritis: Assessment by color Doppler echocardiography. *Heart Vessels* 1992;Suppl 7:111-115.
- 13.- Hashimoto Y, Oniki T, K aneko E, et al. Concentric left ventricular hypertrophy in patients with Takayasu arteritis. *Angiology* 1993;44:883-888.
- 14.- Hashimoto Y, Numano F, et al. Left ventricular geometry in Takayasu arteritis complicated by severe aortic regurgitation. *Cardiology* 1992;80:180-183.

- 15.- Amano J., Suzuki A. Coronary artery involvement in Takayasu's arteritis: collective review and guideline for surgical treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102:554-560.
- 16.- Nagata S. Present state of autopsy cases of Takayasu's arteritis (aortitis syndrome) in Japan. *J Jpn Coll Angiol* 1990;30:1303-1308.
- 17.- Breinholt J.P., Tristani-Firouzi, et al. Evidence for early vessel involvement in the dysfunctional myocardium of Takayasu's arteritis. *Pediatric Card* 2001;22(1):74-76.
- 18.- Morooka S, Saito Y, et al. Clinical features and course of aortitis syndrome in Japanese women older than 40 years. *Am J Cardiol* 1984;53:859-861.
- 19.- Subramanyan R, Joy J, et al. Natural history of aortoarteritis (Takayasu's disease). *Circulation* 1989;80:429-437.
- 20.- Jae-Kwan Song, Young-Hoon Jeong, et al. Echocardiographic and clinical characteristics of aortic regurgitation because of systemic vasculitis. *J Am Society Echocardiog* 2003;16(8).
- 21.- Yasushi T., Tosió M. et al. Concentric left ventricular hypertrophy late after aortic valve replacement in Takayasu's arteritis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;115:724-725.