

## Diagnóstico de arteritis de Takayasu a los 64 años: ¿vale la pena pararse en la exploración física?

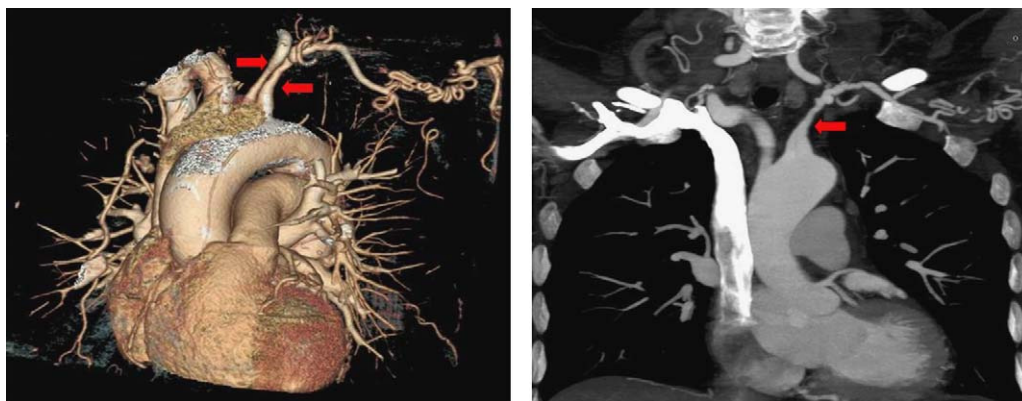
### Diagnosis of Takayasu arteritis diagnosis at 64 years of age: Is it worth considering in the physical examination?

Sr. Director:

La baja prevalencia de hipertensión arterial secundaria en la población hipertensa general obliga a restringir su búsqueda a colectivos determinados. Las vasculitis son dentro de estas formas de hipertensión arterial, muy poco prevalentes<sup>1</sup>. No obstante, su reversibilidad es potencialmente elevada cuando se detecta en fases tempranas de la enfermedad; sin embargo, en la fase residual fibrótica, la lesión es irreversible y la cirugía vascular de corrección es la única solución. Presentamos un caso de hipertensión arterial de larga evolución debida a una arteritis de Takayasu de diagnóstico muy tardío<sup>2</sup>.

Mujer de 64 años con antecedentes de migraña e hipertensión arterial de más de 40 años de evolución, en seguimiento por su médico de cabecera, con controles muy irregulares (presión arterial sistólica entre 140-160 mmHg) a pesar de un buen cumplimiento terapéutico (20 mg de enalapril y 10 mg de amlodipino al día). Acudió al servicio de Urgencias por cefalea holocraneal de inicio reciente y debilidad crónica de miembro superior izquierdo. En la exploración física destacaba la asimetría de la presión arterial en las extremidades: en la superior derecha 165/80 mmHg frente a la superior izquierda 100/60 mmHg, mientras que en ambas extremidades inferiores era 150/80 mmHg. Asimismo presentaba ausencia de pulso radial izquierdo. La palpación del pulso de las arterias temporales era completamente normal. En la auscultación cardiovascular resultaba muy llamativo la presencia de un soplo holosistólico en arteria subclavia izquierda y en carótida ipsilateral. El estudio analítico general y la radiografía de tórax eran completamente normales, con reactantes de fase aguda como la velocidad de sedimentación glomerular (VSG) o la proteína C reactiva (PCR) dentro de los niveles

de la normalidad. El electrocardiograma era sugestivo de hipertrofia ventricular izquierda, confirmada mediante ecocardiografía transtorácica (septo 13 mm y pared posterior de ventrículo izquierdo de 12 mm). Ante estos hallazgos se decidió solicitar una angiotomografía computarizada de tórax y troncos supraaórticos. En dicha prueba se objetivó una estenosis severa y larga a nivel de la arteria subclavia izquierda y de la carótida común ipsilateral (fig. 1), con numerosas placas ateromatosas irregulares en aorta torácica y abdominal, sin compromiso las arterias renales. Ante la evidencia de dichas lesiones se realizó la búsqueda de causas potenciales de aortitis, se descartó mediante clínica y pruebas complementarias, tuberculosis, sífilis, fibrosdisplasias y diversas enfermedades autoinmunes. Se estableció el diagnóstico de arteritis de Takayasu de acuerdo a los criterios definidos por la *American Rheumatism Association*<sup>3</sup>: diferencia de tensión arterial superior a 10 mmHg entre ambas extremidades superiores + soplo en arterias supraaórticas + alteraciones angiográficas + claudicación de extremidad superior + disminución de pulso en arteria braquial; se cumplen 5 de los 6 criterios (si se considerara como edad de inicio de la enfermedad la edad de debut de la hipertensión arterial o de la claudicación del miembro superior izquierdo –como síntomas secundarios de la arteritis de Takayasu– más que la edad de diagnóstico final, entonces se cumplirían 6 de los 6 criterios de la *American Rheumatism Association*)<sup>3</sup>. Un diagnóstico a tener en cuenta sería el de arteritis de la temporal. Sin embargo el hecho de que la VSG fuese normal, así como que el pulso de la arteria temporal fuese también normal no apoyan este diagnóstico. Por otro lado, la historia de una hipertensión de inicio en la segunda década de la vida y la claudicación crónica del miembro superior izquierdo orientan más en el contexto de los hallazgos exploratorios, analíticos y angiográficos, a una arteritis de Takayasu que se pasó de alto en su fase inicial y se diagnosticó de forma tardía. La paciente desestimó la realización de una biopsia de la arterial temporal como prueba diagnóstica complementaria y dado el estado avanzado de la enfermedad, en fase ya tardía o fibrótica, ante la ausencia de datos biológicos de actividad inflamatoria, se optó por no instaurar tratamiento corticoideo, dado el conocido efecto presor de dichos fármacos. Se propuso la corrección vascular de las estenosis arteriales, pero la paciente



**Figura 1** Arteritis de Takayasu. Las flechas señalan los puntos de estenosis en la arteria subclavia izquierda y en la carótida común ipsilateral.

rechazó dicha opción, por la que se optó por reforzar el tratamiento antihipertensivo y añadir un antiagregante y una estatina.

El hecho de que la arteritis de Takayasu sea una forma altamente infrecuente de hipertensión arterial secundaria<sup>4</sup> y que el diagnóstico de sospecha sea tan sencillo como la palpación de pulsos periféricos y el registro de los valores de tensión arterial en ambas extremidades superiores<sup>5</sup>, nos remarca la importancia de la exploración física a la hora de evaluar al paciente hipertenso general.

## Bibliografía

1. Weyand CM, Goronzy JJ. Medium and large vessel vasculitis. *N Engl J Med*. 2003;349:160-9.
2. Ng WF, Fantin F, Ng C, Dockery F, Schiff R, Davies KA, et al. Takayasu's arteritis: a cause of prolonged arterial stiffness. *Rheumatology*. 2006;45:741-5.
3. Arend WP, Michel BA, Block 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.

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. Banks MJ, Erb N, George P, Pace A, Kitis GD. Hypertension is not a disease of the left arm: a difficult diagnosis of hypertension in Takayasu's arteritis. *J Hum Hypertension*. 2001;15:573-5.

S. Raposeiras Roubín<sup>a,\*</sup>, A. Virgos Lamela<sup>a</sup>,  
C. Barreiro Pardal<sup>b</sup> y J.R. González Juanatey<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Clínico de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña, España

<sup>b</sup> Servicio de Anestesia, Hospital Montecelo de Pontevedra, Pontevedra, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [raposeiras26@hotmail.com](mailto:raposeiras26@hotmail.com)  
(S. Raposeiras Roubín).

doi:10.1016/j.rce.2010.12.016

## Empiema pleural por *Streptococcus constellatus*

### Pleural empyema caused by *Streptococcus constellatus*

Sr Director:

El empiema es una complicación poco frecuente de la neumonía adquirida en la comunidad, presente entre el 0,7 y el 1,6% de los casos. Los gérmenes del grupo *Streptococcus milleri* son actualmente los patógenos más frecuentes en la etiología de las infecciones pleurales adquiridas en la comunidad, a diferencia de lo que ocurría hace unas décadas<sup>1-3</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 38 años de edad, obeso, que acude al Servicio de Urgencias por presentar evolución tórpida (persistencia de fiebre y aparición de insuficiencia respiratoria) de una neumonía adquirida en la comunidad diagnosticada 10 días antes y por la que estaba en tratamiento con levofloxacino. Como único antecedente de interés, el paciente presentó un mes antes un absceso periodontal que drenó espontáneamente y por el que no recibió tratamiento antibiótico. A su llegada al hospital destacaba la abolición del murmullo vesicular en la mitad inferior del hemitórax derecho, temperatura de 38 °C, con importante afectación del estado general. El estudio analítico mostró 20.300 leucocitos/mm<sup>3</sup> con desviación izquierda. En la radiografía de tórax se observaba ocupación alveolar de los lóbulos superior y medio derechos con marcada pérdida de volumen y derrame pleural asociado. Además, proyectado sobre el campo pulmonar inferior derecho se apreció una imagen redondeada, de bordes bien definidos de 8 × 6 cm de diámetro compatible con derrame pleural loculado. Se inició tratamiento con meropenem. Los estudios microbiológicos en sangre, orina y la baciloscoopia resultaron negativos. En

las 24 primeras horas del ingreso el paciente fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos por empeoramiento de la insuficiencia respiratoria sin llegar a precisar ventilación mecánica invasiva. Se realizó una tomografía computarizada de tórax (fig. 1), que mostró colecciones pleurales atípicas en el lóbulo superior derecho y en el segmento 6 del lóbulo inferior homolateral. Se realizó toracocentesis y se obtuvo un líquido purulento en el que se aisló *Streptococcus constellatus*. Las características del líquido pleural fueron las siguientes: pH: 6,8; leucocitos: 140.000/mm<sup>3</sup> con el 95% de segmentados; glucosa: 6 mg/dl; proteínas totales: 3,5 g/dl; lactato deshidrogenasa 17.923 UI/l y adenosin deaminasa 2,3 UI/l. (normal <45). Se colocaron dos tubos de drenaje pleural con lavados con urokinasa que drenaron 2.290 y 350 ml, respectivamente. La evolución fue favorable



**Figura 1** Tomografía computadorizada de tórax que muestra colecciones pleurales atípicas (flechas) de predominio en campos superiores.