+Model ARTERI-391; No. of Pages 5

ARTICLE IN PRESS

Clin Investig Arterioscler. 2017;xxx(xx):xxx-xxx



CLÍNICA E INVESTIGACIÓN EN ARTERIOSCLEROSIS



www.elsevier.es/arterio

NOTA CLÍNICA

Lesiones vasculares en paciente diagnosticada de arteritis de Takayasu y elevación masiva de lipoproteína (a). ¿Afectación residual o arterioesclerosis prematura?

José Carlos Alarcón García*, Santiago Rodríguez Suárez, Ovidio Muñiz Grijalvo y Salvador García Morillo

Unidad de Colagenosis y Enfermedades Minoritarias, Unidad Experimental de Riesgo Cardiovascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

Recibido el 5 de septiembre de 2016; aceptado el 28 de octubre de 2016

PALABRAS CLAVE

Lipoproteína; Ateroesclerosis prematura; Niveles de lipoproteína; Diagnóstico de Takayasu; Takayasu y ateroesclerosis Resumen La lipoproteína (a) [Lp(a)] es una lipoproteína definida por presentar una apolipoproteína específica, la apoA, unida a la apoB-100 por diversos tipos de enlaces químicos, entre ellos un puente disulfuro. A pesar de que su mecanismo aterogénico no es completamente conocido, está demostrada su importancia en el desarrollo de ateroesclerosis prematura, mostrando múltiples estudios su papel como factor de riesgo cardiovascular asociado a enfermedad coronaria e ictus. Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de arteritis de Takayasu en la que se detectó una elevación masiva de Lp(a), y abordamos las implicaciones diagnósticas y terapéuticas que tuvo este hallazgo.

© 2016 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Lipoprotein; Premature atherosclerosis; Lipoprotein levels; Takayasu diagnosis; Takayasu and ateroesclerosis Vascular lesions in patient with Takayasu arteritis and massive elevated lipoprotein (a) levels. Residual involvement or premature aterosclerosis?

Abstract Lipoprotein (a) [Lp(a)] is a lipoprotein defined by presenting a specific apolipoprotein, ApoA, linked to the ApoB-100 by different types of chemical bonds, including a disulfide bridge. Despite their atherogenic mechanism is not fully understood, its importance has been demonstrated in the development of premature aterosclerosis. Multiple studies have shown its role as a cardiovascular risk factor associated with heart disease and stroke. We report the

http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2016.10.002

0214-9168/© 2016 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Cómo citar este artículo: Alarcón García JC, et al. Lesiones vasculares en paciente diagnosticada de arteritis de Takayasu y elevación masiva de lipoproteína (a). ¿Afectación residual o arterioesclerosis prematura? Clin Investig Arterioscler. 2017. http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2016.10.002

^{*} Autor para correspondencia. Correo electrónico: jc.alarc88@gmail.com (J.C. Alarcón García).

ARTICLE IN PRESS

J.C. Alarcón García et al.

case of a patient with a diagnosis of Takayasu arteritis in which a massive elevation of Lp(a) was detected. We emphasize its diagnostic and therapeutic implications.

© 2016 Sociedad Española de Arteriosclerosis. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La lipoproteína (a) [Lp(a)] constituye uno de los principales focos de atención en patología cardiovascular de las últimas décadas. A pesar de que no se conoce por completo su papel aterogénico, ha sido demostrada su importancia en el desarrollo de ateroesclerosis prematura y su rol como factor de riesgo en el desarrollo de enfermedad cardiovascular (ECV)¹. El caso que presentamos muestra como una ateroesclerosis favorecida por una elevación masiva de Lp(a) puede poner en duda el diagnóstico clínico de una vasculitis.

Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 38 años sin factores de riesgo cardiovascular conocidos, diagnosticada en 2008, a la edad de 31 años, de arteritis de Takayasu (ATK) en otro centro. El cuadro se inició con dolor torácico e hipertensión arterial severa. El diagnóstico se basó en una diferencia de presión arterial (PA) en ambos brazos junto con alteraciones radiológicas consideradas compatibles que se objetivaron en angioRM y angioTC. Se evidenció una estenosis de carótida común izquierda y arteria subclavia izquierda. Se trató en primera instancia con ciclofosfamida intravenosa según protocolo y corticoides. Posteriormente se mantuvo con metotrexato 10 mg, una administración semanal, durante 5 años. La paciente acudió a nuestro centro solicitando una segunda opinión. No aportó pruebas de imagen salvo una ecocardiografía, que mostró una hipertrofia severa septal no obstructiva. La última prueba de imagen fue en 2008, año del diagnóstico. Entre sus antecedentes familiares destaca un padre con ictus isquémico con 49 años y una hermana con elevación severa de Lp(a), con cifras de 156 mg/dl.

La exploración física mostró una PA en brazo izquierdo: 105/70 mmHg; PA en brazo derecho: 175/85 mmHg. Índice tobillo brazo bilateral de 0,95. FC: 85 lpm. La auscultación cardiopulmonar fue normal. El abdomen no presentaba soplos. Miembros inferiores sin edemas, con pulsos presentes y simétricos.

La analítica básica y la radiografía de tórax fueron normales. Se realizó una angioTC torácica que objetivó una obliteración de la arteria subclavia y de la carótida izquierdas junto a una ateromatosis calcificada de aorta torácica y abdominal (fig. 1). La angioRM mostró estenosis de arteria carótida interna izquierda por probable afectación de la arteria carótida cervical. No se pudieron visualizar los troncos supraaórticos por intolerancia a la prueba. Se realizó una arteriografía abdominal y de troncos supraaórticos que puso de manifiesto una ateromatosis



Figura 1 AngioTC con extensa calcificación aórtica.

difusa de aorta abdominal, estenosis del 50% de la arteria renal izquierda, oclusión desde el origen de la arteria carótida común, subclavia y vertebral izquierdas, una arteria carótida común disminuida de calibre y una obstrucción de la arteria carótida externa derecha (figs. 2 y 3). Ninguna lesión se consideró subsidiaria de tratamiento endovascular.

Ante estos hallazgos se puso en tela de juicio el diagnóstico de ATK y se comenzaron a investigar causas de una afectación vascular prematura. Los estudios de autoinmunidad, trombofilia y anticuerpos antifosfolípido resultaron normales. Homocisteína 11,7 μ mol/l. El sedimento de orina no mostró alteraciones. Se obtuvo un perfil lipídico que mostró los siguientes valores: colesterol total 197 mg/dl; triglicéridos 74 mg/dl; cHDL 68 mg/dl; cLDL 114 mg/dl; Lp(a) 277 mg/dl; apoA 176 mg/dl; apoB 102 mg/dl.

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/5593053

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/5593053

Daneshyari.com