

ARTERITA TAKAYASU ÎN ASOCIERE CU HEPATITA CRONICĂ VIRALĂ B. CAZ CLINIC

Vlada-Tatiana DUMBRAVA¹,
Liliana GROPPA², Silvian VITROI³,

¹Disciplina Gastroenterologie, Departamentul
Medicină Internă, USMF Nicolae Testemițanu,

²Disciplina Reumatologie și Nefrologie, Departamentul
Medicină Internă, USMF Nicolae Testemițanu,

³IMSP Spitalul Clinic Republican, secția Hepatologie

Summary

Takayasu's Arteritis associated with chronic hepatitis B

Takayasu's arteritis (TA) is a large-vessel vasculitis of unknown etiology that has a predilection for the aorta and its primary branches. Sustained inflammation of involved vessels leads most often to stenotic or occlusive lesions and less often may cause aneurysms.

The etiology of the disease is unknown but several hypotheses, including those suggesting an infectious or autoimmune origin for the disease, have been proposed. The American College of Rheumatology has established classification criteria for Takayasu arteritis. Angiography remains the standard for diagnosis and evaluation of the extent of disease. The two most important aspects of treatment are controlling the inflammatory process and controlling hypertension. Therapeutic intervention includes corticosteroid therapy with or without cytotoxic agents (azathioprine, methotrexate).

We present a patient aged 40 years with TA associated with chronic hepatitis B (HBV). This clinical case related interest by late addressing the doctor, difficulty of diagnostic, concomitant presence of hepatic pathology and the medical management of both diseases.

Keywords: vasculitis, Takayasu's arteritis, chronic hepatitis B, angiography

Резюме

Артериит Такаясу в сочетании с вирусным гепатитом В

Артериит Такаясу (АТ) – васкулит сосудов крупного калибра неизвестной этиологии, который имеет склонность к поражению аорты и ее основных ветвей. Персистирующее воспаление пораженных сосудов приводит чаще всего к стенозированию или окклюзии их, а также – хотя и реже – может вызвать их аневризмы. Этиология заболевания неизвестна. Предложены несколько гипотез, в том числе инфекционного или аутоиммунного происхождения болезни. Американский колледж ревматологии создал критерии классификации для АТ. Ангиография остается стандартом диагностики и оценки степени данного заболевания.

Наиболее важный аспект лечения данной патологии – контроль над воспалительным процессом и артериальной гипертензией. Терапевтическое вмешательство

включает в себе терапию кортикостероидами с или без цитотоксических препаратов (азатиоприн, метотрексат).

Представляем клинический случай пациента в возрасте 40 лет с АТ в сочетании с вирусным гепатитом В. Данный случай представляет интерес в связи с запоздалым обращением к врачу, трудностью диагностики, сопутствующей патологией печени и медицинским менеджментом обеих заболеваний.

Ключевые слова: васкулит, артериит Такаясу, хронический гепатит В, ангиография

Introducere

Arterita Takayasu (AT) reprezintă o vasculită sistemică inflamatorie rară, cu afectarea arterelor de calibru mare și calibru mediu. Este definită ca o inflamație granulomatoasă a aortei și a ramurilor ei magistrale [9].

Prima dată a fost descrisă de medicul-oftalmolog M. Takayasu în anul 1909, la o pacientă de 21 de ani, al cărei caz clinic se rezuma la triada semiologică: schimbări vasculare ale retinei, atrofia nervului optic și absența pulsației pe artera radială.

Maladia este atestată în toate regiunile lumii, dar prevalează în Asia, mai frecvent în Japonia, Coreea, China, India, Thailanda, Singapore, se întâlnește și în Israel, America Centrală și de Sud. Incidența AT la nivel mondial se estimează la 2,6 cazuri la 1 milion populație [14].

Aproximativ 80% din pacienții cu AT sunt femei. Majoritatea pacienților au vârsta cuprinsă între 4 și 63 ani, vârsta medie fiind de 30 de ani. Mai puțin de 30% din pacienții cu AT sunt cu vârsta mai mare de 40 de ani.

Etiologia bolii este necunoscută. Procesele patologice care stau la baza maladii de natură inflamatorie au câțiva factori etiologici presupuși, incluzând spirochetele, micobacteria tuberculozei, streptococii, anticorpi circulanți în rezultatul unui proces autoimun, nu în ultimul rând și factorii genetici [6].

Afecțiunea vasculară este mediată de acțiunea macrofagelor, celulelor T-citotoxice, T-killer, care sunt componente celulare principale ale infiltratelor inflamatorii. Leziunile produse de procesele inflamatorii pot fi stenotice, ocluzive sau anevrismale. Modificările vasculare conduc la complicații care includ hipertensiunea arterială, stenoza a. renale sau mai rar stenoza a. suprarenale, insuficiența aortică ca urmare a afectării valvei aortice, hipertensiunea pulmonară, anevrisme aortice sau arteriale.

Insuficiența cardiacă congestivă se întâlnește mai des decât cardiomiopatia dilatativă, miocardita, pericardita, care la fel au fost raportate la pacienții cu AT.

Alte consecințe patofiziologice sunt retinopatia ischemică hipotensivă, ischemia vertebro-bazilară,

microanevrisme, encefalopatia hipertensivă, boli inflamatorii intestinale.

Mai rar AT a fost asociată cu glomerulonefrita, lupusul sistemic, polimiozita, polimialgia reumatică, artrita reumatoidă, boala Still, spondilita anchilozantă.

Există 6 criterii de bază stabilite de ACR (The American College of Rheumatology) ce denotă prezența maladiei Takayasu (3 din 6 criterii sunt necesare) [5]:

- vârsta pacientului până la 40 de ani;
- claudicații musculare intermitente;
- diminuarea pulsației la una sau ambele a. brahiale;
- decalaj sistolic la ambele brațe mai mult de 10 mm Hg;
- suflu în proiecția uneia sau la ambele a. subclaviculare sau aortei abdominale;
- schimbări stenotice ale aortei, ramurilor ei sau magistralelor în segmentele proximale decelate angiografic, ce nu pot fi explicate prin ateroscleroză sau displazie fibromusculară.

Testele de laborator tind să fie nespecifice. VSH (viteza de sedimentare a hematiilor) poate să fie înaltă (>50 mm/h) la debut, dar în limitele normei mai târziu.

Numărul de leucocite poate fi în limitele normei sau ușor crescut. Se poate evidenția o anemie normocromă moderată [10, 13].

Autoanticorpii prezenți în alte boli ale țesutului conjunctiv incluzând factorul reumatoid, anticorpii antinucleari, anticorpii cardiolipini, anticorpii antineutrofiliici citoplasmatici sunt la fel de comuni ca în populația generală. Anticorpii antiendoteliali circulanți pot fi prezenți în titre mari. Aceste rezultate sunt nespecifice, deoarece pot fi prezente și în alte boli ale țesutului conjunctiv.

Pot fi evidențiate: hipoalbuminemie, nivele înalte ale fibrinogenului, alfa2-globulinelor, gama-globulinelor.

Examinări imagistice: în timp ce imagistica prin tomografie computerizată sau prin rezonanță magnetică arată modele tipice ale stenozei sau ale anevrismelor arterelor, angiografia rămâne standardul de diagnostic al AT. Totuși studiile sugerează că modalitățile imagistice neinvazive, precum imagistica prin rezonanță magnetică, ultrasonografia, tomografia prin emisie de pozitroni, permit stabilirea diagnosticului de AT mai devreme decât angiografia-standard și oferă posibilitatea de monitorizare a activității bolii [3, 4, 18].

Diagnosticul diferențial se face cu: coarctarea de aortă, ateroscleroza, boala Behcet, boala Buerger, arterita cu celule gigante, boala legată cu IgG4, boala Kawasaki, artrita reumatoidă, sarcoidoza, lupusul eritematos sistemic, granulomatoza Wegener.

Managementul medical al AT depinde de activitatea bolii și de complicațiile dezvoltate. Sunt două aspecte importante ale tratamentului: controlul procesului inflamator și al hipertensiunii. Corticosteroizii (CS) sunt baza terapiei pentru AT activă, deși unii pacienți necesită adițional agenți citotoxici (metotrexat, azatioprina, ciclofosfamidă, tacrolimus) pentru obținerea remisiei sau micșorarea dozei de CS. De asemenea, se iau în considerație preparatele din grupele: inhibitori ai receptorilor IL-6 (tocilizumab) [17], depleției celulelor B (rituximab) [20], agenților anti-tumor necrosis factor [8, 13, 21]. În complexul de tratament al hipertensiunii arteriale se includ preparate dezagregante, angioprotectoare, anticoagulante, inhibitori ai proteazelor.

În cazuri speciale sunt indicate intervenții chirurgicale cu aplicarea bypassului în segmentul obturat sau autovalvoplastie.

Prognosticul: AT este asociată cu o morbiditate substanțială și poate pune viața în pericol. Poate evolua mai mulți ani, cu diferite grade de activitate. Aproximativ 20% din pacienți au o evoluție monofazică autolimitată, alții – progresivă, ce necesită tratament imunosupresiv [10, 12, 16]. Morbiditatea generală depinde de severitatea leziunilor și consecințele lor.

Complicațiile bolii includ: ictus, hemoragie intracraniană, accese epileptice, stenoze sau ocluzii vasculare, ischemie, insuficiențe organice, complicații ale hipertensiunii arteriale, boli valvulare cardiace, retinopatie, hipertensiune renovasculară.

Prezentarea cazului

Pacientul N.A., în vârstă de 40 de ani, din Republica Moldova, Chișinău, profesia – militar (la moment pensionar), se adresează individual pentru consultație la medicul-hepatolog pe data de 23.01.2015.

Acuze: cefalee, vertij, senzație de greutate în hipocondrul drept.

Din anamneză: se consideră bolnav din 1994, când s-a depistat hepatită virală cronică B (HBsAg+, AntiHBcor sum +). Tratament specific, internări în staționat pe parcurs nu a avut.

În decembrie 2012 – pneumonie comunitară bilaterală bazală. De aproximativ un an este la evidența medicului de familie cu diagnosticul de hipertensiune arterială esențială gr. II (TA max – 180/80 mm Hg). Tratament cu inhibitori ai enzimei de conversie, fără ameliorare clinică.

Examenul clinic obiectiv a evidențiat: pacientul se prezintă cu stare generală de gravitate ușoară, conștiința clară, răspunde adecvat la întrebări, orientat temporo-spațial. Tegumentele roz-pale, uscate, calde, fără erupții cutanate, mucoase vizibile obișnuite. Constituție hiperstenică. IMC (indicele masei cor-

porale) = 29,41 kg/m². Ganglionii limfatici la palpare nu sunt măriți în dimensiuni, indolori, neaderenți. Sistemul osteoarticular și muscular – fără modificări patologice. Edeme periferice absente.

Sistemul respirator: respirație nazală liberă. Percutor bilateral, pe toată aria pulmonară se determină sunet clar pulmonar, auscultativ bilateral murmur vezicular, raluri absente. FR – 16 respirații/min.

Sistemul cardio-vascular: Limitele matității relative ale cordului percutor nu sunt deplasate.

La auscultația cordului se determină suflu sistolic în toate punctele de auscultație ale cordului. La nivelul ambelor artere carotide se determină suflu sistolic. Nivelul tensiunii arteriale la ambele brațe: BS – 140/70 mm Hg, BD – 180/80 mm Hg. FCC=Ps=80/min (puls cu amplitudinea atenuată la nivelul arterei brahiale stângi).

Sistemul digestiv: la inspecție abdomenul nu este mărit în volum, e simetric. Percutor date de formațiuni de volum sau lichid lipsesc. La palpare abdomenul suplu, indolor. Dimensiunile ficatului percutor după Kurlov: 11x10x8 cm. Palpator ficatul proemină cu 2-3 cm de la rebordul costal drept, consistență elastică, margine rotundă, suprafață regulată. Splina nu se palpează.

Sistemul urogenital: semnul de tapotament Jordani negativ bilateral. Micții libere, indolore.

Examenul paraclinic:

Hemoleucograma: hemoglobina – 129g/l; eritrocite – 4,4x10¹²/l; indicele de culoare – 0,93; trombocite – 300x10⁹/l; leucocite – 6,8x10⁹/l; nesegmentate – 3%; segmentate – 54%; eozinofile – 5%; limfocite – 33%; monocite – 5%; VSH – 15 mm/h.

Analiza generală a urinei: cantitatea – 150,0 ml; densitatea relativă – 1012; reacția acidă, transparentă; proteine – negativ; glucoza – negativ, leucocite – 2-3 în câmpul de vedere, eritrocite – unice.

Explorările biochimice: bilirubina totală – 5,7 mmol/l; bilirubina directă – 2,0 mmol/l; ALT – 17,4 U/l; AST – 15,8 U/l; GGT – 24,5 U/l; fosfataza alcalină – 104,7 U/l; lipaza – 30,4 U/l (N 0-60); amilaza – 32 U/l; ureea – 6,1 mmol/l; creatinina – 63 mmol/l; glucoza – 90,8 mg/dl (N 70-115). Lipidograma: colesterol total – 151,7 mg/dl (N 0-200); HDL-colesterol – 54mg/dl (N>40); LDL-colesterol – 87,2 mg/dl (N 90-205); trigliceride – 53,8 mg/dl (N 0-200); lipoproteina A – 6,5mg/dl (N 0-30); apolipoproteina A1-107,9 mg/dl (N 107-177).

Coagulograma: antitrombina III – 106% (N 90-110); D-dimeri – 0,1 μg FEU/ml (N 0,0-0,5); timp de protrombină – 99,5% (N 90-120); fibrinogenul – 5,6 g/l (N: 2-4g/l); timp de trombină – 15,9 sec. (N 12-21).

Markerii serologici ai hepatitelor virale: HBsAg+, HBeAg-negativ, AntiHBe-pozitiv, AntiHBcorsum-pozitiv, AntiHCVsum-negativ, AntiHDVsum-negativ.

ADN-HBV (test calitativ)-pozitiv (încărcătura virală calitativă a virusului hepatitei B).

Insulina în ser – 45,7 μU/ml (N 0-29,1); C-peptida – 1,7 ng/ml (N 0,5-3,0); hemoglobina glicozilată – 5,38% (N 4-6).

Crioglobulinele – 26 UI (N: ≤16). IgA – 3,79 g/l (N 0,83-4,06); IgG – 12,4 g/l (N 6,8-14,45); IgM – 0,83 g/l (N 0,32-2,14); IgE – 98,8 IU/ml (N 20-100);

Complement C3 ser – 169 mg/dl (N 75-135), CIC – 105 un. opt. conv. (N 10-90).

Factorul reumatoid – <8 UI/ml (N <8); PCR – 9,82 mg/l (N 0-5).

Anticorpi anti-MPO IgG, anti-PR3 IgG, anti-GBM IgG – negativi, Ac. anti-AMA M – 2 IgG, anti-M2 – 3 E IgG, anti-LKM – 1 IgG, anti-LC – 1 IgG, anti SLA/LP IgG – negativi.

Ecografia abdominală și renală a constatat: ficatul: LD 14,7 cm, LS 7,2 cm; conturul net neregulat, parenchimul omogen, ecogenitate difuz crescută. V. portă 1,1 cm; v. lienalis 0,5 cm; căile biliare intrahepatice nu sunt dilatate.

Colecistul deformat, sept în corp și col, pereții 0,3 cm; calculi nu sunt. CBP 0,3 cm.

Pancreasul: capul 2,6 cm, corpul 2,2 cm, coada 2,4 cm. Parenchim omogen, ecogenitate difuz crescută.

Splina: 10,7x5,1 cm, omogenă.

Rinichiul drept: 10,9x5,0 cm; parenchimul 1,6 cm;

Rinichiul stâng: 11,1x5,1 cm; parenchimul 1,5 cm.

Concluzie: colecistită cronică acalculoasă. Ecogenitate sporită a parenchimului ficatului și pancreasului.

ECG: ritm sinusal, FCC – 78/min, AEC – orizontală. Semne de hipertrofie a miocardului ventricolului stâng.

Ecocardiografia Doppler color constată indurația pereților aortei ascendente, VAo. Dilatare moderată a aortei ascendente. HVS – moderată. FE – 70% (funcția de pompă a inimii în limitele normei). Viteza jetului sanguin prin valve și vasele magistrale-în limitele normei. Insuficiența VMt gr I, VTr gr I, VAP gr I.

Ecografia Doppler duplex color a porțiunilor extracraniene ale a. brahiocefalice a relevat modificări difuze exprimate în pereții arteriali, mai mult pe stânga la nivelul a. carotide (intima la nivelul arterei carotide comune pe stînga îngroșată concentric).

La nivelul vaselor membrelor superioare s-a evidențiat stenoza până la 50% la originea a. subclavia stângi, cu steal-sindrom vertebral.

La nivelul aortei abdominale, arterelor iliace, v. cave, v. iliace, membrelor inferioare – fără modificări patologice semnificative. La nivel transcranian s-a relevat pulsilitate accentuată la nivelul a. cerebrale. Modificări de flux în bazinul bazilar, cauzate de steal-sindrom vertebral tranzitor pe stânga.

A fost stabilit diagnosticul: vasculită sistemică. Boala Takayasu cu afectarea a. subclavia stângi (~50% stenozarea a. brahiale stângi), TGI (vezica biliară, pancreas). Hipertensiune arterială secundară gr. II, evoluție în salturi, risc adițional înalt. Cardiopatie hipertensivă. IC-I (NYHA). Hepatită virală B cronică (forma HBsAg+, AntiHBe+, AntiHBcorsum+), ADN-HBV – pozitiv, activitate minimală. Insulinorezistență. Crioglobulinemie secundară. Colecistită cronică în remisie incompletă. Pancreatită cronică latentă.

Tratament: dieta 5; tab. nebilet 2,5 mg – 1 tab. x 2 ori/zi; tab. lisinopril 10 mg – 1 tab. seara, tab. lagosa 150 mg – 1 tab. x 3 ori/zi, tab. glucophage 500 mg – ½ tab. x 2 ori/zi, tab. pentilin 200 mg – ½ tab. x 2 ori pe zi.

Pacientul cu suspecție la vasculită sistemică – boala Takayasu este consultat de medicul-reumatolog. Pacientul este internat în secția de reumatologie a SCR în perioada 04.03.2015-18.03.2015 pentru concretizarea diagnosticului și inițierea tratamentului specific.

Examenul paraclinic pe parcursul internării a relevat: VSH 33B16mm/h, fibrinogenul 5,7B4,3 g/l.

Probele reumatice: PCR 59,7B8,98 mg/l (N 0-5), ASLO – 343 IU/ml (N 0-200), FR – 7,5 IU/ml (N 0-14).

Imunologia: anticorpii antinucleari, anti-dsDNA IgG, anti-MPO (ANCA), anti-PR3 (ANCA), anticardioli-pini IgG/M, antifosfolipidici IgG/M –negativi.

Hormonii glandei tiroide: FT3 – 4,43 pmol/l (N 3,1-6,8); FT4 – 13,09 pmol/l (N 12,0-22,0). LE celule nu s-au depistat.

Radiografia cutiei toracice: câmpurile pulmonare sunt transparente. Hilurile pulmonare nu sunt dilatate. Hipertrofie a ventricolului stâng. Sindromul arcului aortic – maladia Takayasu.

Scintigrafia scheletului în regim *Whole Body*: pe toată întinderea coloanei vertebrale se determină dereglarea texturii de repartitie a PRF (preparatului radiofarmaceutic) de tip nespecific. În articulațiile membrelor – schimbări nespecifice, mai accentuat în articulațiile humerale, cu asimetrie de acumulare a PRF (D>S), în articulațiile genunchilor (D>S).

CT aortografia – afectarea aterosclerotică difuză panaortală, cu implicarea vaselor arcului aortei și ramurilor viscerale magistrale. Artefacte prin hiperconcentrația contrastului localizate în aorta ascendentă și segmentul proximal al a. carotide comune pe dreapta.

S-a concretizat diagnosticul de vasculită sistemică – boala Takayasu, inițiindu-se tratament cu: tab. plaquenil 200 mg – 1 tab./zi seara, tab. cardiomagnil 75 mg – 1 tab. la prânz după masă, permanent, tab. muscoflex 4 mg – 1 tab. X 2 ori/zi 1 lună, tab. tenoxicam 20 mg – 1 tab. seara 1 lună, capsule Omega-3 extra 1000 mg – 1 caps./zi 3 luni, în asociere cu tratamentul primit până la internare.

Pe data de 23.03.2015, pacientul efectuează în dinamică investigații suplimentare care relevă: glucoza – 5,6 mmol/l; insulina – 14,0 μU/ml.

Radioscopia esofagului și stomacului: reflux gastroesofagian; esofagită de reflux. Gastrită cronică hipertrofică. Evacuare gastrică ușor încetinită. Semne indirecte de pancreatită cronică.

Anticorpi către sistemul nervos central: Ac. anti-titin IgG pozitiv;

Ac. anti-GM1 IgG, anti-GM2 IgG, anti-GM3 IgG, anti-GD1a IgG, anti-GD1b IgG, anti-GT1b IgG, anti-GQ1b IgG – negativi.

Anticorpi către pancreas (Ac. către glutamatdecarboxilază și tirozinfosfatază): Ac. anti-GAD/IA2 – 1,3 IU/ml (N 0-4).

Test PCR ADN HBV (calitativ) <250 copii/ml (încărcătura virală cantitativă pentru virusul hepatitei B).

Elastometria hepatică impulsională (test Fibroscan): elasticitatea hepatică 6,8 kPa, ce corespunde stadiului F0-F1 de fibroză hepatică (după scara Metavir).

Astfel, în baza investigațiilor clinice, de laborator și instrumentale a fost stabilit diagnosticul clinic: vasculită sistemică. Boala Takayasu în perioada de acutizare, cu afectarea a. subclavia stângi (~50% stenozarea a. brahiale stângi), nervoasă (Ac. anti-titin IgG+), articulară (genunchi, humerală), TGI (stomac, vezica biliară, pancreas). Hipertensiune arterială secundară gr. II, evoluție în salturi, risc adițional înalt. Cardiopatie hipertensivă. IC-I (NYHA). Hepatită virală B cronică (forma HBsAg+, AntiHBe+, AntiHBcorsum+) ADN HBV<250 copii/ml, activitate minimală. Insulinorezistență. Crioglobulinemie secundară. Boală de reflux gastroesofagian. Esofagită de reflux. Colecistită cronică în remisie incompletă. Pancreatită cronică latentă.

Coordonat cu medicul-reumatolog, s-a indicat tratamentul (24.04.2015): dieta 5; tab. azatioprină – 1 tab. dimineața permanent; tab. plaquenil 200 mg – 1 tab. seara 1 lună, apoi de continuat doar cu tab. azatioprină; tab. airtal 100 mg – 1 tab. după prânz; tab. glucophage 250 mg – 1 tab. x 2 ori/zi (dimineața, seara) cu 20-30 min. înainte de masă; tab. nebilet 2,5 mg – 1 tab. la 8.00, 16.00; tab. lisinopril 10 mg – 1 tab. seara; tab. pentilin 200 mg – 1 tab. x 2 ori/zi; caps. Omega-3 extra 1000 mg – 1 caps. la prânz înainte de masă; tab. Heptral 400 mg – 1 tab. la prânz înainte de masă; tab. nolpaza 40 mg – 1 tab. la ora 7.00 dimineața; Creon 10000 – 1 caps. la prânz și la cină în timpul mesei.

Monitorizarea în dinamică a pacientului.

Discuții

Acest caz clinic prezintă interes prin adresarea tardivă la medic, dificultatea stabilirii timpurii a

diagnosticului definitiv, asocierea bolii Takayasu cu hepatita virală B cronică. În cazul dat, boala Takayasu se poate prezenta ca o manifestare extrahepatică a hepatitei virale B cronice.

Boala Takayasu, cunoscută și ca „boala fără puls”, este o afecțiune inflamatorie cronică de etiologie necunoscută, care afectează aorta și ramurile ei principale.

Prezentarea cea mai frecventă, conform datelor publicate, este cu simptome de HTA secundară, dar asociate adesea cu semne și simptome generale nespecifice (astenie, fatigabilitate, cefalee), aspecte pe care le-am găsit și în cazul cercetat. Absența pulsului și semnele de claudicație apar la etape mai avansate ale bolii.

Criteriile de diagnostic după clasificarea ACR 1990 în acest caz au fost: 1) vârsta debutului bolii \leq 40 ani; 2) scăderea amplitudinii pulsului brahial pe stânga; 3) diferența $>$ 10 mm Hg ale valorii sistolice ale TA între cele două brațe; 4) suflu sistolic arterial; 5) stenoză la nivelul originii arterei subclavia stângi.

Aproximativ 10% din pacienții cu AT sunt asimptomatici, maladia fiind diagnosticată în baza detectării anomaliilor vasculare în timpul examinării [10, 13].

Simptomele constituționale pot precede clinica afectării vasculare [10, 13, 15, 19]: cefalee (50-70%), indispoziție (25-65%), artralgiile (28-75%), febră (8-35%), scădere ponderală (10-18%).

Semnele cardiace și vasculare sunt următoarele [7, 10, 13, 15, 19]: sufluri localizate la nivelul a. carotide (80%), diferența tensiunii arteriale la extremități (45-69%), claudicație (38-81%), carotodinie sau sensibilitate vasculară (13-32%), hipertensiune (28-53%), regurgitare aortică (20-24%), sindromul Reynaud (15%), pericardită ($<$ 8%), insuficiență cardiacă congestivă ($<$ 7%), infarct miocardic ($<$ 3%).

Afectările neurologice sunt următoarele [7, 10, 13, 15, 19]: cefalee (50-70%), tulburări vizuale (16-35%), ictus (5-9%), atac ischemic tranzitor (3-7%).

Afectările dermatologice [7, 10, 19]: eritem nodos (6-19%), leziuni nodulare ulcerative subacute ($<$ 2,5%), pyoderma gangrenosum ($<$ 1%).

Evoluția și prognosticul bolii Takayasu sunt rezervate. Afecțiunea este progresivă, cu fluctuații ale procesului inflamator specific. Nu există un marker serologic pentru predicția evoluției bolii. Deși apare frecvent crescută, VSH nu reprezintă un indicator fiabil, fiind adesea neconcordanț cu aspectele de histopatologie sau angiografie. Angio-CT, angiografia Doppler și angio-RMN sunt utile nu doar în diagnostic, dar și pentru urmărirea evoluției bolii.

Complicațiile vasculare cardiace, renale și neurologice sunt principalele cauze de morbiditate și mortalitate. Rata de supraviețuire de 10 ani este

de aprox. 90%, aceasta fiind redusă de complicațiile majore ale bolii [16]. Rata de supraviețuire de 5-10 ani este de 69-36% la pacienții cu 2 sau mai multe complicații și de 100-96% la cei cu una sau câteva complicații.

Managementul strict al factorilor de risc ai bolilor cardiovasculare minimizează apariția complicațiilor secundare ale bolilor respective, acestea fiind cauza majoră a deceselor în AT [1, 2].

Prezentarea acestui caz, pe lângă aspectul de patologie rară, demonstrează din nou faptul că examenul clinic al pacienților rămâne „standardul de aur” al practicii medicale, care nu și-a pierdut importanța în fața marilor progrese ale tehnologiei moderne de investigație.

Depistarea hepatitelor virale cât mai devreme și instituirea unui tratament specific reprezintă un screening important și o profilaxie primară a vasculitelor sistemice.

Concluzii

1. O cauză posibilă a apariției hipertensiunii arteriale sunt vasculitele sistemice.

2. Vasculitele sistemice pot fi o manifestare extrahepatică a hepatitelor virale.

3. Controlul clinic și paraclinic profund al pacientului la orice nivel de asistență medicală joacă un rol primordial în evoluția maladiei.

4. Controlul asupra evoluției hepatitelor virale este un pilon important în profilaxia primară a vasculitelor sistemice.

Bibliografie

1. Abularrage C.J., Slidell M.B., Sidawy A.N., Kreishman P., Amdur R.L., Arora S. *Quality of life of patients with Takayasu's arteritis*. In: J. Vasc. Surg., Jan. 2008; nr. 47(1), p. 131-136; discussion 136-137.
2. Akar S., Can G., Binicier O., Aksu K., Akinci B., Solmaz D. et al. *Quality of life in patients with Takayasu's arteritis is impaired and comparable with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis patients*. In: Clin. Rheumatol., Jul. 2008; nr. 27(7), p. 859-865.
3. Andrews J., Al-Nahhas A., Pennell D.J., Hossain M.S., Davies K.A., Haskard D.O. et al. *Non-invasive imaging in the diagnosis and management of Takayasu's arteritis*. In: Ann. Rheum. Dis., Aug. 2004; nr. 63(8), p. 995-1000.
4. Andrews J., Mason J.C. *Takayasu's arteritis--recent advances in imaging offer promise*. In: Rheumatology (Oxford), Jan. 2007; nr. 46(1), p. 6-15.
5. Arend W.P., Michel B.A., Bloch D.A., Hunder G.G., Calabrese L.H., Edworthy S.M. et al. *The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis*. In: Arthritis Rheum., Aug. 1990; nr. 33(8), p. 1129-1134.
6. Arnaud L., Haroche J., Mathian A., Gorochov G., Amoura Z. *Pathogenesis of Takayasu's arteritis: a 2011 update*. In: Autoimmun. Rev., Nov. 2011; nr. 11(1), p. 61-67.
7. Francès C., Boisnic S., Blétry O., Dallot A., Thomas D., Kieffer E. *Cutaneous manifestations of Takayasu arteri-*

- tis. A retrospective study of 80 cases.* In: *Dermatologica.* 1990; nr. 181(4), p. 266-272.
8. Hoffman G.S., Merkel P.A., Brasington R.D. et al. *Anti-tumor necrosis factor therapy in patients with difficult to treat Takayasu arteritis.* In: *Arthritis Rheum.,* Jul. 2004; nr. 50(7), p. 2296-2304.
 9. Jennette J.C., Falk R.J., Andrassy K., Bacon P.A., Churg J., Gross W.L. *Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference.* In: *Arthritis Rheum.,* Feb. 1994; nr. 37(2), p. 187-192.
 10. Kerr G.S., Hallahan C.W., Giordano J., Leavitt R.Y., Fauci A.S., Rottem M. et al. *Takayasu arteritis.* In: *Ann. Intern. Med.,* Jun. 1, 1994; nr. 120(11), p. 919-929.
 11. Maksimowicz-McKinnon K., Clark T.M., Hoffman G.S. *Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients.* In: *Arthritis Rheum.,* Mar. 2007; nr. 56(3), p. 1000-1009.
 12. Maksimowicz-McKinnon K., Clark T.M., Hoffman G.S. *Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients.* In: *Arthritis Rheum.,* Mar. 2007; nr. 56(3), p. 1000-1009.
 13. Maksimowicz-McKinnon K., Hoffman G.S. *Takayasu arteritis: what is the long-term prognosis?* In: *Rheum. Dis. Clin. North. Am.,* Nov. 2007; nr. 33(4), p. 777-786.
 14. Numano F., Kobayashi Y. *Takayasu arteritis--beyond pulselessness.* In: *Intern. Med.,* Mar. 1999; nr. 38(3), p. 226-232.
 15. Park M.C., Lee S.W., Park Y.B., Chung N.S., Lee S.K. *Clinical characteristics and outcomes of Takayasu's arteritis: analysis of 108 patients using standardized criteria for diagnosis, activity assessment, and angiographic classification.* In: *Scand. J. Rheumatol.,* Jul.-Aug. 2005; nr. 34(4), p. 284-292.
 16. Phillip R., Luqmani R. *Mortality in systemic vasculitis: a systematic review.* In: *Clin. Exp. Rheumatol.,* Sep.-Oct. 2008; nr. 26(5 Suppl 51), p. S94-104.
 17. Salvarani C., Magnani L., Catanoso M. et al. *Tocilizumab: a novel therapy for patients with large-vessel vasculitis.* In: *Rheumatology (Oxford).* Jan. 2012; nr. 51(1), p. 151-156.
 18. Schmidt W.A., Blockmans D. *Use of ultrasonography and positron emission tomography in the diagnosis and assessment of large-vessel vasculitis.* In: *Curr. Opin. Rheumatol.,* Jan. 2005; nr. 17(1), p. 9-15.
 19. Soto M.E., Espinola N., Flores-Suarez L.F., Reyes P.A. *Takayasu arteritis: clinical features in 110 Mexican Mestizo patients and cardiovascular impact on survival and prognosis.* In: *Clin. Exp. Rheumatol.,* May-Jun. 2008; nr. 26(3 Suppl 49), p. S9-15.
 20. Unizony S., Stone J.H., Stone J.R. *New treatment strategies in large-vessel vasculitis.* In: *Curr. Opin. Rheumatol.,* Jan. 2013; nr. 25(1), p. 3-9.
 21. Youngstein T., Peters J.E., Hamdulay S.S., Mewar D., Price-Forbes A., Lloyd M. et al. *Serial analysis of clinical and imaging indices reveals prolonged efficacy of TNF- α and IL-6 receptor targeted therapies in refractory Takayasu arteritis.* In: *Clin. Exp. Rheumatol.,* 2014; nr. 32(3), Suppl. 82, p. S11-18.

Silvian Vitoroi,
 disciplina Gastroenterologie,
 Departamentul Medicina Internă
 Tel. 060505545
 e-mail: silviu777@mail.ru