



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHÁVEZ"

CORRELACION DEL CALCIO SCORE CON LA AFECCION ARTERIAL EN PACIENTES CON ARTERITIS DE TAKAYASU

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN RADIOLOGÍA E IMAGEN

PRESENTA:

DR. LUIS ALBERTO RUIZ ELIZONDO

DIRECTOR DE ENSEÑANZA
DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO

TUTOR
M. EN C. GABRIELA MELÉNDEZ RAMÍREZ

ASESOR
M. EN C. MARIA ELENA SOTO LÓPEZ



MEXICO, DISTRITO FEDERAL. AGOSTO DEL 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DR JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“IGNACIO CHÁVEZ.”

M. EN C. GABRIELA MELÉNDEZ RAMÍREZ
TUTOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE RESONANCIA MAGNETICA
CARDIOVASCULAR DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
“IGNACIO CHÁVEZ”

M. EN C. MARIA ELENA SOTO LÓPEZ
ASESOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE INMUNOLOGÍA DEL INSTITUTO
NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHAVEZ”

ÍNDICE

I. ANTECEDENTES	3
• Definición	
• Historia	
• Epidemiología	
• Etiología	
• Fisiopatología	
• Características clínicas	
• Criterios diagnósticos	
• Clasificación	
• Hallazgos por imagen	
II. JUSTIFICACIÓN	16
III. OBJETIVO	17
• Objetivo general	
• Objetivos específicos	
IV. MATERIAL Y MÉTODOS	18
• Sede	
• Diseño	
• Criterios de inclusión	
• Criterios de exclusión	
• Definiciones operacionales	
• Método	
• Aspectos éticos	
V. RESULTADOS	22
VI. DISCUSIÓN	36
VII. LIMITACIONES	39
VIII. CONCLUSIONES	40
IX. ANEXO	41
X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	44

Definición

La Arteritis de Takayasu (AT), también conocida como la enfermedad sin pulsos, es una enfermedad inflamatoria crónica, progresiva y obliterante que afecta principalmente la aorta y sus ramas principales. En ocasiones puede afectar los vasos coronarios y arterias pulmonares. La AT tiene elevadas tasas de morbilidad y mortalidad, esto debido principalmente a desordenes isquémicos de los vasos en pacientes afectados.¹⁻⁶

El cambio histológico más temprano parece ser una inflamación granulomatosa de la adventicia de las arterias afectadas, seguida de una progresión gradual a panarteritis con infiltrado mononuclear. Hay proliferación y fibrosis de la íntima con cicatrización y vascularización de la media, y ruptura con degeneración de la lámina elástica.¹ También se han implicado dentro de la fisiopatología las metaloproteinasas de la matriz que se encargan de degradar la elastina arterial.⁷

La AT causa destrucción de la media, lo cual lleva a la formación de aneurisma y menos común, a la ruptura de las arterias afectadas.⁸

Por estudio histopatológico la apariencia de la AT puede simular otro tipo de arteritis y el diagnóstico entonces se realiza en base a la combinación de la información clínica, evaluación por estudios de laboratorio y el diagnóstico por imagen.⁹

Historia

Muchos investigadores le atribuyen a Davy y a Savory la descripción de la AT, sin embargo la enfermedad lleva el nombre del Dr. Mikito Takayasu, quien describió en 1908, una imagen similar a una guirnalda en el fondo de ojo, y que correspondía a una malformación arteriovenosa.¹⁰⁻¹¹

Un estudio detallado de tipo histórico de Fujio Numano, publicado en la revista *Lancet*³ y en el *International Journal of Cardiology*, sobre la primera descripción de esta enfermedad, esta se remonta a los informes del profesor Rukushu Yamamoto en 1830, al revisar la documentación de sus casos de la consulta privada que tituló “Kitsuo Idan”. Yamamoto describió un paciente hombre de 45 años quien tenía fiebre, y un año después presentó ausencia del pulso radial en un brazo y debilidad en el otro. Posteriormente no se pudieron palpar las arterias carótidas, el paciente se deterioro y empezó a perder peso, disnea y murió súbitamente 11 años después. Eric L. Matteson profesor de la Mayo Clinic y en homenaje a sus profesores Doyt L. Conn y Gene G. Hunder en 1999 publicó la historia de las vasculitis idiopáticas, el autor menciona que el profesor de anatomía de la universidad de Padua, Giovanni Battista Morgagni en 1761 describió una mujer de 40 años, quien tenía ausencia del pulso radial 6 años antes de su muerte; a la autopsia, la arteria radial aparecía normal, la aorta proximal se encontraba ectásica, pero la aorta abdominal se encontraba estenótica. La íntima de la aorta se encontraba amarilla y calcificada, a pesar de no existir evidencia microscópica, sólo se puede especular que posiblemente sea el primer caso de AT. Mikito Takayasu, realmente no fue quien describió el cuadro clínico de la enfermedad, lo que hizo fue presentar el caso de una mujer joven con una retinopatía isquémica crónica en el XII congreso de la Sociedad Japonesa de Oftalmología. Richard Judge y cols. en 1962, tradujeron el artículo de Takayasu y la

discusión a raíz de la presentación del caso clínico. Takayasu lo que describió fueron los dos anillos de anastomosis circular alrededor del nervio óptico con una distancia de 2 mm. Después de la presentación de Takayasu, otros dos oftalmólogos presentes en la reunión, participaron de la discusión. Estos dos oftalmólogos Onishi y Kagosha describieron los mismos hallazgos de Takayasu, pero notaron en sus pacientes, la ausencia de los pulsos radiales.¹²⁻¹⁴

La enfermedad recibió una serie de nombres y de epónimos que describieron la enfermedad en diversos países del mundo, por la que Yasuzo Niimi de Nagoya, sugirió denominar la enfermedad de Takayasu, pero también la enfermedad pudiese llamarse de Davy-Savory o enfermedad de Onishi- Kagosha.¹²

Epidemiología

Es una patología rara. La incidencia en Estados Unidos fue estimada de 2.6 casos por 1,000,000 de habitantes por año. Es más frecuente en pacientes de origen asiático pero se ha descrito en muchos grupos raciales. Es más frecuente encontrarlo en Japón, sureste de Asia, India, México, Perú y Brasil. El sexo femenino representa el 80-90 % de los pacientes con esta entidad y la mayoría de ellas se encuentran en la segunda y tercera década de la vida. Se ha encontrado en niños de hasta 6 meses y en adultos de todas las edades. Los hombres son raramente afectados.¹⁵⁻¹⁹

Etiología

No se ha encontrado una causa específica a esta patología. Se cree que está relacionada a un proceso inflamatorio que tiene un origen autoinmune, como una respuesta inmune genéticamente predispuesta a antígenos depositados en las paredes arteriales, en la cual los mecanismos celulares y humorales toman parte.²⁰

La infección con micobacterias se ha propuesto que puede jugar un papel importante en la patogénesis de la tuberculosis y podría representar un factor etiológico probable, dada la alta prevalencia de hiperreactividad a la prueba de Mantoux y la presencia de lesiones granulomatosas en las arterias afectadas en pacientes con AT.^{21,22}

La enfermedad también ha sido asociada con infecciones virales y estreptocócicas, fiebre reumática y artritis reumatoide.²³

Fisiopatología.

La característica patológica principal para la presentación de esta enfermedad, es la acumulación de células vasculares de músculo liso y tejido conectivo fibroso dentro de la íntima entre el endotelio y la capa media del vaso. Este proceso fibrocelular conocido como formación neoíntima, resulta de la activación, proliferación y migración de las células vasculares de músculo liso.²⁴⁻²⁶

La elastina es una proteína dominante depositada en la matriz extracelular de la pared arterial y puede contribuir a cerca del 50% de su peso seco. El producto proteínico del gen de es sintetizado por las células vasculares de músculo liso y secretado como, tropoelastina. Después de modificación traduccional, la tropoelastina es entrecruzada y organizada en polímeros de elastina que forman anillos concéntricos de lamela elástica alrededor del lumen arterial, cada lámina elástica alterna con un anillo de músculo liso y proporciona y cumple lo que las arterias necesitan para absorber y transmitir la fuerza hemodinámica. Se ha demostrado que la elastina interviene en el desarrollo vascular y enfermedad.^{27,28}

Características Clínicas.

Son generalmente divididas en las fases temprana y tardía, con una expresión clásica de patrón trifásico. Consiste en una fase temprana o pre-perdida de pulsos que se caracteriza por manifestaciones clínicas sistémicas no específicas, como fiebre, malestar general, pérdida de peso y fatiga; una fase vascular inflamatoria y una fase inactiva y oclusiva. La presentación cronológica de estas fases raramente se presenta en todos los pacientes, solo una minoría es la que presenta esta evolución porque la enfermedad es recurrente y lleva a la coexistencia de varias fases en un periodo de tiempo.²⁹

La falta de síntomas tempranos específicos tiende a retrasar el diagnóstico, el cual generalmente se realiza durante la fase tardía.¹⁵

El cuadro clínico que presenta se caracteriza por disminución o ausencia de pulsos, asociado a claudicación y discrepancias de la presión arterial, soplos vasculares, hipertensión, angina mesentérica, retinopatía, regurgitación aórtica (cuando afecta la aorta ascendente), cardiomiopatía dilatada, miocarditis, pericarditis, falla cardiaca congestiva, síntomas neurológicos secundarios a hipertensión o isquemia (mareo postural, convulsiones, amaurosis), isquemia miocárdica, lesiones renales glomerulares, consolidaciones neumónicas, colitis ulcerativa y eritema nodoso.^{2,20}

Sharma et al establecieron unos criterios diagnósticos, que se basan en tres criterios clínicos mayores y diez menores, y alcanzan una sensibilidad del 93% y una especificidad del 95% en el diagnóstico.³⁰

Criterios de Sharma et al.³⁰

Criterios mayores

- Afectación de arteria subclavia izquierda: estenosis u oclusión 1 cm proximal a la arteria vertebral izquierda hasta 3 cm después.
- Afectación de arteria subclavia derecha: estenosis u oclusión desde el origen de la arteria vertebral derecha hasta 3 cm después.
- Signos y síntomas característicos de más de un mes de duración
- Claudicación de extremidades
- Ausencia de pulsos o diferencia tensional mayor de 10 mmHg en los brazos
- Dolor cuello
- Fiebre
- Amaurosis fugaz
- Síncopes
- Disnea
- Palpitaciones
- Visión borrosa

Criterios menores

- Elevación de la velocidad de sedimentación globular > 20 mm/h
- Carotidinia
- Hipertensión: presión braquial > 140/90 mmHg o presión poplítea > 160/90 mmHg
- Regurgitación aórtica o ectasia anuloaórtica determinada por auscultación, ecocardiografía o arteriografía
- Lesión en arteria pulmonar

- Lesión en arteria carótida primitiva: estenosis u oclusión de los 5 cm medios pasados los 2 cm de su orificio
- Lesión del tronco innominado: estenosis u oclusión del tercio distal
- Lesión de la arteria aorta torácica descendente: estrechamiento, degeneración aneurismática o irregularidad de la luz
- Lesión en aorta abdominal: estrechamiento, degeneración aneurismática o irregularidad de la luz
- Lesión en arteria coronaria: diagnosticada por arteriografía en un paciente menor de 30 años y sin factores de riesgo vascular

La clasificación del Colegio Americano de Reumatología (sus siglas en inglés ACR), permanece como la más utilizada en todo el mundo, con tres o más criterios asociados con una sensibilidad de 90.5% y especificidad de 97.8%.

Criterios para diagnóstico de AT (ACR) ³¹

- Edad de inicio de la enfermedad <40 años (desarrollo de síntomas o datos relacionados a AT a la edad < 40 años).
- Claudicación (desarrollo y empeoramiento de fatiga y malestar muscular de uno o más extremidades mientras este en uso, especialmente en extremidades superiores).
- Disminución del pulso braquial (disminución del pulso de uno a ambas arterias braquiales).
- Diferencia de la presión arterial >10 mmHg (diferencia >10 mmHg de la presión sistólica entre ambos brazos).
- Soplo sobre la arteria subclavia o aorta (audible a la auscultación en una o ambas arterias subclavias o aorta abdominal)

- Anormalidad en el arteriograma (disminución en el calibre de la arteriografía u oclusión de la aorta , sus ramas principales o las arterias principales en las extremidades inferiores o superiores, no debido a aterosclerosis, displasia fibromuscular o causas similares.

Los **Criterios de Ishikawa** fueron publicados en 1988 y la forma modificada en 1996.^{31,32}

Tres criterios mayores.

- Lesión de la porción media de la arteria subclavia izquierda.
- Lesión de la porción media de la arteria subclavia derecha.
- Signos y síntomas de más de 1 mes de duración.

Diez criterios menores.

- Velocidad de sedimentación globular (>20 mm/h).
- Carotidinia.
- Hipertensión.
- Regurgitación aórtica o ectasia anulo aórtica.
- Lesión de la arteria pulmonar.
- Lesión de la porción media de la arteria carótida común izquierda.
- Lesión del tercio distal del tronco braquiocefálico.
- Lesión de la aorta torácica descendente.
- Lesión de la aorta abdominal.
- Lesión de la arteria coronaria.

Criterios del Colegio Americano de Reumatología para el diagnóstico de AT en niños; se requiere al menos tres criterios. Sensibilidad de 91% y especificidad 98%.³³

- Evidencia arteriográfica de estrechamiento u oclusión de toda la aorta, sus ramas principales y las arterias de las extremidades superiores o inferiores.
- Disminución del pulso arterial braquial.
- Claudicación de una extremidad.
- Diferencia de la presión arterial sistólica > 10 mmHg entre ambos brazos.
- Soplo sobre la arteria subclavia o aorta.
- Edad de inicio de la enfermedad ≤ 40 años.

Las arterias coronarias también pueden ser afectadas en la AT. Esta complicación se presenta en 7% de los casos. Las manifestaciones clínicas, angina y/o infarto miocárdico se presentaron en 5% y 3% respectivamente de los pacientes con AT. Las lesiones coronarias son ya sea ostial, una complicación directa de enfermedad aórtica, o en los vasos principales, generalmente proximal. Histológicamente muestra cambios típicos de panarteritis inflamatoria estenosante que envuelve principalmente la media y adventicia.³⁴

El daño producido por la AT en el corazón fue estudiado por Orea Tejada y cols., en una investigación en el que estudiaron 125 pacientes con AT haciendo seguimiento de los mismos por 5.8 ± 5.5 años. Encontraron que la afectación cardíaca se presentó en 82.4% de los casos con las siguientes manifestaciones: MURMUR precordial (65%), aumento del tamaño cardíaco (70%), falla cardíaca (28%), dolor precordial (13.6%), electrocardiograma anormal (60%), hipertrofia ventricular izquierda (40.8%), hipertrofia ventricular derecha (8.8%) y defectos de conducción

(12%). La elevada incidencia de daño cardiaco fue atribuida a hipertensión arterial sistémica secundaria a obstrucción renovascular y coartación de la aorta.³⁵

Clasificación.

La más reciente fue la realizada en 1996 por el grupo de Numano, el cual divide esta patología en seis tipos.^{36,37}

- Tipo I, que envuelve solo las ramas del arco aórtico.
- Tipo IIa, abarca solo la aorta ascendente y/o arco aórtico. Las ramas del arco aórtico pueden estar también comprometidas. El resto de la aorta no está afectada.
- Tipo IIb, afecta la aorta descendente con o sin afectación de la aorta ascendente o el arco aórtico con sus ramas. La aorta abdominal no está afectada.
- Tipo III, afectación concomitante de la aorta torácica descendente, aorta abdominal y/o arterias renales. La aorta ascendente, arco aórtico y sus ramas no están afectados.
- Tipo IV, incluye la aorta abdominal y/o las arterias renales.
- Tipo V, tipo generalizado, con combinación de las características de otros tipos.

La afectación de las arterias coronarias y arterias pulmonares debe de ser indicado como C(+) o P(+), respectivamente.

Hallazgos por Imagen

Los métodos de imagen ocupan un lugar importante en el diagnóstico de los pacientes con AT, existen distintas herramientas para su evaluación, dentro de ellos encontramos la medicina nuclear, ultrasonografía, angiografía, tomografía computada y resonancia magnética.

En medicina nuclear, se utiliza Galio 67 como radiotrazador y observándose zonas de hipercaptación en la aorta y ramas en donde existe algún grado de actividad inflamatoria.³⁸

El ultrasonido Doppler Duplex, puede ser utilizado para identificar el engrosamiento circunferencial y por lo tanto evaluar y monitorear la enfermedad en aorta y sus ramas. Sin embargo, la examinación por este método es operador dependiente y también de la ventana acústica; por lo que tiene valor predictivo negativo bajo.³⁹

La angiografía convencional o substracción digital, ha sido el método de imagen estándar para el diagnóstico y evaluación de AT. Sin embargo, es un método invasivo que puede llevar a complicaciones como hematoma, fístula arteriovenosa, pseudoaneurisma y trombosis. La prevalencia de complicaciones vasculares es de 0.02% - 9%. La frecuencia de muerte relacionada con este método es baja (<0.05%). Dentro de las desventajas de este método de diagnóstico se encuentran, la exposición acumulativa a radiación ionizante, las complicaciones por utilización de medio de contraste iodado (anafilaxia, nefrotoxicidad) y además no permite realizar la diferenciación entre lesión activa o inactiva.⁴⁰⁻⁴²

La Tomografía computada (TC), método no invasivo que puede demostrar el engrosamiento mural de la aorta así como el estrechamiento luminal. El uso de material de contraste, puede revelar reforzamiento de lesiones inflamatorias en etapas tempranas de la enfermedad previo al desarrollo de estenosis.⁴³⁻⁴⁴

La Resonancia magnética (RM) al igual que la tomografía computada, es una herramienta diagnóstica no invasiva y proporciona información del engrosamiento de la pared del vaso, estrechamiento luminal y dilatación luminal. Se puede identificar cierto grado de actividad en regiones que presentan reforzamiento posterior a la utilización de gadolinio como medio de contraste. Las ventajas de la RM en relación a la angiografía y la TC son: el medio de contraste paramagnético utilizado en raras ocasiones causa reacciones anafilácticas y/o nefrotoxicidad y no se utiliza radiación ionizante.^{45,46}

En 1995 Jae Hyung Park y cols., publican un artículo en el que se evalúan los cambios murales en la aorta y arteria pulmonar de pacientes con AT y utiliza a la TC angiográfica para su evaluación. Evalúa a doce pacientes mujeres con AT y diez adultos sanos donadores renales (cinco hombres y cinco mujeres) realizando tres fases de exploración en cada estudio (TC en fase simple, con medio de contraste en fase arterial y fase tardía). Encontró incremento de la atenuación de la pared aórtica en diez pacientes y calcificaciones murales de la aorta en nueve de ellos. Las calcificaciones aórticas fueron descritas en cortes tomográficos en plano axial y en máxima intensidad de proyección (MIP) en nueve pacientes; en tres se localizaron a nivel de la íntima y en los seis restantes la calcificación se detectó en todo su espesor. Encontró que la calcificación mural, no es un signo confiable de enfermedad activa,

ya que se detecto en los cuatro pacientes con enfermedad inactiva y en los cinco con enfermedad en fase activa.⁴⁷

Hasta la fecha, no hay evidencia que explique el grado de calcificación aórtica con el tiempo de evolución de la enfermedad, edad de la paciente, número de vasos afectados y el pronóstico que su presencia tiene sobre la evolución de la enfermedad.

JUSTIFICACIÓN

Las complicaciones cardiovasculares ocurren en AT, población de gente generalmente en etapa productiva de la vida, estas han sido atribuidas a un proceso inflamatorio crónico sin embargo no hay una evidencia que explique si el grado de calcificación aórtica se relaciona con el tiempo de evolución de la enfermedad, edad de la paciente o factores de riesgo comunes.

Identificar presencia y grado de calcificación de la aorta y sus ramas principales en pacientes con AT y, evaluar si existe relación entre el número de segmentos y grado de calcificación con el tiempo de evolución y/o edad, esto con el fin de determinar si tiene valor pronóstico durante el seguimiento de estos pacientes

OBJETIVO

OBJETIVO GENERAL

Identificar y evaluar en forma semi y cuantitativa la presencia de calcificación de la aorta y grandes vasos en pacientes con AT

OBJETIVO ESPECIFICO

Evaluar la relación que existe entre el grado de calcificación de la aorta y grandes vasos en pacientes con AT con la edad de los pacientes, el tiempo de evolución, número de vasos afectados, actividad y factores de riesgo cardiovascular.

MATERIAL Y MÉTODOS

SEDE

Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” hospital de tercer nivel de atención en la ciudad de México D.F.

DISEÑO

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, transversal y comparativo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes mujeres y hombres con diagnóstico clínico de arteritis de Takayasu tratados en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, que cuenten con la información sobre edad, tiempo de evolución de la enfermedad, vasos afectados.
- A los que se les realice Tomografía simple de tórax y abdomen para determinar en forma cuantitativa la calcificación de la aorta y grandes vasos.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Embarazo
- Que no acepten formar parte del estudio

DEFINICIONES OPERACIONALES

- Arteritis de Takayasu: es un tipo de arteritis granulomatosa crónica. Es una enfermedad crónica, progresiva, inflamatoria y obliterante de los grandes vasos, con predilección para la aorta y sus ramas principales.¹⁻⁶

- Calcificación aórtica: decir que se va a medir en Unidades Agatston (UA):
Método para cuantificar el puntaje de calcio coronario mediante la tomografía para determinar la asociación entre el grado de calcificación.^{34,43-44}

MÉTODOS

Se utiliza equipo multidetector de 256 cortes (Siemens), adquiriendo las imágenes en fase simple desde la base del cuello hasta la sínfisis del pubis.

Para la realización de la cuantificación del grado de calcificación, se realizó la división de la aorta y sus principales ramas en **13 segmentos** como sigue:

- 1) Arterias coronarias
- 2) Raíz aórtica (desde el plano valvular y hasta la unión sinotubular)
- 3) Aorta ascendente (desde la unión sinotubular hasta antes del origen del tronco braquiocefálico)
- 4) Arco aórtico
- 5) Vasos supraaórticos
- 6) Aorta torácica descendente (mitad superior)
- 7) Aorta torácica descendente (mitad inferior)
- 8) Aorta infradiafragmática hasta el origen de las arterias renales
- 9) Vasos viscerales
- 10) Aorta infradiafragmática y hasta el origen de la mesentérica inferior
- 11) Aorta distal (hasta sitio de bifurcación aorto-iliaca)
- 12) Iliaca derecha
- 13) Iliaca izquierda

La medición de las zonas de calcificación se realizan de manera volumétrica y utilizando la unidades Agatston. Sin embargo, dado que el límite máximo de las unidades Agatston cuantificable por el equipo fue superado en varios segmentos y pacientes se decidió realizar una **escala cualitativa** como sigue:

0= calcio score de 0 UA

1= Calcio score mayor de 0 y hasta 400 UA

2= Calcio score mayor de 400 y hasta 1000

3= Calcio score mayor de 1000 y hasta 6000 (límite superior cuantificado por el equipo).

4= Calcio score mayor al límite superior cuantificado por el equipo

Para realizar una comparación entre el grado de calcificación y los segmentos afectados se registraron los resultados de la panangiografía y/o angiotomografía, los resultados se reportaron en forma dicotómica (con o sin afección, es decir aquellos que presentaban estenosis, oclusión o dilatación).

Se tomo en cuenta la siguiente segmentación:

1) Arterias coronarias.

2) Raíz aórtica (desde el plano valvular y hasta la unión sinotubular).

3) Aorta ascendente (desde la unión sinotubular hasta antes del origen del tronco braquiocefálico).

4y 5) Arco aórtico y Vasos supraaórticos.

6 y 7) Aorta torácica descendente.

8) Aorta infradiafragmática hasta el origen de las arterias renales.

9) Vasos viscerales.

10) Aorta infradiafragmática hasta el origen de la arteria mesentérica inferior.

11) Aorta distal y hasta sitio de bifurcación aorto-iliaca.

12) Iliaca derecha

13) Iliaca izquierda

ASPECTOS ETICOS

Se solicito consentimiento informado a los pacientes de acuerdo a los criterios de Helsinski para la realización del estudio.

RESULTADOS

De agosto del 2009 a julio del 2010 se estudiaron 19 pacientes, 18 mujeres (94.7%), 1 hombre (5.3%), con edad media de 30.7 ± 14.1 años, mediana de 24.5 (mínimo de 17 y máximo de 67 años)

El tipo de Takayasu según la clasificación de Numano es como sigue:

Tipo de Numano	n=19
I	1 (5.3%)
IIb + p	1 (5.3%)
IIb	1 (5.3%)
III	2 (10.5%)
V	10 (53%)
V + p	3 (15.8%)
V + c	1 (5.3%)
Total	19 (100%)

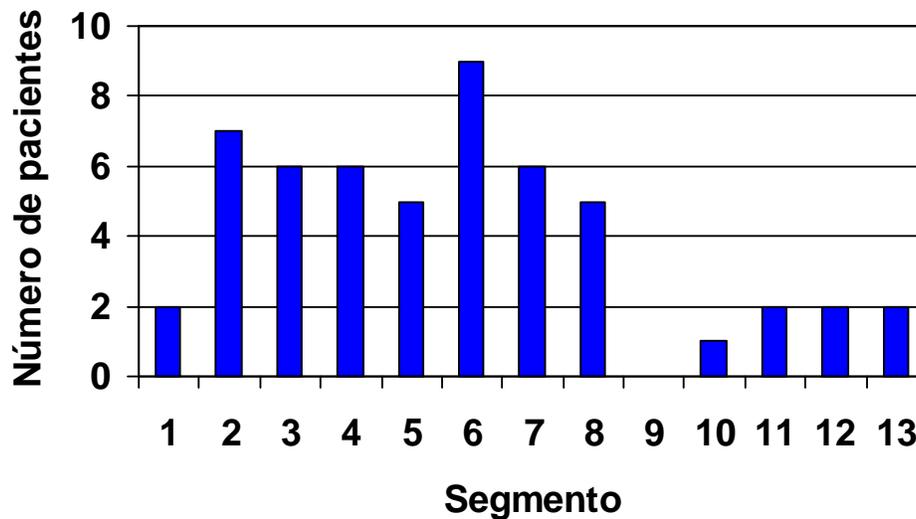
c= arterias coronarias , p= arteria pulmonar

La mediana del tiempo entre el inicio de los síntomas y la realización del estudio tomográfico fue de 75 meses (mínimo 2 y máximo 588), media de 147.

RESULTADOS TOMOGRÁFICOS

Segmento n=19	Calcio =0	Calcio >0 y hasta 400 UA	Calcio > 400 y hasta 1000 UA	Calcio >1000 y hasta 6000 UA	Calcio > 6000 UA
1	17 (89.4%)	1 (5.3%)		1 (5.3%)	
2	12 (63.2%)	3 (15.8%)	2 (10.5%)	2 (10.5%)	
3	12 (63.2%)	3 (15.8%)	3 (15.8%)		1 (5.3%)
4	12 (63.2%)	2 (10.5%)		4 (21.1%)	1 (5.3%)
5	14 (73.7%)	4 (21.1%)	1 (5.3%)		
6	9 (47.4%)	5 (26.3%)	2 (10.5%)	2 (10.5%)	1 (5.3%)
7	11 (57.9%)	2 (10.5%)	2 (10.5%)	2 (10.5%)	1 (5.3%)
8	11 (57.9%)	2 (10.5%)	2 (10.5%)	1 (5.3%)	3 (15.8%)
9	19 (100%)				
10	14 (73.7%)	1 (5.3%)			4 (21.1%)
11	15 (78.9%)	1 (5.3%)		1 (5.3%)	2 (10.5%)
12	15 (78.9%)	3 (15.8%)	1 (5.3%)		
13	15 (78.9%)	4 (21.1%)			

NUMERO DE PACIENTES AFECTADOS POR SEGMENTO



GRAFICA 1. Indica el número de pacientes con presencia de placas calcificadas a nivel de cada uno de los trece segmentos.

Relación entre la presencia de calcio y la de afección en los diferentes segmentos

Segmento 1

Calcio score	Arterias coronarias		Total
	Sin lesión	Con lesión	
0 UA	16	1	17
>0 y hasta 400 UA	1		1
> 400 y hasta 1000 UA			
>1000 y hasta 6000 UA	1		1
> 6000 UA			
Total	18	1	19

Segmento 2

Calcio score	Raíz aórtica		Total
	Sin lesión	Con lesión	
0 UA	11	1	12
>0 y hasta 400 UA	3		3
> 400 y hasta 1000 UA	2		2
>1000 y hasta 6000 UA	1	1	2
> 6000 UA			
Total	17	2	19

Segmento 3

Calcio score	Aorta ascendente		Total
	Sin lesión	Con lesión	
0 UA	10	2	12
>0 y hasta 400 UA	3		3
> 400 y hasta 1000 UA	2	1	3
>1000 y hasta 6000 UA			1
> 6000 UA	1		1
Total	16	3	19

Segmento 4 y 5

Calcio score	Arco aórtico y Vasos supraaórticos		Total
	Sin lesión	Con lesión	
0 UA	1	10	11
>0 y hasta 400 UA		2	2
> 400 y hasta 1000 UA		1	1
>1000 y hasta 6000 UA	1	3	4
> 6000 UA		1	1
Total	2	17	19

Segmento 6 y 7

Calcio score	Aorta torácica descendente		Total
	Sin lesión	Con lesión	
0 UA	6	2	8
>0 y hasta 400 UA	2	3	5
> 400 y hasta 1000 UA	1		1
>1000 y hasta 6000 UA	2	2	4
> 6000 UA		1	1
Total	11	8	19

Segmento 8

Calcio score	Aorta infradiafragmática hasta origen arteria renales		Total
	Sin lesión	Con lesión	
0 UA	3	8	11
>0 y hasta 400 UA	1	1	2
> 400 y hasta 1000 UA	0	2	2
>1000 y hasta 6000 UA	1		1
> 6000 UA		3	3
Total	5	14	19

Segmento 9

Calcio score	Vasos viscerales		Total
	Sin lesión	Con lesión	
0 UA	10	9	19
>0 y hasta 400 UA			
> 400 y hasta 1000 UA			
>1000 y hasta 6000 UA			
> 6000 UA			
Total	19		19

Segmento 10

Calcio score	Aorta infradiafragmática hasta origen arteria mesentérica inferior		Total
	Sin lesión	Con lesión	
0 UA	4	10	14
>0 y hasta 400 UA	1		1
> 400 y hasta 1000 UA			
>1000 y hasta 6000 UA			
> 6000 UA	2	2	4
Total	7	12	19

Segmento 11

Calcio score	Aorta distal		Total
	Sin lesión	Con lesión	
0 UA	4	11	15
>0 y hasta 400 UA	1		1
> 400 y hasta 1000 UA			
>1000 y hasta 6000 UA	1		1
> 6000 UA	1	1	2
Total	7	12	19

Segmento 12

Calcio score	Arteria iliaca derecha		Total
	Sin lesión	Con lesión	
0 UA	14	1	15
>0 y hasta 400 UA	3		3
> 400 y hasta 1000 UA		1	1
>1000 y hasta 6000 UA			
> 6000 UA			
Total	17	2	19

Segmento 13

Calcio score	Arteria iliaca izquierda		Total
	Sin lesión	Con lesión	
0 UA	13	2	15
>0 y hasta 400 UA	4		4
> 400 y hasta 1000 UA			
>1000 y hasta 6000 UA			
> 6000 UA			
Total	17	2	19

Correlacion entre el tiempo de evolución (en meses) y el calcio score en unidades Agatston. En gris se marcan los segmentos en lo que se presentó correlación significativa.

Segmento	r=	p=
1	0.514	0.029
2	0.544	0.016
3	0.570	0.013
4	0.483	0.042
5	0.040	0.880
6	0.442	0.066
7	0.149	0.568
8	0.054	0.844
9		
10	.000	1.000
11	0.241	0.352
12	0.525	0.030
13	0.525	0.030

Se realizó un análisis para evaluar si existía relación entre la presencia de calcio (calcio store >0) y la de lesión en cada uno de los segmentos. No hubo relación en ninguno de los segmentos. Los resultados se presentan a continuación.

	Arterias Coronarias		
Calcio	Sin lesión	Con lesión	Total
0	2	15	17
>0	0	2	2
Total	2	17	19

p= 0.8

	Raiz aórtica		
Calcio	Sin lesión	Con lesión	Total
0	11	1	12
>0	6	1	7
Total	17	2	19

p=0.6

	Aorta Ascendente		
Calcio	Sin lesión	Con lesión	Total
0	10	2	12
>0	6	1	7
Total	16	3	19

p=0.7

	Arco aórtico y vasos supraaórticos		
Calcio	Sin lesión	Con lesión	Total
0	1	10	11
>0	1	7	8
Total	2	17	19

P=0.6

	Aorta torácica descendente		
Calcio	Sin lesión	Con lesión	Total
0	6	2	8
>0	5	6	11
Total	11	8	19

P=0.2

	Aorta infradiafragmática hasta origen arterias renales		
Calcio	Sin lesión	Con lesión	Total
0	3	8	11
>0	2	6	8
Total	5	14	19

P=0.6

	Aorta infradiafragmática hasta origen de arteria mesentérica inferior		
Calcio	Sin lesión	Con lesión	Total
0	4	10	14
>0	3	2	5
Total	7	12	19

P=0.1

	Aorta distal hasta sitio bifurcación aorto-iliaca		
Calcio	Sin lesión	Con lesión	Total
0	4	11	15
>0	3	1	4
Total	7	12	19

P=0.2

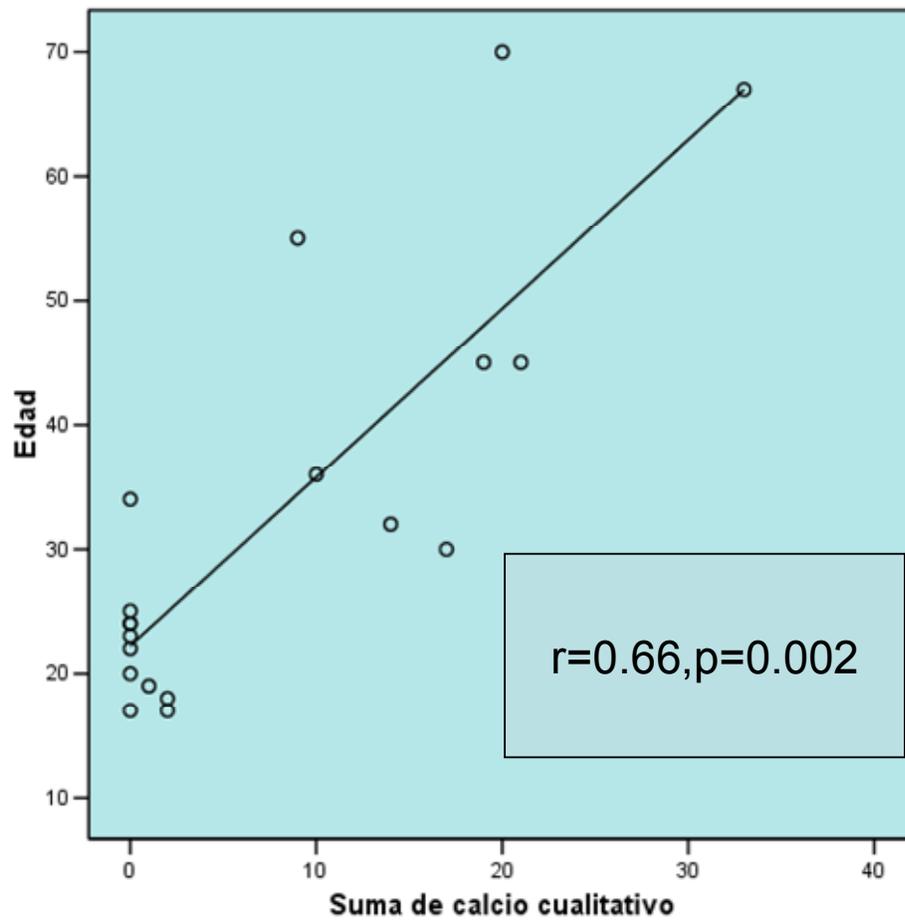
Calcio	Arteria iliaca derecha		Total
	Sin lesión	Con lesión	
0	14	1	15
>0	3	1	4
Total	17	2	19

P=0.3

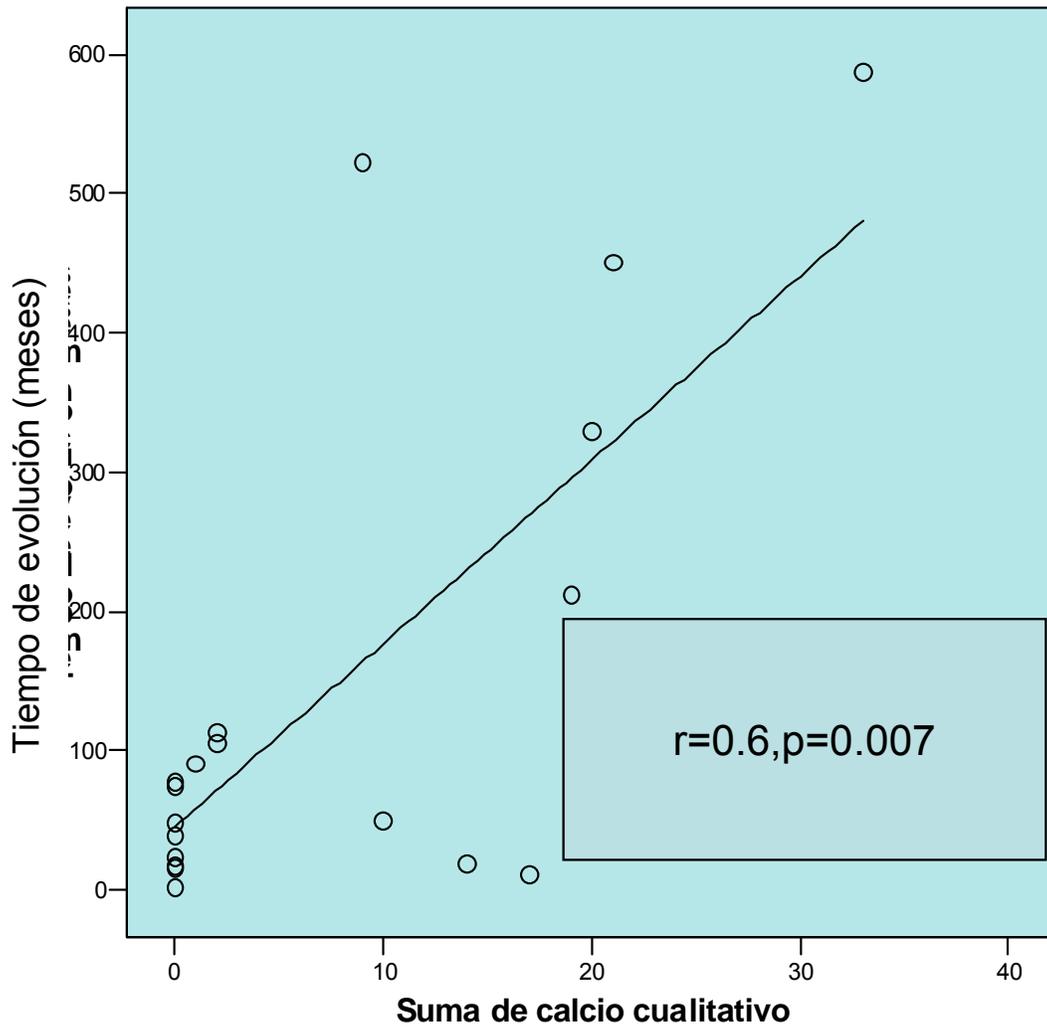
Calcio	Arteria iliaca izquierda		Total
	Sin lesión	Con lesión	
0	13	2	15
>0	4	0	4
Total	17	2	19

P=0.6

	Calcio 0	Calcio>0	p =
Edad	23.5	36	0.09
Tiempo de evolución	32	114	0.01



GRAFICA 2. Correlación que existe entre la edad y el valor cualitativo del calcio en cada uno de los pacientes. Correlación estadísticamente significativa $r=0.66$ $p=0.002$, y demuestra que conforme aumenta la edad de cada paciente, existe también un incremento en la cantidad de calcio presente en cada uno de ellos.



GRAFICA 3. Correlación entre el tiempo de evolución de la enfermedad y el valor de calcio en unidades Agatston.

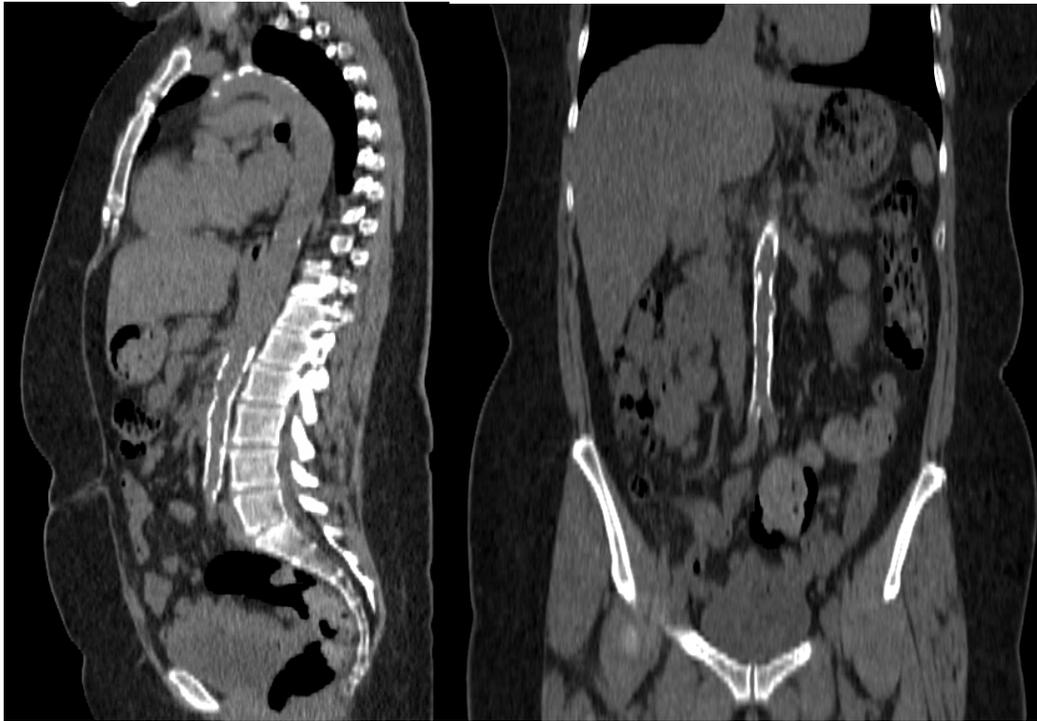


FIGURA 1. Tomografía computada en fase simple en planos sagital y coronal de paciente femenino de 45 años de edad, con diagnóstico de arteritis de takayasu de 451 meses de evolución. Se identifica placas calcificadas a nivel de la aorta infrarrenal y previo a la bifurcación de la arteria iliaca. Placas calcificadas aisladas en arco aórtico

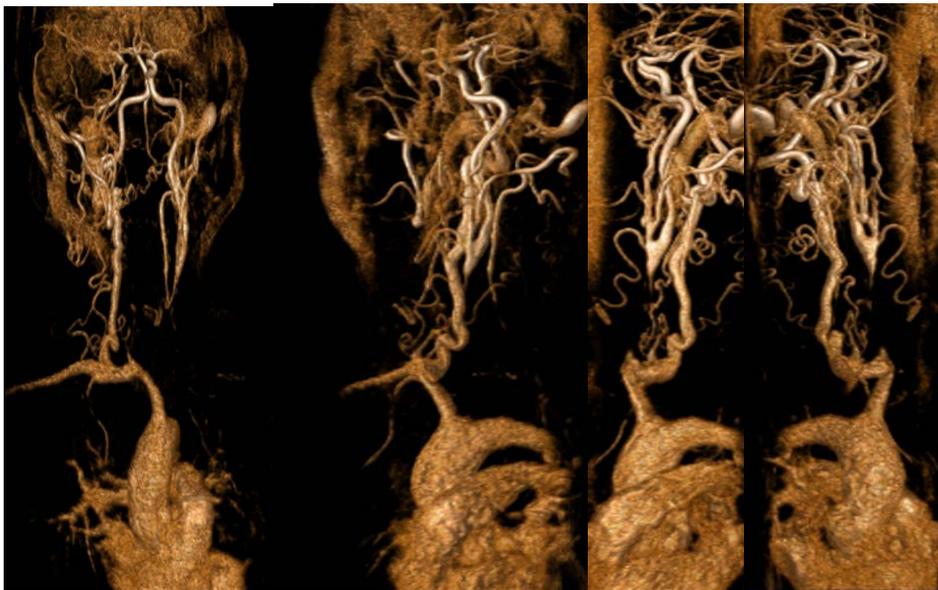


FIGURA 2. Misma paciente del caso anterior. Imágenes en diferentes planos con reconstrucción volumétrica multiplanar en la que se identifica ausencia de la arteria carótida interna y subclavia izquierda.



FIGURA 3. Paciente femenino de 45 años de edad con diagnóstico de AT de 451 meses de evolución. Tomografía simple en corte sagital, en la que se identifican placas calcificadas a nivel de la aorta ascendente, arco y tercio proximal de la aorta descendente.

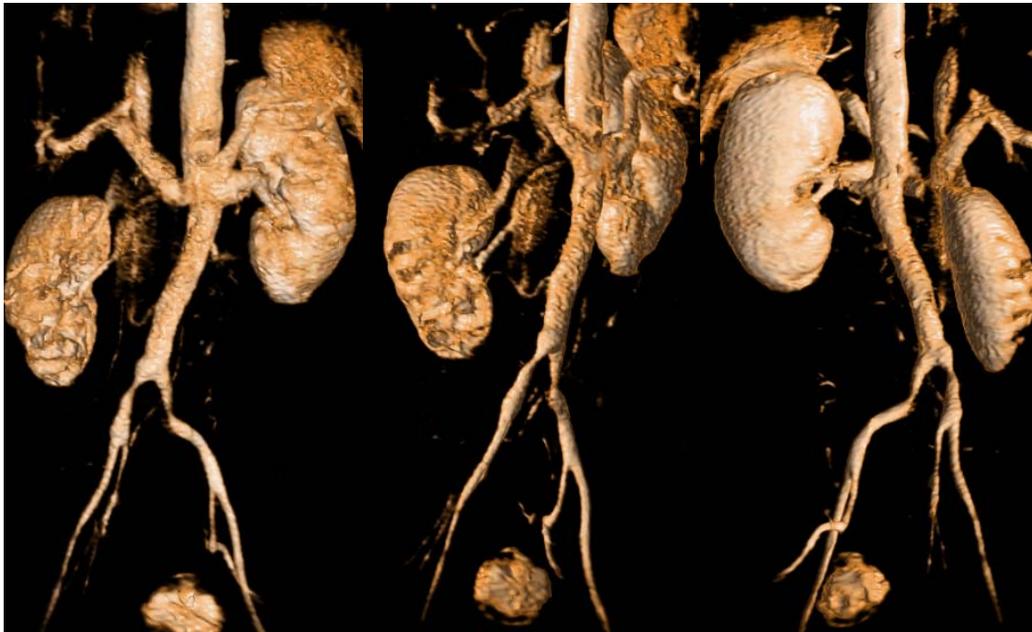


FIGURA 4. Femenino de 50 años de edad con diagnóstico de AT de 50 meses de evolución. Reconstrucciones volumétricas multiplanares de tomografía simple en distintas proyecciones. Se identifican zonas de disminución del calibre a nivel del tercio proximal de ambas arterias ilíacas en paciente con AT.

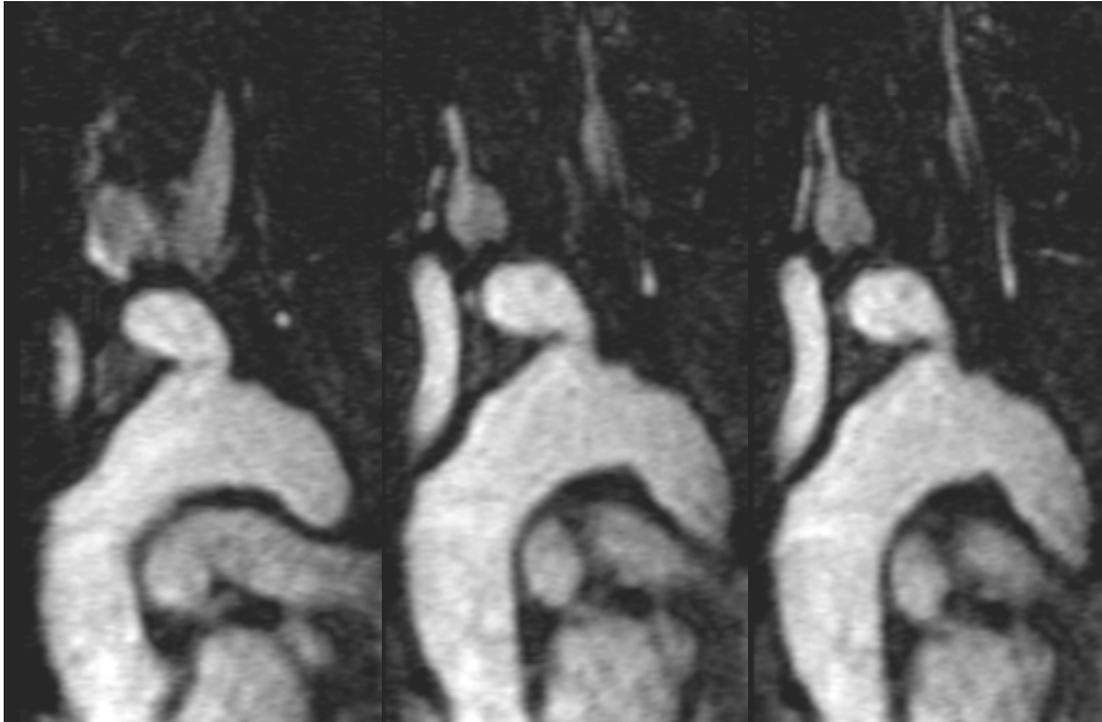


FIGURA 5. Estudio de angioresonancia de misma paciente de la figura previa; se identifica obliteración de la arteria carótida y subclavia izquierda.



FIGURA 6. Tomografía simple toracoabdominal en plano coronal de paciente femenino de 67 años de edad con diagnóstico de AT de 588 meses de evolución, en el que se identifica la aorta de trayecto habitual con presencia de dilatación aneurismática infradiafragmática y placas calcificadas de distribución generalizada en el trayecto de la aorta.

DISCUSIÓN

La arteritis de Takayasu es una enfermedad sistémica que afecta la aorta, sus ramas mayores, arterias coronarias y la arteria pulmonar.¹⁻⁴ Tiene como característica patológica principal la acumulación de células vasculares de músculo liso y tejido conectivo fibroso dentro de la íntima entre el endotelio y la capa media del vaso.²⁴⁻²⁶ Este proceso resulta de la activación, proliferación y migración de las células vasculares de músculo liso.²⁴⁻²⁶

Pocos son los estudios científicos en el que se plantea la evaluación de las placas de calcificadas en la aorta en los pacientes con AT; dentro de ellos el artículo de Jae Hyung Park y cols.⁴⁷, en el que se evalúan los cambios murales en la aorta y arteria pulmonar y utiliza a la TC angiográfica para su evaluación. Los mismo autores⁴⁷ evaluaron a doce pacientes mujeres con AT y diez adultos sanos donadores renales (TC en fase simple, con medio de contraste en fase arterial y fase tardía). Encontró incremento de la atenuación de la pared aórtica en diez pacientes con AT y calcificaciones murales de la aorta en nueve de ellos. Por otro lado enfatiza que la calcificación mural, no es un signo confiable de enfermedad activa, ya que de los 9 pacientes con calcificación aórtica, 4 fueron clasificados como inactivos y 5 con enfermedad en fase activa.⁴⁷ En este estudio, no se evalúa correlación existente entre la aparición de las placas calcificadas, edad, tiempo de evolución y pronóstico de la enfermedad.

En este estudio, se evaluaron 19 pacientes con diagnóstico confirmado de AT; todas fueron estudiadas mediante tomografía simple que abarco desde la base del cuello hasta la sínfisis del pubis. Se efectuó la evaluación de las placas utilizando las

unidades Agatston (UA) y posteriormente la clasificación en forma semicuantitativa y cualitativa.

Se encontró correlación estadísticamente significativa entre el grado de calcificación (suma del puntaje semicuantitativo) y la edad y tiempo de evolución de la arteritis de Takayasu, $r=0.66$, $p= 0.002$ y $r= 0.6$; $p= 0.007$ respectivamente. Hasta donde hemos podido investigar, únicamente existe publicado un estudio ⁴⁷ que evaluó la presencia de calcificación aórtica en pacientes con Takayasu, sin embargo este estudio fue solamente fue descriptivo y no buscó la correlación entre el grado de calcificación y tiempo de evolución ni edad de los pacientes. Tampoco evaluó en forma cuantitativa el grado de calcificación ni evaluó la relación que existía entre la presencia o no de calcificación y la afección (es decir la presencia de estenosis, oclusión o dilatación).

En nuestro estudio encontramos que de los 19 pacientes estudiados, 8 (42.1 %) tuvieron calcio score de cero y 11 (57.9%) tuvieron calcio mayor de cero. Al realizar el análisis de la edad y tiempo de evolución de acuerdo a la presencia o no de calcificación, encontramos que en los pacientes con calcio score de cero el tiempo de evolución de su enfermedad tuvo una media de 37.7 y una mediana de 32 meses. Mientras que en los pacientes con calcio mayor de cero la mediana del tiempo de evolución fue de 227 y la mediana de 114, lo cual es estadísticamente significativo, $p=0.01$

Por otra parte aunque hubo una tendencia a mayor edad en los pacientes con calcificación aórtica, esta no fue estadísticamente significativa: calcio de cero media de edad 23.63 años , mediana de 23.50 años versus calcio score mayor de cero media de edad 39 años, mediana de 36 años, $p= 0.09$.

Se encontró correlación entre el grado de calcificación aórtica (en unidades Agatston) y el tiempo de evolución (en meses) en los siguientes segmentos vasculares: arterias

coronarias, raíz aórtica, aorta ascendente, arco aórtico y arterias iliacas, $p < 0.05$ en todas ellas, por lo cual estos son lo que podrían resultar de utilidad en la evaluación y seguimiento de los pacientes.

Al evaluar en forma dicotómica los resultados: presencia de calcio o no y presencia de afección vascular o no (estenosis, oclusión o dilatación), en cada uno de los segmentos, no se encontró relación en ninguno de los segmentos (evaluada por medio de la prueba de Chi² o prueba exacta de Fisher).

Sin embargo de los hallazgos relevantes que deben mencionarse y que ha sido poco explorado es el daño a arterias femorales e iliacas, los estudios de imagen actuales permiten una evaluación integral en este contexto, en esta serie un paciente con lesión clasificación tipo I de Numano tuvo lesión en iliaca y femoral, otro con tipo IIb en iliacas y en dos casos con clasificación tipo V y V+c³⁶⁻³⁷ tuvieron lesión femoral e iliaca respectivamente, la intensidad dolorosa y de parestesia que estos pacientes manifestaron correlacionan con los hallazgos de estenosis, creemos que el estudio arterial debe evaluarse incluyendo estas arterias debido a que los síntomas no siempre están solo relacionados a estenosis distal.

En base a los resultados previamente descritos podemos decir que existe mayor cantidad de placas calcificadas en aorta y ramas principales en los pacientes con AT, a mayor tiempo de evolución de su enfermedad.

Existen otras variables o factores de riesgo tradicionales, que deben evaluarse en un análisis multivariado, para definir si el tiempo de evolución se sostiene como variable predictora, esas variables a considerar serían colesterol, triglicéridos, tabaquismo, diabetes, sedentarismo.

LIMITACIONES

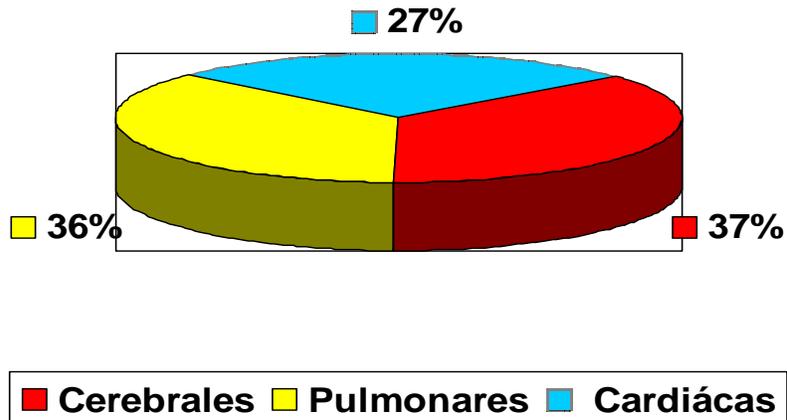
En algunos de los pacientes con AT estudiados en el presente estudio, la evaluación se tuvo que realizar de manera semicuantitativa debido a que el calcio excedía el límite máximo de volumen permitido por el software utilizado en la investigación o dicha placa se encontraba adyacente al cuerpo vertebral e interfería en la cuantificación de la misma.

No se tomo en consideración el grado de actividad de la enfermedad, sin embargo debemos de tomar en cuenta que el curso de la actividad en la arteritis de Takayasu es intermitente por lo que tal vez el grado de calcificación podría tomarse como marcador de la persistencia o cronicidad de la actividad.

CONCLUSIONES

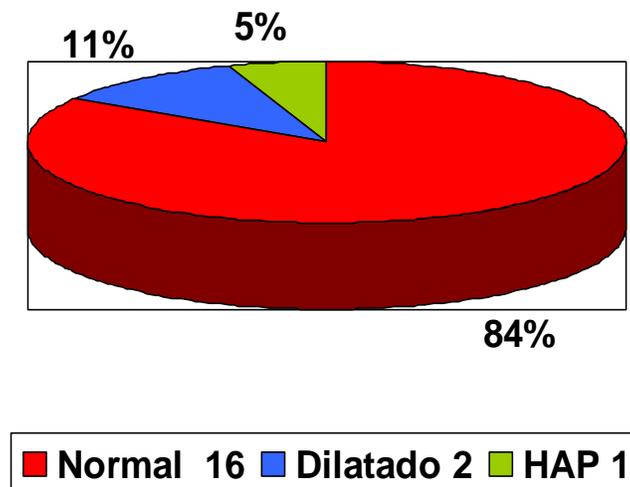
El estudio de tomografía en fase simple es un método útil para valorar la presencia de calcio en la aorta y sus ramas principales. En el presente estudio que incluyó un grupo de pacientes con arteritis de Takayasu se encontró correlación entre el grado de calcificación y el tiempo de evolución en forma global y, al hacer un análisis por segmento la correlación persistió en las arterias coronarias, raíz aórtica, aorta ascendente, arco aórtico y arterias iliacas.

HALLAZGOS INCIDENTALES



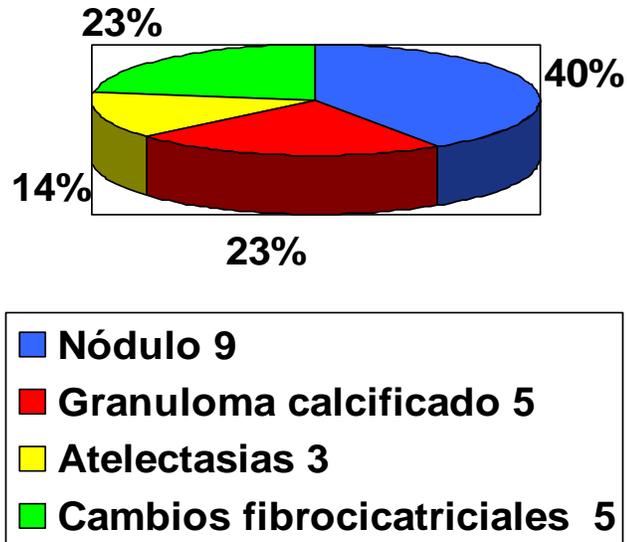
GRAFICA 4. Muestra los diferentes hallazgos incidentales presentes en los 19 pacientes incluidos dentro de la investigación.

CORAZÓN



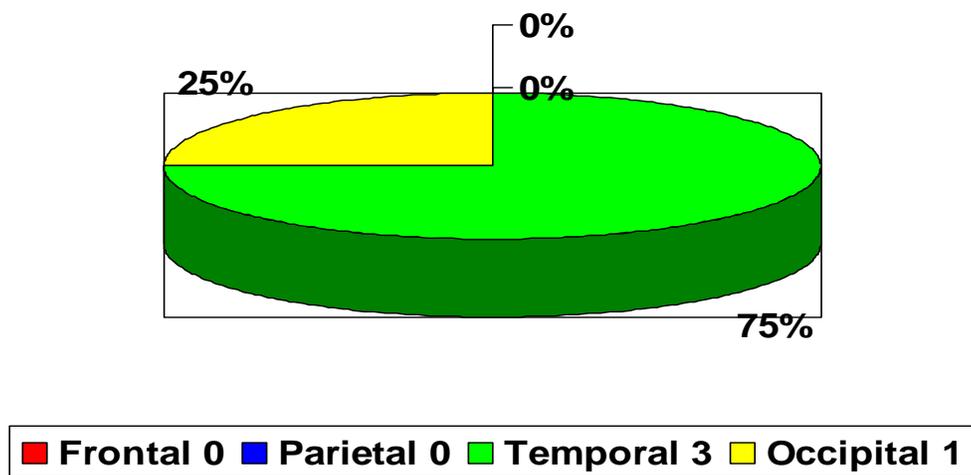
GRAFICA 5. Relación de pacientes con corazón de características morfológicas normales y anormales.

INCIDENTALES EN TORAX



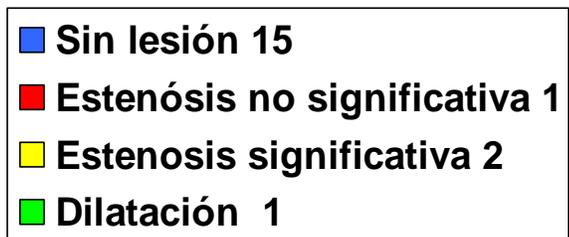
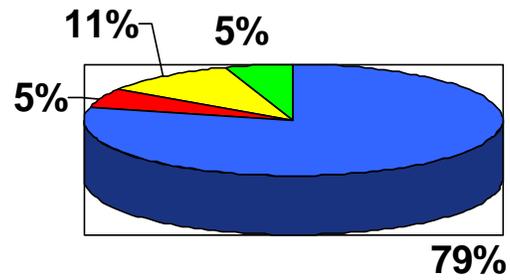
GRAFICA 6. Hallazgos incidentales presentes en los pacientes con AT incluidos dentro de la investigación.

EVENTOS VASCULARES CEREBRALES



GRAFICA 7. Porcentajes por lóbulo cerebral afectado en los pacientes que presentaron en alguna ocasión enfermedad vascular cerebral.

ARTERIAS PULMONARES



GRAFICA 8. Porcentaje de distribución de las alteraciones a nivel de las arterias pulmonares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Matsuyama A, Sakai N, Ishigami M, Hircaka H, Kashine S, Hirata A, Nakamura T, Yamashita S, Matzuzawa T. Matrix metalloproteinases as novel disease markers in Takayasu arteritis. *Circulation*. 2003; 108:1469-1473.
2. Braunwald E, Kasper D, Fauci A, Longo D, Hauser S, Jameson L. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 16 Edición, 2006 : 2211
3. Numano F, Okawara M, Inomata H, Kobayashi Y. Takayasu's arteritis *Lancet*. 2000; 356: 1023-1025.
4. Subramanyan R, Joy J, Balakrishnan K. Natural History of aortoarteritis (Takayasu's Disease). *Circulation*. 1989; 80: 429-437.
5. Savage C, harper L, Cockwell P, Adu D, Howie AJ. ABC of arterial and vascular disease: vasculitis. *British Med. Journal*. 2000; 520: 1325-1328.
6. Yeon H, Boo-Kyung H, Eun-Mi K, Duk-Kyung K, Young S, Won R. Takayasu's Arteritis: Assessment of disease activity with contrast-enhanced MR imaging. *American Roentgen Ray Society*. Agosto 2000: 505-511.
7. Sheikhzadeh A, Tettenborn I, Noohi F, Eftekharzadeh M, Schnabel A. Occlusive thromboaropathy (Takayasu disease): clinical and angiographic features and a brief review of literature. *Angiology* 2002; 53:29-40.
8. Michael B. Gotway, Philip A. Araoz, Thanila A. Macedo, Imaging Findings in Takayasu's Arteritis, *Pictorial Essay. AJR* 2005;184:1945-1950.
9. Lupi-Herrera E, Sanchez-Torres G, Marcusshamer J, Mispireta J, Horwitz S, Vela JE. Takayasu's arteritis: clinical study of 107 cases. *Am Heart J* 1977; 93:94-103.
10. Davy J. *Researches Physiological and Anatomical*. London, Smith, Elder and company, 1839 and Philadelphia, A Waldie, 1840.
11. Savory WS. Case of a young woman in whom the main arteries of both upper extremities and of the left side of the neck were throughout completely obliterated. *Med Chir Tr London* 1856; 39: 205-219.
12. Antonio Iglesias Gamarra, José Félix Restrepo Suárez, Rafael Valle, Enrique Osorio, Addison Bolaños, Odilio Mendez, Eric L Matteson. Historia de las vasculitis, Fases iniciales. Desde Hipócrates hasta Buerger. *REVISTA COLOMBIANA DE REUMATOLOGÍA*. Vol. 9 No. 2, Junio 2002, pp. 87-121
13. Numano F, Kakuta T. Takayasu arteritis II: five doctors in the history of Takayasu arteritis. *Int J. Cardiol* 1996; 54.
14. Takayasu M. Case with unusual changes of the central vessels in the retina. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1908; 12: 554-555.
15. Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. *J Clin Pathol* 2002; 55:481- k486.
16. Matsunaga N, Hayashi K, Sakamoto I, Ogawa Y, Matsumoto T. Takayasu arteritis: protean radiologic manifestations and diagnosis. *Radiographics* 1997;579-594.
17. Yamada I, Nakagawa T, Himero Y, Numano F, Shibuya H. Tañayasu arteritis: evaluation of the thoracic aorta with CT angiography. *Radiology* 1998;209:103-109.
18. Kerr GS. Takayasu's arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1995;21:1041-1058.
19. Hall S, Barr W, Lie JT, Stanson AW, Kazmier FJ, Hunder GG. Takayasu arteritis: a study of 32 North American patients. *Medicine (Baltimore)* 1985;64:89-99.
20. Marcio V. Nastri, MD Luciana P. S. Baptista, MD Ronaldo H. Baroni . Gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography of Takayasu

- arteritis. *Radiographics* 2004; 24:773-78
21. Sánchez Torres G, Contreras R, Barroso Moguel R, Zajarías S, Dávila R, Lupi Herrera E. Tuberculous adenitis and Takayasu's arteritis. Clinical and anatomic-pathological aspects *Arch Inst Cardiol Mex.* 1972 Sep-Oct;42(5):663-71.
 22. Ducros B, Dellinger A, Riou RC, Nove Josserand R, Adnaoui M, Vital Durand D, Thivolet J, Levrat R. Cutaneous manifestations of Takayasu arteritis. Apropos of a case of Bazin's erythema induratum. *Ann Dermatol Venereol.* 1989;116(6-7):461-6.
 23. Kerr G. Takayasu's arteritis. *Curr Opin Rheumatol* 1994;6:32-38.
 24. Satyajit K. Karnik, Benjamin S. Brooke, Antonio Bayes-Genis, Lise Sorensen, Joshua D. Wythe, Robert S. Schwartz, Mark T. Keating, Dean Y. Li. DEVELOPMENT AND DISEASE A critical role for elastin signaling in vascular morphogenesis and disease. *The Company of Biologists.* 2003;411-423.
 25. Arteaga-Solis, E., Gayraud, B. and Ramirez, F. (2000). Elastic and collagenous networks in vascular disease. *Cell. Struct. Funct.* 25, 69-72.
 26. Bishop, A. L. and Hall, A. (2000). Rho GTPases and their effector proteins. *Biochem J.* 348, 241-255
 27. William C. Aird Phenotypic Heterogeneity of the Endothelium: I. Structure, Function, and Mechanisms. *Circ. Res.* 2007;100;158-173.
 28. Weibel ER, Palade GE. New cytoplasmic components in arterial endothelia. *J Cell Biol.* 1964;23:101-112.
 29. Aluquin VP, Albano SA, Chan F, Sandborg C, Pitlick PT. Magnetic Resonance imaging in the diagnosis and follow up of Takayasu's arteritis in children. *Ann Rheum Dis* 2002;61: 526-529.
 30. Sharma BK, Jain S, Suri S, Numano F. Diagnostic criteria for Takayasu arteritis. *Int J Cardiol* 1996;54(suppl):S141-S147.
 31. J. Andrews and J. C. Mason. Review Takayasu's arteritis-recent advances in imaging offer promise. *Rheumatology* 2007;46:6-15.
 32. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33:1129-34.
 33. Seza Ozen, Angela Pistorio, Silvia M Iusan, et al. EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch- Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. *Ann Rheum Dis* 2010 69: 798-806.
 34. Thomas D, Dubourg O, Blétry O, Kieffer E, Vedel J, Fenoll L, Teyssou H, Grosgeat Y. Coronary involvement in Takayasu's disease. Apropos of 3 cases, of which 2 were surgically treated, and review of the literature. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1984 Apr;77(4):386-96.
 35. Orea Tejada A, Sánchez Torres G, Kuri Alfaro J. Cardiac damage in Takayasu's arteritis. Study in 125 patients. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1983 Sep-Oct;53(5):441-7.
 36. Hata A, Noda M, Moriwaki R, Numano F. Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification. *Int J Cardiol* 1996;54 (suppl): 155-163.
 37. Moriwaki R, Noda M, Yajima M, Sharma BK, Numano F. Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan: new classification of angiographic findings. *Angiology* 1997; 369-379.
 38. Morita K, Imai H, Saito K, Miura AB, Ishikawa H. The role of gallium scintigraphy, computerized tomogram scan, and magnetic resonance imaging angiography in the diagnosis of Takayasu's disease. *J Rheumatol*

- 1993; 20: 1604-1607.
39. Schmidt WA, Nerenheim A, Seipelt E, Poehls C, Gromnica-Ihle E. Diagnosis of early Takayasuarteritis with sonography. *Rheumatology (Oxford)* 2002; 41:496–502.
 40. Yamato M, Lecky JW, Hiramatsu K, Kohda E. Takayasu arteritis: radiographic and angiographic findings in 59 patients. *Radiology* 1986; 161:329–334.
 41. Thalhammer C, Kirchherr AS, Uhlich F, Waigand J, Gross CM. Postcatheterization pseudoaneurysms and arteriovenous fistulas: repair with percutaneous implantation of endovascular covered stents. *Radiology* 2000; 214:127–131.
 42. Kresowik TF, Khoury MD, Miller BV, et al. A prospective study of the incidence and natural history of femoral vascular complications after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Vasc Surg* 1991; 13:328–336.
 43. Park JH, Chung JW, Im JG, Kim SK, Park YB, Han MC. Takayasu arteritis: evaluation of mural changes in the aorta and pulmonary artery with CT angiography. *Radiology* 1995; 196:89–93.
 44. Yamazaki M, Takano H, Miyauchi H, et al. Detection of Takayasu arteritis in early stage by computed tomography. *Int J Cardiol* 2002; 85:305–307.
 45. Tso E, Flamm SD, White RD, Schwartzman PR, Mascha E, Hoffman GS. Takayasu arteritis: utility and limitations of magnetic resonance imaging in diagnosis and treatment. *Arthritis Rheum* 2002; 46:1634–1642.
 46. Choe YH, Lee WR. Magnetic resonance imaging diagnosis of Takayasu arteritis. *Int J Cardiol* 1998; 66(suppl 1):S175–S179.
 47. Jae Hyung Park MD, Jin Wook Cheng MD, Jung-Gi Im MD, Sung Kwon Kim MD. Takayasu Arteritis: Evaluation of mural changes in the aorta and pulmonary artery with CT angiography. *Radiology* 1995; 196: 89-93.