

Arterite de Takayasu: aspectos clínicos e terapêuticos em 36 pacientes

Takayasu's arteritis: clinical and therapeutic aspects in 36 patients

Marília Duarte Brandão Panico¹, Ethel Stambovsky Spichler², Leandro Cordeiro Dias Rodrigues³, Fernando Oliveira³, Daniel Buchatsky⁴, Carmen Porto⁵, Márcia Ribeiro Alves⁵, David Spichler⁶

Resumo

Contexto: A arterite de Takayasu é uma vasculite crônica, geralmente com diagnóstico tardio devido à pouca especificidade dos sintomas durante a fase inicial do acometimento vascular. A terapêutica de eleição é o uso de imunossupressores. O procedimento cirúrgico, quando necessário, é sempre evitado na fase aguda.

Objetivo: Descrever alterações clínicas, laboratoriais e vasculares de arterite de Takayasu no período de 1977 a 2006.

Método: A amostra compreendeu 36 pacientes – 10 brancos, 35 mulheres, idade média de 31,7 anos ($\pm 13,7$), com prevalência significativa na quarta década ($p < 0,005$). Evolução de 3 anos e período até o diagnóstico de 7,9 anos. Velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C reativa (PCR) avaliaram atividade da doença, e o *duplex scan* aferiu a espessura médio-intimal da artéria carótida.

Resultados: Hipertensão arterial sistêmica e claudicação de membros superiores e inferiores foram ressaltados em 85,2, 69,5 e 30,5%, respectivamente. O resultado da VHS foi > 60 mm em 50% da amostra ($p < 0,005$). PCR mg/dL foi realizado em 18, variando de 0,4-25 na admissão para 0,11-1,9 na evolução. Doença auto-imune, tuberculose e HIV correlacionaram-se em 19,4, 8,3 e 2,7%, respectivamente. Lesões aórticas foram significativas em 22% (quatro oclusões, dois aneurismas infra-renais, um torácico). Em 19,4%, foram acometidas artérias renais e subclávias uma oclusão bilateral de carótidas, e em 25% os membros inferiores. A espessura médio-intimal da carótida comum foi estratificada em: ≥ 3 mm, < 3 e $\geq 1,7$, $< 1,7$ e $\geq 1,2$ e $< 1,2$ mm, representando 41,6, 19,4, 8,37 e 30,50%, respectivamente ($p < 0,005$). Glicocorticóides foram utilizados em 61,1%, azatioprina em 16,6%, e associada a ciclofosfamida em 8,3%. Procedimento cirúrgico ou endovascular foi realizado em 30,5% com dois óbitos por complicações cardiovasculares.

Conclusões: A VHS, PCR, e a espessura médio-intimal nas carótidas são importantes marcadores de acompanhamento da arterite de Takayasu. O período entre os sintomas e o diagnóstico deve ser abreviado, com redução da morbimortalidade.

Palavras-chave: Arterite de Takayasu, diagnóstico por imagem, imagem por *duplex scan*, carótida, aorta, espessamento intimal, tratamento clínico, tratamento cirúrgico.

Abstract

Background: Takayasu arteritis is a chronic vasculitis often with delayed diagnosis due to the nonspecific presentation of clinical symptoms in its initial phase. Treatment includes immunosuppression drugs. Surgical treatment, when necessary, should be avoided in the acute phase.

Objective: To describe clinical, laboratory and vascular findings in Takayasu's arteritis from 1977 through 2006.

Methods: The sample was comprised of 36 patients (10 Caucasians, 35 women), mean age of 31.7 (± 13.7) years, and significant prevalence in the fourth decade ($p < 0.005$). Disease course was 3 years and time until diagnosis was 7.9 years. Erythrocyte sedimentation rate (ESR) and C-reactive protein (CRP) were used to assess disease activity, and duplex scan to measure carotid artery intima-media wall thickness.

Results: Hypertension was present in 85.2%, and upper and lower limb claudication in 69.5 and 30.5%, respectively. ESR was > 60 mm in 50% of the sample ($p < 0.005$). PCR mg/dL was performed in 18 cases, ranging from 0.4-25 on admission to 0.11-1.9 during disease course. Autoimmune diseases, tuberculosis and HIV correlated in 19.4, 8.3 and 2.7%, respectively. Major aortic lesions were detected in 22.2% (four occlusions, two infrarenal aneurysms, one thoracic aneurysm). Other arteries involved renal, subclavian and one carotid occlusion (19%), and some level of lower limb occlusion (25%). Intima-media thickness was stratified in ≥ 3 mm (41.6%), < 3 and ≥ 1.7 (19.4%), < 1.7 and ≥ 1.2 (8.37%), and < 1.2 mm (30.50%) ($p < 0.005$). Glucocorticoids were used in 61%, azathioprine in 16.6%, and azathioprine combined with cyclophosphamide in 8.3%. Surgical and endovascular procedures were performed in 30.5%. Two patients died due to cardiovascular diseases.

Conclusions: Carotid intima-media thickness, PCR, and ESR are important markers for the follow-up of Takayasu's arteritis. Delay in diagnosis is an important issue for Takayasu's progression, since it may reduce morbidity and mortality rates.

Keywords: Takayasu's arteritis, imaging diagnosis, duplex scan imaging, carotid, aorta, intimal thickening clinical treatment, surgical treatment.

1. Chefe, Disciplina de Angiologia, Faculdade de Ciências Médicas, Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE), Universidade Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ.
2. Professora titular visitante, Faculdade de Ciências Médicas, HUPE, UERJ, Rio de Janeiro, RJ.
3. Acadêmico de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas, HUPE, UERJ, Rio de Janeiro, RJ.
4. Pós-graduando, Especialização em Angiologia, Faculdade de Ciências Médicas, HUPE, UERJ, Rio de Janeiro, RJ.
5. Professora assistente, Disciplina de Angiologia, Faculdade de Ciências Médicas, HUPE, UERJ, Rio de Janeiro, RJ.
6. Livre-docente, Cirurgia Vascular, Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), Rio de Janeiro, RJ.

Não foram declarados conflitos de interesse associados à publicação deste artigo.

Artigo submetido em 09.03.08, aceito em 15.04.08.

Introdução

A arterite de Takayasu (AT) é uma doença inflamatória crônica progressiva caracterizada como vasculite granulomatosa crônica, que envolve a aorta e seus principais ramos¹⁻⁶. Ocorre inflamação granulomatosa transmural, podendo causar estenose, oclusão, dilatação e/ou formação de aneurismas nas artérias envolvidas. Seu diagnóstico persiste como um grande desafio diante das evidências clínicas e laboratoriais inespecíficas¹⁻⁷.

Crítérios diagnósticos baseados em alterações da parede arterial, através da determinação do grau de espessamento da parede, podem ser avaliados e acompanhados pelo *duplex scan*⁸, angiografia⁹, tomografia computadorizada (TC)⁹ e angiorressonância magnética (angio-RM)^{10,11}. Estudos recentes mostraram que angio-RM¹¹, TC e angiografia são muito específicas para o detalhamento das lesões na parede da aorta e de seus ramos. O acompanhamento pelo *duplex scan*⁸ na avaliação da espessura do complexo médio-intimal da carótida comum, correlacionando-a com os aspectos clínico-laboratoriais e a evolução da AT, pode ser utilizado.

Inúmeras doenças apresentam como diagnóstico diferencial a AT, tais como síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, displasia fibromuscular, entre outras vasculites¹²⁻¹⁷. Apresenta maior incidência no Japão¹⁶, China¹⁷, Índia¹⁸ e México¹⁹.

A incidência relatada é de 1,2, 2,6 e 2,9/milhão/ano nos EUA²⁰, na Europa¹⁴ e no México^{6,15}, respectivamente. A incidência na Ásia é 100 vezes maior^{13,19,20}. Em 1990, foi incluída na lista de doenças de difícil terapêutica mantida pelo governo japonês²⁰, e até o ano de 2002, 5.000 pacientes tinham sido registrados. Ressalta-se que a AT tem incidência de 90% em mulheres entre os 18 e 40 anos⁵.

Etiologia, etiopatogenia e manifestações clínicas

O mecanismo etiológico permanece desconhecido. Chauhan et al.²¹ relataram que auto-anticorpos (AAECA) atuam contra a proteína *heat-shock* com aumento da expressão de E-selectina e da molécula de adesão à célula vascular-1, bem como aumento da produção de IL-4, IL-6 e IL-8. Referiram indução de apoptose no endotélio aórtico, sugerindo que o os AAECA podem causar disfunção vascular²¹.

Verma et al.²² referiram níveis plasmáticos de IL-12 aumentados significativamente na AT. Tripathy et al.²³ estudaram os níveis de citosinas nas células linfocitárias tipo T (células T), reportando percentagens aumentadas de fator de necrose tumoral α (TNF- α) e diminuídas de IL-2, produzidas pelas células T na fase aguda da AT. Numano & Kobayashi²⁴ mostram incidência de carreadores de HLA B 52 antígeno na população japonesa, apresentando risco mais elevado de desenvolver AT.

A AT se insere no conjunto das vasculites primárias sistêmicas, caracterizadas por inflamação e necrose fibrinóide²⁵. A clínica é variável, dependente da localização e extensão dos vasos acometidos, do processo inflamatório e efeitos sistêmicos desencadeados¹⁶, com uma evolução trifásica da doença^{13,19}.

A primeira fase ressalta o período inflamatório, com presença de pulsos e sintomas inespecíficos, como febre, artralgia, mialgia, sudorese noturna, anorexia, cefaléia, tontura, mal-estar, eritema nodoso, astenia e emagrecimento. Neste momento, inicia-se uma migração de células inflamatórias através dos *vasa vasorum* até a camada média arterial^{13,19}.

A segunda fase exacerba inflamação vascular, com dor no trajeto do vaso (carotidínia). O processo inflamatório torna-se intenso e concentrado na camada média, com destruição das fibras colágenas e migração celular para a adventícia, e a lesão endotelial inicia o processo da estenose, oclusão e dilatação^{13,19}.

A última fase é fibrótica, com estenose, oclusão ou dilatação aneurismática. Ocorrem alterações isquêmicas secundárias às oclusões arteriais, alterações dos pulsos arteriais periféricos mais frequentes (ausência, diminuição de amplitude ou diferença na pressão arterial em relação ao membro heterólogo de 30 mmHg), sopro e frêmito em trajetos arteriais, carótidas sensíveis, parestesias e claudicação, principalmente em membros superiores (MS)^{13,19}.

A hipertensão por estenose da artéria renal na AT é a causa mais comum de hipertensão secundária relatada na Ásia¹⁹. Ocorre ainda regurgitação mitral ou aórtica, cardiomiopatia dilatada por envolvimento vascular

Tabela 1 - Critérios diagnósticos do ACR com sensibilidade de 90,5% e especificidade de 97,8%

Idade < 40 anos
Diminuição dos pulsos braquiais
Claudicação de extremidades
Diferença de 10 mmHg na PA sistólica de MS
Sopros em subclávias e aorta
Alterações angiográficas de aorta e seus arcos principais

MS = membros superiores; PA = pressão arterial.
Adaptado de Hunder et al.³⁰.

difuso do miocárdio, neurológico (síncope, cefaléia, acidente vascular), oftalmológico (retinopatia por hipoperfusão), formação de *shunt* arteriovenoso, insuficiência renal, e envolvimento dermatológico²⁶, eritema nodoso, pioderma gangrenoso e fenômeno de Raynaud^{6,27,28}.

No ambulatório da disciplina de Angiologia da Faculdade de Ciências Médicas (FCM), no Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE), da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), são utilizados os critérios de classificação do American College of Rheumatology (ACR) para AT (Tabela 1) e a definição de AT proposta pela Conferência Internacional de Chapel Hill²⁹ como métodos auxiliares no diagnóstico. Os parâmetros de atividade propostos pelo National Institute of Health (NIH) são rotineiramente aplicados para aferir a atividade da doença. Falha do esquema terapêutico é considerada quando persistem os sinais clínicos de atividade, recidiva na redução terapêutica ou toxicidade inaceitável, presença de novas lesões ou até evolução do tipo angiológico avaliado pelo *duplex scan* e/ou arteriográfico³⁰.

A classificação das lesões à luz da angiografia revisada na Conferência Internacional de AT²⁹, em 1994, e publicada por Hata³¹ divide a doença em subtipos: tipo 1, que acomete ramos do arco aórtico; tipo 2a, aorta ascendente, arco aórtico e seus ramos; tipo 2b, idem ao anterior, com inclusão de aorta torácica; tipo 3, aorta torácica, aorta abdominal e/ou artérias renais; tipo 4, aorta abdominal e/ou artérias renais; tipo 5, junção dos tipos 2b e 4^{16,29,31}.

Quanto ao tipo de lesão vascular, as lesões estenóticas e obstrutivas prevalecem, seguidas das dilatações

aneurismáticas²⁴. Destas, os aneurismas são os que têm incidência variável, maior no sudeste asiático e menor no continente americano²⁴.

Os objetivos deste estudo foram: 1) descrever as alterações clínicas, laboratoriais e vasculares avaliadas em 36 pacientes acompanhados no período de 1977-2006; e 2) descrever as alterações na parede da carótida pelo *duplex scan*.

Método

Trinta e seis pacientes foram acompanhados na disciplina de Angiologia do HUPE, na UERJ, no período de 1977 a 2006. Informações demográficas, como cor, sexo e idade, e clínicas, como claudicação em MS e membro inferior (MI), hipertensão arterial, doença autoimune, tuberculose e vírus da imunodeficiência adquirida (HIV), tempo do diagnóstico e período de doença representado em anos, foram avaliadas.

A velocidade de hemossedimentação (VHS) mm/dL e a proteína C reativa (PCR) mg/dL foram os marcadores empregados. O *duplex scan* analisou carótidas, renais, subclávias e aorta. A espessura da parede das artérias carótidas foi estratificada em quatro categorias: ≥ 3 mm; < 3 e $\geq 1,7$ mm; $< 1,7$ e $\geq 1,2$ mm; e $< 1,2$ mm, utilizadas para avaliar a evolução da doença.

Glicocorticóides e imunossupressores, como a azatioprina (AZO), metotrexate e ciclofosfamida, ou associações foram utilizados. Tratamento cirúrgico e/ou endovascular foram procedimentos realizados (pontes, angioplastias com ou sem utilização de stents ou endopróteses).

Tabela 2 - Variáveis clínicas, laboratoriais e tempo de doença decorrido do início dos sintomas ao diagnóstico

Associações clínicas e laboratoriais	n	%	p
Hipertensão	31	86,1	< 0,005
Claudicação de membros inferiores	11	30,5	
Claudicação de membros superiores	25	69,5	< 0,005
Doença auto-imune	7	19,4	
Tuberculose	3	8,3	
HIV	1	2,7	
Tempo entre início dos sintomas e diagnóstico (anos)			
7,9	36	100	< 0,005
3	20	55	< 0,005
10	27	75	< 0,005
VHS (mm)	36	100	
> 60	18	50	< 0,005
> 26	31	86,1	

HIV = vírus da imunodeficiência adquirida; VHS = velocidade de hemossedimentação.

O banco de dados foi digitado e analisado pelos programas Epi-Info e Statistical Package for the Social Sciences (SPSS). O teste qui-quadrado analisou as variáveis, com significância de $p < 0,05$.

Este trabalho foi submetido e aprovado em 28 de fevereiro de 2008 pela Comissão de Ética em Pesquisa da FCM do HUPE da UERJ.

Resultados

A amostra compreendeu 36 pacientes – 10 brancos, 35 mulheres, idade média de $31,7 \pm 13,7$, com prevalência significativa na quarta década ($p < 0,005$). Hipertensão arterial esteve presente em 85,2%, e claudicação de MI e MS, em 30,5 e 69,5%, respectivamente.

Doenças auto-imunes, tuberculose pulmonar e extrapulmonar e HIV correlacionaram-se com a AT nesta coorte em 19,4, 8,3 e 2,7%, respectivamente.

O tempo decorrido entre o início dos sintomas e o diagnóstico foi de 7,9 anos, com evolução da doença de 3 anos em 55% dos casos e de 10 anos em 75%, até o diagnóstico.

A VHS foi considerada como marcador de fase aguda, com 50% > 60 mm e os demais entre 26 e 28 mm

($p < 0,005$) (Tabela 2). PCR mg/dL foi realizado em 18, variando 0,4-25 na admissão, para 0,11-1,9 na evolução.

O *duplex scan* foi realizado em 88% para avaliação de carótidas, subclávias, vertebrais e aorta.

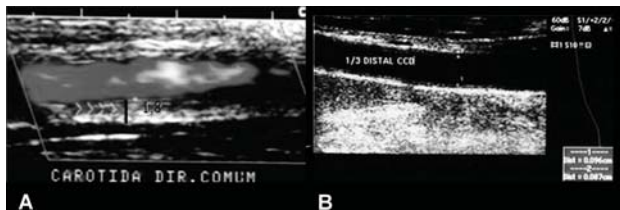
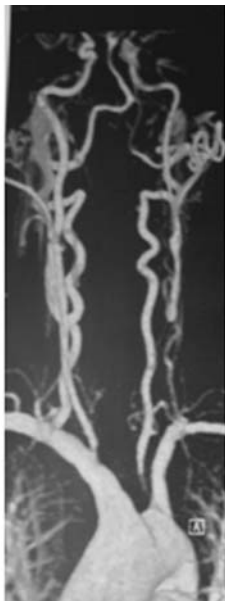
Lesões na aorta foram detectadas em oito (22%), sendo quatro oclusões, dois aneurismas infra-renais e um torácico. Outras artérias acometidas foram as renais e a subclávia (19%), uma oclusão bilateral de carótidas e algum grau de estenose nos MI (25%). Ao *duplex scan*, as artérias carótidas foram as mais acometidas, com 47,2%.

A espessura da parede arterial foi realizada em 83% na artéria carótida comum, com os seguintes valores: ≥ 3 mm, < 3 e $\geq 1,7$ mm, $< 1,7$ e $\geq 1,2$ mm, e $< 1,2$ mm em 42,8, 18, 7,1 e 32%, respectivamente ($p < 0,005$) (Tabela 3). As Figuras 1, 2 e 3 ilustram alterações vasculares: *duplex scan* com espessamento da íntima carotídea, antes e após tratamento imunossupressor, mostrando redução da espessura médio-intimal de 1,8 para 0,9 mm; arteriografia com estenose supra-aórtica; e angio-RM com estenose da aorta abdominal, respectivamente.

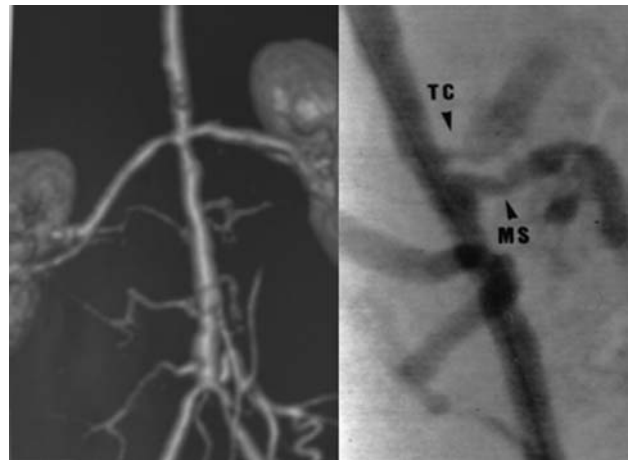
Os glicocorticóides foram utilizados em 61%, AZO em 16,6% e AZO com ciclofosfamida em 8,3%.

Tabela 3 - Artérias acometidas ao exame *duplex scan* e variação da espessura parietal (mm) da artéria carótida

Acometimento arterial: espessura parietal (mm)	n	%	p
Carótida	17	47,2	
> 3	14	41,1	< 0,005
1,71-3	6	18	
1,21-1,7	3	8,8	
< 1,21	11	32,1	
Aorta	7	19,4	
Subclávia	5	13,8	
Renal	3	8,3	

**Figura 1** - A) *Duplex scan* para avaliação da espessura da íntima da carótida comum (1,8 mm); B) após tratamento (0,9 mm)**Figura 2** - Arteriografia, visualizando estenoses nas carótidas, vertebrais e artérias supra-aórticas

Procedimento cirúrgico ou endovascular foi realizado em 30,5%, sendo 16% “pontes” e angioplastias, 5%



Angio-RM = angiorressonância magnética; MS = artéria mesentérica superior; TC = tronco celíaco.

Figura 3 - Angio-RM com alterações estenóticas na aorta abdominal e seus ramos, no tronco celíaco e na mesentérica superior

colocação de stents e endopróteses em 2%, com dois óbitos por complicações cardiovasculares.

Discussão

A incidência em mulheres jovens até a quarta década é um consenso na literatura^{6-11,13-16}, ressaltado por estudo chinês com 530 pacientes¹⁷, onde 395 (74,5%) eram mulheres. Na nossa casuística, esse percentual foi maior, ou seja, dos 36 pacientes, 97,2% eram mulheres.

Admite-se que elementos genéticos, agentes infecciosos e fatores auto-imunes estejam relacionados à evolução da AT^{5,33-35}, realçando-se a possibilidade do

Mycobacterium tuberculosis (MT)³⁶⁻³⁹, do estreptococo⁴⁰ e a discutível luética¹². Nesta casuística, a correlação com agentes infecciosos ocorreu em 11,1%, sem significância estatística.

A relação entre AT e MT^{39,41} é referida como a lesão granulomatosa, a reatividade cutânea à sua proteína purificada (PPD), frequência variável com tuberculose ativa e o aspecto histológico da linfadenopatia, sugerindo infecção micobacteriana, apesar de os bacilos não terem sido encontrados nas lesões teciduais^{39,41}. No presente estudo, 8,3% apresentaram reatividade ao PPD, sendo dois associados à linfadenopatia e outro ao eritema nodoso. Foram submetidos à biópsia, comprovando-se MT, e um encontrava-se em quimioprofilaxia. Dois fatos devem ser avaliados: a possibilidade de infecção não-detectada e as reações auto-ímmunes pela micobactéria na AT³⁷⁻⁴¹.

As manifestações clínicas são variáveis e dependentes da intensidade, local e velocidade do processo patológico. As lesões vasculares e a hipertensão arterial sistêmica (HAS) se desenvolvem em mais de 50%, podendo ser consideradas essenciais, mesmo na ausência de lesões significativas. Segundo Sheikhzadeh et al.⁴², a HAS foi reportada em 50-75%, sendo conseqüência de alterações na complacência de artérias renais e aorta⁴². Em nossa casuística, 31 (86,1%) apresentaram HAS, possivelmente pelo acometimento das artérias renais.

O diagnóstico baseado na evolução clínica e exames laboratoriais, mais especificamente marcadores sorológicos de atividade de doença, são úteis. VHS e a PCR ultra-sensível, apesar de inespecíficos, são os mais utilizados. Para Salvarani et al.³⁵, resultados normais na VHS não afastam a fase ativa da doença, sendo utilizada para evolução e terapêutica da AT.

A PCR ultra-sensível e a interleucina-6 têm se mostrado mais específicas para a AT. Biópsias associadas à VHS mostraram que 40% estavam com diagnósticos incorretos da fase de doença, pois alguns citados como em remissão estavam em atividade³⁵.

Em nosso estudo, a VHS utilizada como marcador de atividade de doença foi estatisticamente significativa.

Diagnóstico por imagem apresenta resultados mais efetivos. Arteriografia era o exame considerado padrão-ouro para o diagnóstico. O fato de ser invasivo traz informações exatas de lesão de parede e lúmen arterial. O *duplex scan*, na avaliação de atividade de doença, mostra-se específico. E, finalmente, a angio-RM para avaliação de grau de estenose da aorta, atualmente, é muito específica^{9,11}.

A avaliação por *duplex scan* na fase inicial de doença, na presença de sintomas inespecíficos, mostrou-se efetiva^{8,43,44}, ressaltando alterações parietais sem causar repercussão hemodinâmica com indicação e instituição precoce da terapêutica, controlando a evolução da AT.

Park et al.⁴⁵ classificaram a espessura média intimal da carótida comparando atividade (2,5-5 mm) e inatividade (1,1-2 mm): ressaltam o diâmetro do vaso ≥ 10 mm na atividade e $\leq 0,7$ mm como fase inativa. Andrews & Mason⁹, concordantes com esses parâmetros, excluíram placas ateroscleróticas não-homogêneas e calcificadas na parede do vaso. No presente estudo, estas alterações parietais mostraram-se mais evidentes, com graus variados de alterações hemodinâmicas.

O *duplex scan* seriado não mostrou correlação com a melhora instituída pelo tratamento, sugerindo-se ampliação dos estudos⁸.

Nesta casuística, o *duplex scan* foi utilizado em 34 (94,4%), com acompanhamento anual, ressaltando-se que o aumento da espessura da parede arterial foi significativo.

A terapia para AT é baseada na corticoterapia. Quando necessário, associam-se outros imunossuppressores, como metotrexate, AZO, ciclofosfamida, micofenolato mofetil e anti-TNF^{17,42,45-49}.

Maksimowicz-McKinnon et al.⁴⁸, em estudo prospectivo, referiram que 73% necessitaram associação com corticóide com doses inferiores a 10 mg, na seguinte ordem: metotrexate, AZO, micofenolato mofetil, ciclofosfamida e infliximabe (anti-TNF).

Drogas como o infliximabe necessitam de estudos mais amplos para avaliar sua eficácia, sendo, até o momento, seus resultados satisfatórios⁴⁴⁻⁴⁸.

Hunder³⁰ e Jennete et al.²⁹, na Conferência do Consenso Internacional e no estudo do NIH, respectivamente, ressaltam os resultados de remissão com corticoterapia em associação com metotrexate satisfatórios em até 60%. Poucos pacientes não atingiram remissão e necessitaram de anti-TNF⁴⁶. Em nosso estudo, 22 (61,1%) utilizaram corticoterapia em doses regressivas, e os demais, outros imunossupressores em associação, para manutenção da remissão.

Em trabalho retrospectivo¹⁵, foram referidos 513 casos de ressecção de aorta ascendente por aneurismas, e, destes, apenas 33 tiveram diagnóstico anatomopatológico de aneurismas de origem vasculítica. O aneurisma isolado de artéria renal é raro⁴⁹.

Ressaltamos, em nosso estudo, as lesões estenóticas, seguidas das obstrutivas e três aneurismas (dois infra-renais e um pulmonar), além de um de subclávia esquerda associado ao de aorta ascendente. Conforme corroborado por outros estudos^{50,51}, as lesões se apresentaram, em sua maior parte, como estenóticas e oclusivas.

Alguns pacientes não atingem remissão mesmo com o tratamento adequado, resultando evolução vascular progressiva, com indicação de procedimento cirúrgico. Os resultados com cirurgia convencional apresentaram maior tempo de perviedade do enxerto. O procedimento endovascular apresenta resultados melhores com as angioplastias, sem colocação de stents. Atualmente, stent farmacológico revestido de imunossupressor está sendo avaliado⁴⁶.

Em 11 pacientes (30,5%) deste estudo, foram realizados procedimentos cirúrgicos, como pontes convencionais, seguidos de angioplastias. Ressalta-se uma utilização de angioplastia e stent, que ocluiu 4 meses após, necessitando reintervenção. O estudo de Sato et al.⁴⁴, em nosso meio, retrospectivo, com 30 pacientes, corrobora a indicação de procedimento cirúrgico em 30%, apesar do tratamento clínico⁴⁴.

Na nossa casuística, ocorreram dois (5,5%) óbitos por complicações vasculares relacionadas à doença.

Conclusões

A VHS, a PCR e a avaliação da espessura da parede arterial pelo *duplex scan* foram importantes marcadores para o acompanhamento da doença. A observação de rotinas clínicas faz-se necessária para o diagnóstico da doença no menor tempo possível, reduzindo-se a morbimortalidade. Procedimentos cirúrgicos, quando realizados em fase de atividade da AT, mostraram resultados negativos; no entanto, na fase inativa ou de remissão, obtiveram-se resultados satisfatórios.

Referências

- Martorell F, Fabrè J. El síndrome de obliteración de los troncos supra aórticos. *Med Clin (Barc)*. 1944;2:26-30.
- Heberer G, Rau G, Löhr HH. Enfermedades de la aorta y de las grandes arterias. Barcelona: Científico-Médica; 1970.
- Vidal-Barraquer F. Patología vascular: fisiopatología, clínica e tratamiento. Barcelona: Científico-Médica; 1973.
- Cossermelli W, org. Vasculites. São Paulo: Fundação para o Desenvolvimento da Reumatologia; 2002.
- Borelli FAO, Passareli Jr. O, Souza MG, Fagundes Jr. AAP, Pimenta E, Amoseo C. [Arterite de Takayasu: conhecer para diagnosticar](#). *J Bras Nefrol*. 2005;27(4):215-9.
- Kerr GS. [Takayasu's arteritis](#). *Rheum Dis Clin North Am*. 1995;21:1041-58.
- Seko Y. Takayasu's arteritis: insights into immunopathology. *Jpn Heart J*. 2000;41:15-26.
- Sun Y, Yip PK, Jeng JS, Hwang BS, Lin WH. [Ultrasonographic study and long term follow up of Takayasu's arteritis](#). *Stroke*. 1996;27:2178-82.
- Andrews J, Mason JC. [Takayasu's arteritis: recent advances in imaging offer promise](#). *Rheumatology (Oxford)*. 2007;46:6-15.
- Mayo J, Culham JA. [Magnetic resonance imaging in pediatric vascular disease](#). *Can Assoc Radiol J*. 1987;38:165-9.
- Baptista LPS. Contribuição da ressonância magnética na arterite de Takayasu [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2006.
- Heggtveit HA. [Syphilitic aortitis, a clinipathologic autopsy study of 100 cases](#). *Circulation*. 1964;29:346-55.
- Ishikawa K. [Natural history and classification of occlusive thromboarthopathy](#). *Circulation*. 1978;57:27-55.
- Watts RA, Carruthers DM, Scott DG. [Epidemiology of systemic vasculitis: changing incidence or definition](#). *Semin Arthritis Rheum*. 1995;25:28-34.
- Homme JL, Aubry MC, Edwards WD, et al. [Surgical pathology of the ascending aorta: a clinicopathologic study of 513 cases](#). *Am J Surg Pathol*. 2006;30:1159-68.
- 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;48:369-79.

17. Zheng D, Fan D, Liu L. [Takayasu arteritis in China: a report of 530 cases](#). Heart Vessels Suppl. 1992;7:32-6.
18. Kinare SG. [Aortitis in early life in India and its association with tuberculosis](#). J Pathol. 1970;100:69-76.
19. Numano F. [Differences in clinical presentation and outcome in different countries for Takayasu's arteritis](#). Curr Opin Rheumatol. 1997;9:12-5.
20. Numano F, Okawara M, Inomata H, Kobayashi Y. [Takayasu's arteritis](#). Lancet. 2000;356:1023-5.
21. Chauhan SK, Tripathy NK, Nityanand S. [Antigenic targets and pathogenicity of anti-aortic endothelial cell antibodies in Takayasu arteritis](#). Arthritis Rheum. 2006;54:2326-33.
22. Verma DK, Tripathy NK, Verma NS, Tiwari S. [Interleukin 12 in Takayasu's arteritis: plasma concentrations and relationship with disease activity](#). J Rheumatol. 2005;32:2361-3.
23. Tripathy NK, Gupta PC, Nityanand S. [High TNF-alpha and low IL-2 producing T cells characterize active disease in Takayasu's arteritis](#). Clin Immunol. 2006;118:154-8.
24. Numano F, Kobayashi S. [Takayasu arteritis: beyond pulselessness](#). Intern Med. 1999;38:226-32.
25. Rodriguez-Pla A, Stone JH. [Vasculitis and systemic infections](#). Curr Opin Rheumatol. 2006;18:39-47.
26. Perniciaro CV, Winkelmann RK, Hunder GG. [Cutaneous manifestations of Takayasu's arteritis](#). J Am Acad Dermatol. 1987;17:998-1005.
27. 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.
28. Hall S, Buchbinder R. [Takayasu's arteritis](#). Rheum Dis Clin North Am. 1990;16:411-22.
29. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, et al. [Nomenclature of systemic vasculitis: proposal of an international consensus conference](#). Arthritis Rheum. 1994;37:187-92.
30. Hunder GG, Arend WP, Bloch DA, et al. [The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu's arteritis](#). Arthritis Rheum. 1990;33:1129-34.
31. Hata A, Numano F. [Magnetic resonance imaging of vascular changes in Takayasu's arteritis](#). Int J Cardiol. 1995;52:31-7.
32. Hoffman GS. [Takayasu arteritis: lessons from the American National Institutes of Health experience](#). Int J Cardiol. 1996;54 Suppl:S99-102.
33. Sano K, Aiba T. [Pulseless disease: summary of our 62 cases](#). Jpn Circ J. 1966;30:63-7.
34. Sato EI, Sasaki Jr RH, Leão CS, Hatta FS, Nunes DS, Santo BE. [Clinical and angiographic features of Takayasu's arteritis](#). Rev Bras Reumatol. 1998;38:9-14.
35. Salvarani C, Cantini F, Boiardi L, Hunder GG. [Laboratory investigations useful in giant cell arteritis and Takayasu arteritis](#). Clin Exp Rheumatol. 2003;21:S23-8.
36. Kinare SG. [Aortitis in early life in India and its association with tuberculosis](#). J Pathol. 1970;100(1):69-76.
37. Pantell RH, Goodman BW. [Takayasu's arteritis: the relationship with tuberculosis](#). Pediatrics. 1981;67:84-8.
38. Shoenfeld Y, Isenberg DA. [Mycobacteria and autoimmunity](#). Immunol Today. 1998;9:178-82.
39. Moraes MF, Ordway D, Oliveira L, et al. [Cellular immune responses to mycobacterium tuberculosis in a patient with Takayasu's arteritis](#). Rev Port Cardiol. 1999;18:359-67.
40. Cupps TR, Fauci AS. [Takayasu's arteritis](#). In: Cupps TR, Fauci AS. The vasculitis. Major problems in internal medicine. Philadelphia: WB Saunders; 1981, p. 107-12. (vol. VXXI, The vasculitis.)
41. Morrison RCA, Milner LS, Jacobs D, Thomson PD, Franklin J, Ninin D. [The role of mycobacteria in Takayasu's arteritis \[abstract\]](#). Kidney Int. 1989;35:973.
42. Sheikhzadeh A, Tettenborn I, Noohi F, Eftekhazadeh M, Schnabel A. [Occlusive thromboaropathy \(Takayasu disease\): clinical and angiographic features and a brief review of literature](#). Angiology. 2002;53:29-40.
43. Schmidt WA, Nerenheim A, Seipelt E, Poehls C, Gromnica-Ihle E. [Diagnosis of early Takayasu arteritis with sonography](#). Rheumatology (Oxford). 2002;41:496-502.
44. Sato EI, Lima DN, Espírito Santo B, Hata F. [Takayasu arteritis: treatment and prognosis in a university center in Brazil](#). Int J Cardiol. 2000;75:S163-6.
45. Park SH, Chung JW, Lee JW, Han MH, Park JH. [Carotid artery involvement in Takayasu's arteritis evaluation of the activity by ultrasonography](#). J Ultrasound Med. 2001;20:371-8.
46. Liang P, Hoffman GS. [Advances in the medical and surgical treatment of Takayasu arteritis](#). Curr Opin Rheumatol. 2005;17(1):16-24.
47. Souza AWS, Neves RMS, Oliveira KR, Sato EI. [Tratamento da arterite de Takayasu](#). Rev Bras Reumatol. 2006;46:2-7.
48. Maksimowicz-Mckinnon K, Clark T, Hoffman G. [Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients](#). Arthritis Rheum. 2007;56:1000-9.
49. Matsubara K, Matsumoto K, Kameyama K, Obara H, Kitajima M. [Large renal artery aneurysm in Takayasu arteritis](#). J Vasc Surg. 2006;44:1107-9.
50. Robinson WP 3rd, Detterbeck FC, Hendren RL, Keagy BA. [Fulminant development of mega aorta due to Takayasu arteritis: a case report and review of the literature](#). Vascular. 2005;13:178-83.
51. Regina G, Bortone A, Impedovo G, De Cillis E, Angiletta D, Marotta V. [Endovascular repair of thoracic stent graft bulging rupture in a patient with multiple thoracic aneurysms due to Takayasu Arteritis disease](#). J Vasc Surg. 2007;45:391-4.

Correspondência:

Marília Duarte Brandão Panico
 Tel.: (21) 2208.6030, (21) 2587.6624, (21) 9621-4207
 E-mail: mariliapanico@hotmail.com,
 mariliapanico@uol.com.br