

## Tratamento Percutâneo Multivaso da Arterite de Takayasu

*Multivessel Percutaneous Treatment of Takayasu Arteritis*

Rogério Tadeu Tumelero, Júlio César Canfield Teixeira, Norberto Toazza Duda, Alexandre Pereira Tognon, Mateus Rossato

Hospital São Vicente de Paulo - Faculdade de Medicina da Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, RS

Reportamos o caso de uma paciente com lesões obstrutivas nas artérias carótidas direita e esquerda, renal direita, subclávia esquerda, e íliaca comum esquerda, tratadas percutaneamente.

*We report the case of a female patient with obstructive lesions in the right and left carotid, right renal, left subclavian and left common iliac arteries which were percutaneously treated.*

A Arterite de Takayasu (AT) é uma vasculite crônica que envolve principalmente a aorta e seus ramos principais, produzindo sintomas isquêmicos variados devido às lesões estenóticas ou à formação de trombos<sup>1-6</sup>. O tratamento percutâneo com implante de *stent* é factível para a correção das estenoses arteriais coronarianas, carotídeas e lesões periféricas, e, cada vez mais, tem sido considerado no manejo da Arterite de Takayasu<sup>7-10</sup>.

### Relato do caso

Paciente feminina, indígena, 25 anos, natural e procedente de reserva indígena da tribo Kaingang procurou atendimento médico com queixas de cefaléia holocraniana, de forte intensidade, acompanhada de náuseas e vômitos. Em agosto de 2002, apresentou episódio de edema agudo de pulmão (EAP). Procurou, então, atendimento médico, ocasião em que se diagnosticou hipertensão arterial sistêmica (HAS). Encaminhada para investigar causas possíveis do quadro de EAP.

Ao exame físico, estava em bom estado geral, ausculta cardíaca com ritmo regular e sopro diastólico de regurgitação no foco aórtico ++ +/6. Ausculta pulmonar com diminuição do murmúrio vesicular. Observou-se redução do pulso carotídeo esquerdo, pulso radial no membro superior direito em martelo d'água, não sendo palpáveis os pulsos radial, braquial, pedioso e tibial posterior à esquerda. Apresentava pressão arterial (PA) no braço direito de 200x40 mmHg, não sendo possível aferi-la no braço esquerdo pela ausência de pulso. Detectou-se sopro sistólico carotídeo bilateral, com frêmito no lado direito, sopro na artéria femoral direita e sopro abdominal. O fundo de olho apresentava estreitamento arteriolar, acentuação do reflexo arteriolar e cruzamentos arteríolo-venulares patológicos.

Ao eletrocardiograma, ritmo sinusal, frequência cardíaca

de 75 batimentos por minuto, sobrecargas atrial e ventricular esquerdas e alterações da repolarização ventricular (Fig. 1).

O exame radiográfico do tórax demonstrou aumento da área cardíaca, aorta ascendente alongada e dilatada, sem sinais de congestão pulmonar.

Os exames laboratoriais demonstraram: uréia 53mg/dl (15-45), creatinina 1,39mg/dl (0,6-1,4), Velocidade de hemossedimentação (VSC) 101mm/h (10-20mm/h), proteína C reativa 30 (até 6,0), mucoproteínas em tirosina 8,8 mg/dl (1,7 a 5,1).

O exame ultra-sonográfico das carótidas evidenciou espessamento difuso e extenso das paredes causando, na carótida comum esquerda, estenose de 70% do seu lúmen.

Suspeitando-se da doença de Takayasu e, para confirmar a hipótese de outras lesões arteriais, a paciente foi submetida a cineangiogramia coronariográfica, aortografia e arteriografia periférica, as quais demonstraram artérias coronárias normais, lesão grave



**Fig. 1** - Eletrocardiograma - sobrecarga das câmaras esquerdas e alterações da repolarização ventricular.

### Palavras-chave

Arterite de Takayasu, indígena, *stent*, ultra-som intravascular, intervenção extra-cardíaca

Correspondência: Rogério Tadeu Tumelero •

Rua José Bonifácio, 230/302 – 99070-070 – Passo Fundo, RS

E-mail: rttumelero@cardiol.br, rttumelero@terra.com.br

Recebido em 01/09/05; revisado recebido em 12/12/05; aceito em 01/06/06.

## Relato de Caso

na carótida comum esquerda e lesão discreta na carótida comum direita, oclusão da artéria subclávia esquerda no terço proximal, lesão de 60% no óstio da artéria renal direita, lesão grave no óstio da artéria renal esquerda e oclusão da artéria íliaca esquerda no terço proximal. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa e fração de ejeção (FE) de 33%. A aortografia demonstrou ectasia da aorta e insuficiência aórtica moderada a importante (fig. 2).

Em 26 de agosto de 2002, a paciente foi submetida a implante de *stent* Herculink 6,5 mm x 13mm (Guidant, CA, USA) para tratamento da lesão do óstio da artéria renal esquerda, com sucesso (fig. 3). A paciente recebeu tratamento ambulatorial com ácido acetilsalicílico 200 mg, clopidogrel 75 mg e prednisona 80 mg diários para redução da atividade inflamatória.

Realizou-se nova angioplastia em setembro de 2002, com implante de *stent* auto-expansível Smart 8mm x 30mm (Cordis, FL, USA) para tratamento da lesão grave no terço proximal da artéria carótida comum esquerda, utilizando-se protetor de embolização distal Angioguard (Cordis, FL, USA). Recebeu alta sem eventos cardiovasculares (fig. 4).

Em outubro de 2002, foi realizada angioplastia para recanalização da artéria subclávia esquerda com insucesso devido à impossibilidade de ultrapassar a oclusão crônica, com a corda guia. Verificaram-se os vasos tratados previamente com resultado angiográfico mantido. Devido à presença de novo sopro sistólico na topografia da artéria carótida direita, realizou-se angiografia que demonstrou progressão da lesão ostial de discreta para moderada (70%) (fig. 5).

Como não houve controle adequado da atividade inflamatória (VSG 76 mm/h), foi associado ao tratamento medicamentoso o uso de ciclofosfamida na dose de 75 mg/d.

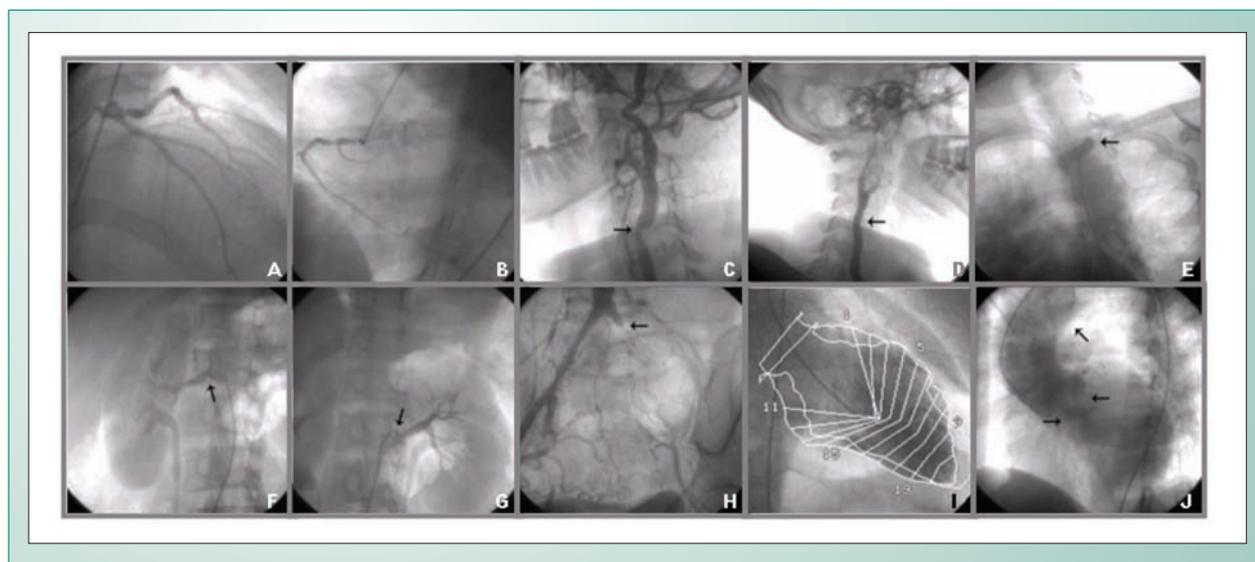
A paciente retornou em janeiro de 2003, após um ciclo de tratamento com ciclofosfamida, sendo então realizada

angioplastia com implante de *stent* Herculink 7mm x 18mm (Guidant, CA, USA) para tratamento da lesão moderada no óstio da artéria carótida comum direita, com sucesso (fig. 6). O procedimento foi realizado com protetor de embolização distal Angioguard (Cordis, FL, USA) e monitorado pelo ultrassom intracardíaco e intravascular, utilizando-se transdutores de 9 MHz e de 30 MHz (Boston Scientifics, MN, USA). O ultrassom evidenciou espessamento difuso e estenose moderada da artéria carótida comum direita e, no pós-implante, adequada aposição das hastes da endoprótese.

Após dois anos de controle ambulatorial, com evolução assintomática, a paciente retornou em janeiro de 2005 com descompensação da pressão arterial (PA 180/100 mmHg) e VSG de 53mm/h. Usava diariamente ácido acetilsalicílico 200 mg, anlodipina 10 mg, captopril 150 mg, clopidogrel 75 mg, furosemida 40 mg e sinvastatina 20 mg. Encaminhada à angiografia renal e carótidea que demonstrou sucesso mantido do implante de *stents* em agosto de 2002 e lesão grave (80%) na artéria renal direita, a qual foi tratada com implante de *stent* Herculink 6,5mm x 12mm (Guidant, CA, USA) (fig. 7). Recebeu alta assintomática com uso da mesma medicação.

No período de 32 meses em que se acompanhou a paciente, desde seu diagnóstico inicial, observou-se diminuição da atividade inflamatória, demonstrada pela redução do VSG (9mm/h) e da proteína C reativa (<0,6), além de manutenção dos resultados dos tratamentos percutâneos. Houve, entretanto, progressão da lesão na artéria renal não tratada, apesar de haver preservação da função renal (creatinina 0,96, uréia 33).

Em abril de 2005, encontrava-se assintomática, com redução dos sinais clínicos e ecocardiográficos de insuficiência aórtica, com pressão arterial controlada (PA = 140/60 mmHg) e redução de número de anti-hipertensivos na dose diária de captopril 75mg, anlodipina 10mg e hidroclorotiazida 25mg.



**Fig. 2** - Angiografia pré-intervenção: A e B: a.a. coronárias esquerda e direita, respectivamente, sem lesões obstrutivas; C: a. carótida comum esquerda com obstrução discreta; D: a. carótida comum direita com obstrução discreta; E: a. subclávia esquerda ocluída no terço proximal; F e G: a.a. renais direita e esquerda com lesões moderada e severa, respectivamente; H: a. íliaca esquerda ocluída do terço proximal; I: ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa; J: valva aórtica insuficiente e ectasia da aorta ascendente.



Fig. 3 - Implante de stent Herculink em lesão arterial renal; pré e pós-intervenção.



Fig. 4 - Implante de stent Smart em lesão carotídea; pré e pós-intervenção.

## Discussão

A arterite de Takayasu (AT), descrita por Mikito Takayasu em 1908<sup>1</sup>, é uma vasculite inflamatória, crônica, idiopática<sup>2</sup>, que compromete artérias de grande e médio calibre, particularmente a aorta torácica e seus ramos maiores e principais artérias pulmonares, além das coronárias<sup>3-5</sup>.

A fase inicial dessa vasculite caracteriza-se pelo espessamento da parede da aorta, com ou sem alterações do lúmen arterial; nessa fase, portanto, a ausência de alterações do lúmen não exclui o diagnóstico de AT<sup>6</sup>.

O processo inflamatório é destrutivo/degenerativo e leva, numa fase tardia, a alterações do lúmen arterial, caracterizadas por estenose, oclusão/trombose, coarctação atípica, dilatação e/ou aneurismas. Com frequência predominam a estenose e obstrução, mas dilatação e aneurismas não são raros<sup>6</sup>.

A epidemiologia da AT mostra uma enfermidade rara, com incidência de 1,2 a 2,6 casos/milhão/ano<sup>7</sup>, que afeta principalmente mulheres jovens no Japão<sup>8</sup>, Estados Unidos e México, mas alguns estudos mostram freqüências próximas em relação ao sexo, principalmente no sudeste da Ásia. Menor número observa-se em brancos de ascendência européia ou norte-americana<sup>5</sup>. A localização no arco aórtico é mais encontrada em pacientes do Japão, enquanto a enfermidade mais extensa, envolvendo a aorta torácica e abdominal, predomina na Índia, Tailândia e México<sup>9</sup>. Apesar de a literatura indicar maior prevalência da AT entre os povos asiáticos e centro/sul-americanos, os autores não encontraram relatos específicos de estudo de prevalência da AT na população ameríndia.

É uma doença provavelmente auto-imune, uma vez que

## Relato de Caso

se demonstrou a associação da arterite com o HLA A24-B52-DR2 haplótipo<sup>10</sup>. Deve-se ressaltar que grupos étnicos diversos possuem alelos HLA diferentes associados à AT. Pacientes portadores tendem a apresentar um processo inflamatório acelerado e também maior resistência à terapia com corticóides em comparação com aqueles não portadores. Têm características heterogêneas em sua apresentação, progressão e resposta à terapia.

Segundo Sharma e cols.<sup>11</sup> (modificado de Ishikawa<sup>12</sup>), o diagnóstico clínico da doença de Takayasu consistem em três critérios maiores (lesão da artéria subclávia média esquerda, lesão da artéria subclávia média direita e sinais e sintomas característicos de duração não inferior há um mês), e dez critérios menores (elevação da velocidade de hemossedimentação, dolorimento ou sensibilidade da artéria carótida, hipertensão arterial, insuficiência aórtica ou ectasia do anel aórtico, lesão da artéria pulmonar, lesão da carótida comum média esquerda, lesão distal do tronco

braquiocefálico, lesão de aorta torácica descendente, lesão da aorta abdominal e lesão de artéria coronária). Para a elevada probabilidade de diagnóstico (sensibilidade de 92,5% e 95% e especificidade de 95% e 96%, conforme o agrupamento indiano ou japonês, respectivamente), são necessários 2 critérios maiores, 1 critério maior e 2 menores, ou 4 critérios menores<sup>11</sup>.

No caso relatado, o diagnóstico de AT confirmou-se pela presença de um critério maior (lesão da artéria subclávia esquerda) e seis critérios menores (VSG > 20mm/h, HAS, regurgitação aórtica, lesão da artéria carótida, lesão do tronco braquiocefálico e lesão da aorta abdominal), comprovados pelos exames clínico, laboratorial e angiográfico.

Apesar de a hemossedimentação ser consagrada como capaz de acompanhar a atividade da doença e considerada até excelente<sup>13</sup> atualmente está sob questionamento, diante dos achados histológicos encontrados no ato cirúrgico e nos estudos angiográficos seqüenciais<sup>14</sup>. Deve-se valorizar outras



Fig. 5 - Manutenção do sucesso das intervenções anteriores. Lesão na carótida comum direita.

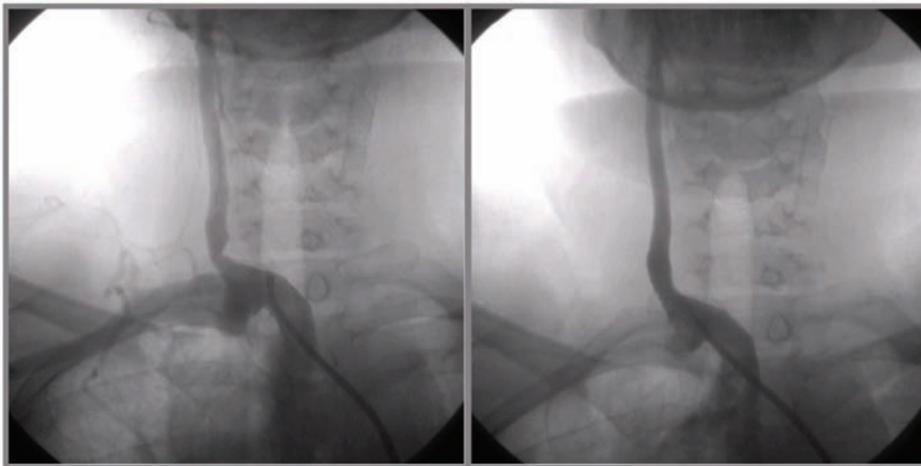


Fig. 6 - Implante de stent Herculink em lesão carotídea; pré e pós-intervenção.

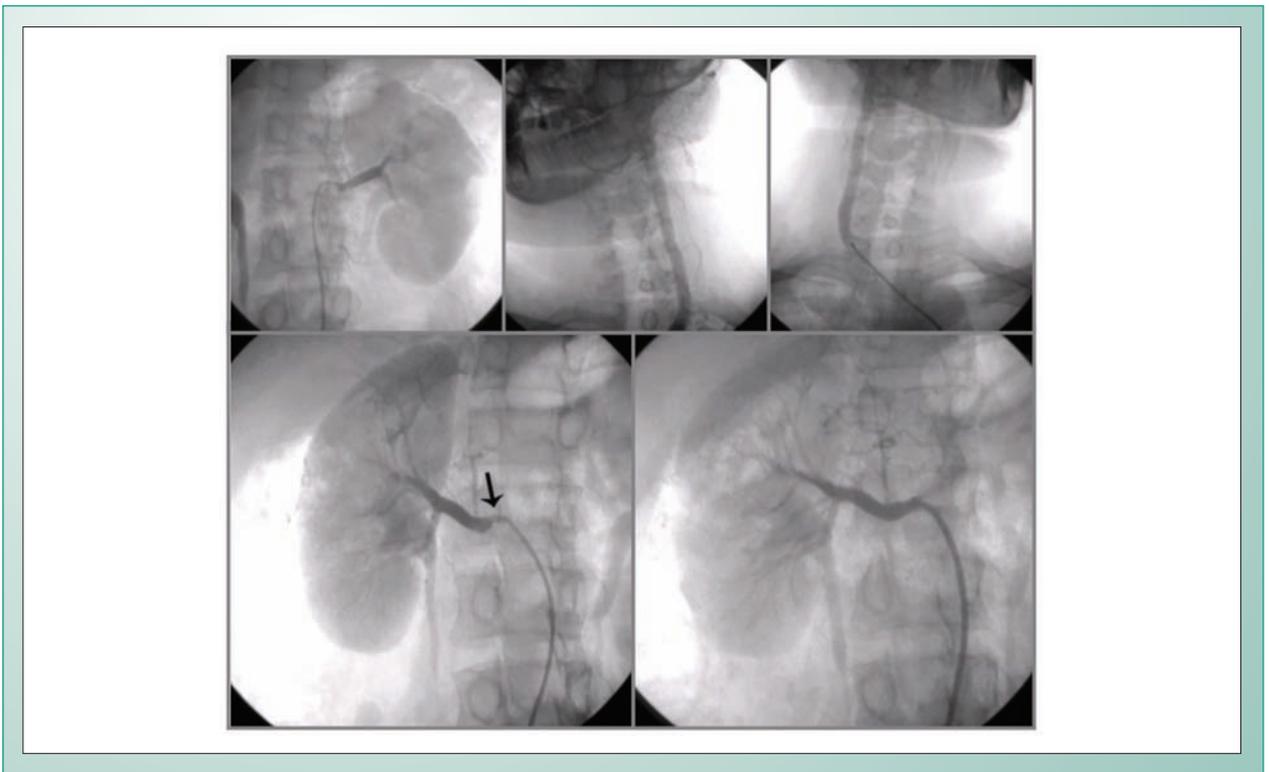


Fig. 7 - Manutenção do resultado das intervenções anteriores e implante de stent Herculink em lesão renal.

reações da fase aguda, como bons marcadores de atividade e, desse modo, permitir a terapia ajustada. Assim, o teor de alfa-1 glicoproteína ácida, a dosagem de proteína C reativa, a alfa-2 globulina eletroforética e a haptoglobina poderão ser índices de atividade inflamatória, acompanhando a decisão terapêutica.

A angiografia é o método direto de imagem para avaliação dos vasos comprometidos, embora várias restrições se façam ao seu uso, devido à invasividade, exposição a radiações, risco de ruptura de vasos, hemorragias, infecções. Entretanto é a modalidade tradicional para o diagnóstico da AT<sup>6,15,16</sup>. A indicação da arteriografia deve ser feita para todos os pacientes e auxilia não só o diagnóstico, mas também a avaliação da gravidade do acometimento e a decisão terapêutica cirúrgica, sendo o exame pré-operatório obrigatório<sup>17</sup>. Estudos angiográficos periódicos podem demonstrar a progressão assintomática, resultando novos pontos de estenose ou formação de aneurismas. Geralmente, as estenoses predominam sobre a existência de aneurismas<sup>18</sup>.

A terapêutica da AT consiste no controle da inflamação vascular com o uso de imunossuppressores isolados ou em conjunto. No entanto, na fase crônica, o objetivo do tratamento clínico nem sempre é atingido, ocorrendo, então, isquemia em diversos territórios, especialmente cerebral, coronariano, arterial periférico e renal. O envolvimento difuso, multifocal e ostial dos vasos na AT torna a revascularização cirúrgica difícil, além de estar associada a uma alta taxa de reestenose<sup>19</sup>. Dessa forma, a correção das obstruções vasculares por método percutâneo emerge como uma possibilidade terapêutica, não havendo contra-indicação mesmo na presença de inflamação

arterial ativa.

As lesões obstrutivas carotídeas, renais e periféricas na AT têm sido tratadas com grande sucesso por meio de angioplastia percutânea com implante de *stent*, a qual se tem demonstrado segura e com boa relação custo-benefício, sendo uma alternativa em pacientes com alto risco cirúrgico<sup>20</sup>, apesar da morbi-mortalidade associada à doença e aos procedimentos<sup>21</sup>. A experiência descrita na literatura quanto ao tratamento percutâneo da AT é limitada a relatos de casos, sendo que Takahashi e cols. descreveram o primeiro relato de múltiplos *stents* em todos ramos do arco supra-aórtico sem o envolvimento, porém, das artérias renais, e com acompanhamento de dois anos e boa evolução<sup>22</sup>.

No caso relatado, a angioplastia com implante de *stent* foi realizada com sucesso nas artérias renais e carótidas. Os procedimentos das artérias carótidas foram realizados com protetor de embolização distal, tendo como objetivo diminuir o risco de acidente vascular cerebral durante o implante das endopróteses<sup>23</sup>. A cirurgia de endarterectomia é aceita como tratamento-padrão para revascularização de lesões ateroscleróticas oclusivas extracranianas, validado por meio de estudos randomizados, controlados com demonstração da superioridade em relação ao tratamento medicamentoso. Entretanto, nos últimos anos, a utilização de *stents* para o tratamento das estenoses ateroscleróticas das artérias carótidas tem surgido como terapêutica alternativa à endarterectomia<sup>24</sup>. A terapia endovascular vem confirmando-se com estudos randomizados, como terapia igualmente eficaz à endarterectomia. O estudo SAPHIRE<sup>23</sup>, desenhado para tratamento de pacientes considerados de alto risco cirúrgico

## Relato de Caso

segundo os critérios de Sundt<sup>25</sup>, demonstrou a igualdade dos tratamentos cirúrgico e percutâneo quando utilizado protetor de embolização cerebral distal. Sabe-se que a AT e a doença aterosclerótica são patologias distintas, mas o risco do procedimento cirúrgico não é reduzido na AT. Além disso, apesar de a AT não favorecer a presença de fragmentos de placa, o uso do protetor distal é justificado pela possibilidade de formação de trombo com embolização distal, a qual deve ser prevenida. Dessa forma, a paciente em questão foi considerada de alto risco devido à apresentação clínica de edema agudo pulmonar, comprometimento da valva aórtica, disfunção ventricular esquerda e não-controle da pressão arterial. Devido a sua apresentação rara e fisiopatogenia, não existem estudos em que se compara endarterectomia e implante de *stent* em pacientes com Arterite de Takayasu. No entanto é validado que o controle clínico da inflamação com imunossuppressores proporciona melhor prognóstico aos pacientes com essa enfermidade quando submetidos à intervenção.

A utilidade do ultra-som intravascular para esta enfermidade ainda é desconhecida. A visibilização do comprometimento e de possível remodelamento da parede arterial, principalmente da sua extensão, dados fornecidos pelo IVUS e que não podem ser obtidos de maneira fidedigna pela angiografia, auxilia tanto na diferenciação etiológica da obstrução quanto na tomada de decisão terapêutica, possibilitando melhor definição do comprimento e do diâmetro da endoprótese, e proporcionando, presumidamente, desfechos mais favoráveis, especialmente se cogitado o uso de *stents* farmacológicos. Assim como ocorreu com a doença aterosclerótica coronariana, a utilização rotineira de *stents* pode contribuir para a melhor compreensão da AT. O implante de *stent* na artéria carótida comum direita foi monitorado pelo ultra-som intravascular, para avaliar as características e composição da lesão obstrutiva. As artérias renais foram tratadas em momentos distintos, porém com manifestação clínica importante. Os estudos atuais sobre tratamento de estenose de artéria renal, principalmente na forma de revascularização percutânea, têm arrolado pacientes submetidos ao procedimento para manejo da HAS e levam em conta a probabilidade de melhora na pressão arterial e/ou na preservação renal<sup>26</sup>. Infelizmente, muitos estudos sugerem que a revascularização da artéria renal para tratamento da estenose da artéria renal aterosclerótica raramente cura a HAS; taxas de cura por angioplastia transluminal percutânea, *stent* e cirurgia variam de 6-21%<sup>27</sup>. Nesse caso, observamos

tanto melhor controle da pressão arterial sistêmica quanto preservação da função renal. Com relação à recanalização da artéria subclávia esquerda, o sucesso está altamente relacionado com características específicas das oclusões crônicas e aspecto técnico. As relacionadas com a lesão são o tempo de oclusão total, a extensão da lesão e o aspecto morfológico, desconhecido sob o aspecto angiográfico e do ultra-som intravascular. A passagem da corda-guia através da lesão é o fator técnico determinante para o sucesso<sup>28</sup>. Neste caso, não foi possível a passagem da corda-guia pela oclusão. O processo crônico instalado e a natureza difusa da doença associada com atividade inflamatória agressiva contribuem para o insucesso da recanalização. Nas oclusões crônicas em artérias coronárias, além de cordas-guia específicas, outras técnicas são utilizadas, como atrectomia rotacional, *laser* e radiofrequência. Essas técnicas, apesar de úteis num grupo pequeno de procedimento, não são superiores ao uso de guias hidrofílicos específicos. Além disso, o caráter inflamatório da AT pode favorecer para aumentar as taxas de complicações, das quais a perfuração arterial é a principal. Avaliaram-se, com o ultra-som intravascular, as artérias carótida comum esquerda, renal e aorta utilizando-se cateteres de 30 MHz e 9 MHz, respectivamente. As artérias tratadas encontravam-se pervias e sem lesões proliferativas.

Concluimos que o manejo da AT com tratamento clínico imunossupressivo associado à revascularização percutânea é uma opção em curto e médio prazos para pacientes com lesões arteriais extracardíacas significativas<sup>29-30</sup>, devendo-se considerar que a progressão da doença pode ocorrer mesmo com o uso de terapia imunossupressora. Excetuando-se a recrudescência da doença, a diminuição do corticosteroide deve ser contínua, com a retirada da medicação entre seis e 12 meses. Especula-se que uma possível alternativa a ser avaliada é o uso de *stents* recobertos com fármacos que atuam na inibição da proliferação por meio de mecanismos citostáticos e citotóxicos, como sirolimus e paclitaxel, correntemente utilizados no tratamento de lesões coronarianas ateroscleróticas, comprovadamente com maior benefício para os pacientes com maior proliferação endotelial, como aqueles com diabetes melito e insuficiência renal crônica. Mesmo com a elevação do custo do procedimento, a associação do uso do ultra-som intravascular pode auxiliar a diferenciação da aterosclerose de características específicas da AT, agregando informações e orientando o tratamento percutâneo.

## Referências

1. Department of National Health and Population Development. Epidemiological comments. TB update 1995;22:13.
2. Hachiya J. Current concept of Takayasu's arteritis. Semin Roentgenol. 1970;5:245.
3. Cid MC, Font C, Coll-Vinent B, et al. Large vessel vasculitides. Curr Opin Rheumatol. 1998;10(1):18-28.
4. Vecicli PR, Pamplona D, Cesena FHY, da Luz PL. Angina Instável devida a comunicação entre artéria coronária e artéria pulmonar direita em paciente com arterite de Takayasu. Arq Bras Cardiol 1997; 69:129-32.
5. Numano F. Differences in clinical presentation and outcome in different countries for Takayasu's arteritis. Curr Opin Rheumatol. 1997;9(1):12,-5.
6. Matsunaga N, Hayashi K, Sakamoto I, et al. Takayasu arteritis: protean radiologic manifestations and diagnosis. Radiographics. 1997;17(3):579-94.
7. Hall S, Buchbinder R. Takayasu's arteritis. Rheum Dis North Am. 1990;16(2):411-22.
8. Sato EL, Lima DN, Espírito Santo B, Hata F. Takayasu's arteritis. Treatment and prognosis in a university center in Brazil. Int J Cardiol. 2000;75:S163-6.
9. Subramanyan R, Joy J, Balakrishnan KG. Natural history of aortoarteritis (Takayasu's disease). Circulation. 1989;80(3):429-37.

10. Kimura A, Kitamura H, Date Y, et al. Comprehensive analysis of HLA genes in Takayasu's arteritis in Japan. *Int J Cardiol* 1996;54(Suppl): S61.
11. Sharma BK, Jain S, Suri S, et al. Diagnostic criteria for Takayasu arteritis. *In J Cardiol*. 1996;54(Suppl):S141-7.
12. Ishikawa K, Maetani S. Long-term outcome for 120 Japanese patients with Takayasu's disease – clinical and statistical analyses of related prognosis factors. *Circulation*. 1994;90(4):1855-60.
13. Fraga A, Mintz G, Valle L, et al. Takayasu's arteritis. Frequency of systemic manifestations (study of 22 patients) and favorable response to maintenance steroid therapy with adrenocorticosteroids (12 patients). *Arthritis Rheum*. 1972;15(6):617-24.
14. Kieffer E, Pisquois A, Bertal A, et al. Reconstructive surgery of the renal arteries in Takayasu's disease. *Ann Vasc Surg*. 1990;4(2):156-65.
15. Lande A, Berkmen YM. Aortitis: pathologic, clinical and arteriographic review. *Radiol Clin North Am*. 1976;14(2):219-40.
16. Tamaki M. Angiocardiology: a contribution to its technical and clinical aspects. *Nippon Acta Radiol* 1958;18:559.
17. Sano K, Aiba T, Saito I. Angiography in pulseless disease. *Radiology*. 1970;94(1):69-74.
18. Cho YD, Lee KT. Angiographic characteristics of Takayasu arteritis. *Heart Vessels* 1992;7(suppl):97-101.
19. Liang P, Tan-Ong M, Hoffman GS. Takayasu's arteritis: vascular interventions and outcomes. *J Rheumatol*. 2004;31(1):102-6.
20. Sharma BK, Jain S, Bali HK, Jain A, Kumari S. A follow-up study of balloon angioplasty and de-novo stenting in Takayasu arteritis. *Int J Cardiol*. 2000;75(Suppl 1):S147-52.
21. Gradden C, McWilliams R, Gould D, Williams P, Harris P. Multiple stenting in Takayasu arteritis. *J Endovasc Ther*. 2002;9(6):936-40.
22. Takahashi JC, Sakai N, Manaka H, et al. Multiple supra-aortic stenting for Takayasu arteritis: extensive revascularization and two-year follow-up. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(5):790-3.
23. Yadav JS, Wholey NH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus Endarterectomy in high-risk patients. *N Eng J Med*. 2004;351(15):1493-501.
24. Wholey M, Eles G. Clinical experience in cervical carotid artery stent placement. *Carotid Neurovasc Int*. 1998;50:301-306.
25. Sundt T, Sandok B, Whisnant J. Carotid endarterectomy. Complications and preoperative assessment of risk. *Mayo Clin Proc*. 1975;50(6):301-306.
26. Textor SC, Wilcox CS. Renal artery stenosis: A Common, treatable cause of renal failure? *Annu Rev Med*. 2001;52:421-42.
27. Webster J, Marshall F, Abdalla M, et al. Randomized comparison of percutaneous angioplasty vs continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis: Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group. *J Hum Hipertens* 1998;12:329-335.
28. Sakaida H, Sakai N, Nagata I, et al. Stenting for the occlusive carotid and subclavian arteries in Takayasu arteritis. *No Shinkei Geka*. 2001;29(11):1033-41.
29. Lusic I, Maskovic J, Jankovic S, Cambj-Sapunar L, Hozo I. Endoluminal stenting for subclavian artery stenosis in Takayasu's arteritis. *Cerebrovasc Dis*. 2000;10(1):73-5.
30. Min PK, Park S, Jung JH, et al. Endovascular therapy combined with immunosuppressive treatment for occlusive arterial disease in patients with Takayasu's arteritis. *J Endovasc Ther*. 2005 Feb;12(1):28-34.