

CASO CLÍNICO/CASE REPORT

AVC Isquémico Agudo Secundário a Arterite de Takayasu: Como Abordar?

Acute Ischemic Stroke Secondary to Takayasu's Arteritis: How to Approach

 **Patrícia Rodrigues Marques** ^{1,*}, **Carolina Maia** ², **Egídio Machado** ², **Fernando Alves Silva** ¹

1-Serviço de Neurologia / Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

2-Serviço de Imagem Médica - Neurorradiologia / Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

DOI: <https://doi.org/10.46531/sinapse/CC/200039/2020>

Informações/Informations:

Caso Clínico, publicado em Sinapse, Volume 20, Número 4, outubro-dezembro 2020.

Versão eletrónica em www.sinapse.pt

Case Report, published in Sinapse, Volume 20, Number 4, October-December 2020.

Electronic version in www.sinapse.pt

© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) e Sinapse 2020. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial.

© Author(s) (or their employer(s)) and Sinapse 2020. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

Palavras-chave:

Acidente Vascular Cerebral;
Arterite de Takayasu;
Trombectomia;
Trombólise Mecânica.

Keywords:

Stroke;
Mechanical Thrombolysis;
Takayasu Arteritis;
Stroke, Thrombectomy.

*Autor Correspondente / Corresponding Author:

Patrícia Rodrigues Marques
Centro Hospitalar e
Universitário de Coimbra -
Departamento de Neurologia
- Praceta Prof. Mota Pinto,
3000-075 Coimbra, Portugal
patricia.ror.marques@gmail.com

Recebido / Received: 2020-08-05

Aceite / Accepted: 2020-11-05

Ahead of Print: 2020-12-21

Publicado / Published: 2021-01-18

Resumo

A arterite de Takayasu (AT) é uma doença inflamatória crónica, rara, e potencialmente devastadora. Cerca de 10% a 20% dos casos podem ser complicados por acidentes vasculares cerebrais (AVC) e/ou acidentes isquémicos transitórios. Neste artigo, descrevemos o caso de uma mulher de 39 anos de idade, admitida no serviço de urgência após a instalação súbita de sintomas sugestivos de AVC agudo, tendo sido submetida a fibrinólise endovenosa e terapêutica endovascular (angioplastia e trombectomia), com recuperação dos défices neurológicos. Não foram registadas complicações decorrentes do tratamento reperfusor. Apesar de, analisando retrospectivamente, a doente apresentar sinais e sintomas sugestivos de arterite de Takayasu, este diagnóstico só foi equacionado na abordagem endovascular, mediante a observação das alterações angiográficas típicas. Pretendemos acrescentar aos poucos relatos encontrados na literatura, um novo caso de AT em que as estratégias de reperfusão aguda foram usadas de forma segura e eficaz no tratamento do AVC isquémico. Adicionalmente reforçamos a necessidade de manter um elevado nível de suspeição, a fim de se considerar este diagnóstico no contexto clínico apropriado.

Abstract

Takayasu's arteritis (TA) is a rare chronic inflammatory disease, potentiality devastating. About 10% to 20% of all cases may be complicated by strokes or transient ischemic attacks. In this article we describe the case of a 39-year-old woman admitted to the emergency room after sudden onset symptoms suggestive of an acute stroke, being submitted to intravenous thrombolysis and endovascular therapy (angioplasty and thrombectomy), with neurological recovery. There were no complications resulting from reperfusion treatment. Although, retrospectively, the patient presented signs and symptoms suggestive of TA, this diagnosis was only considered during the endovascular treatment, through the observation of typical angiographic changes. We intend to add, to the few reports found in literature, a new case of TA in which acute reperfusion strategies were used safely and effectively in ischemic stroke treatment. Additionally, we reinforce the need to maintain a high level of suspicion, in order to consider this diagnosis in the appropriate clinical context.

Introdução

A arterite de Takayasu (AT) é uma vasculite idiopática que envolve a aorta e os seus ramos principais.^{1,2} A apresentação clínica pode ser muito heterogênea e inespecífica, dependendo da localização e gravidade das alterações vasculares encontradas.¹ O envolvimento neurológico pode ocorrer em até 50% dos casos, incluindo, numa minoria, acidentes isquémicos transitórios e acidentes vasculares cerebrais.³⁻⁵

Existe pouca evidência sobre a segurança das terapêuticas de reperfusão aguda no acidente vascular cerebral (AVC) isquémico em doentes com AT, havendo alguns relatos na literatura que descreveram a utilização eficaz destes procedimentos nesta patologia, sem aparentes complicações associadas.⁶⁻¹⁰ Há que considerar, contudo, potenciais obstáculos decorrentes das alterações inflamatórias dos vasos, tornando mais difícil e problemática a execução destas técnicas.

Neste artigo descrevemos o caso de uma jovem de 39 anos de idade com diagnóstico de AT estabelecido após a ocorrência de um AVC isquémico. Na fase aguda a doente foi submetida a fibrinólise endovenosa, angioplastia e trombectomia mecânica, obtendo-se repermeabilização do vaso ocluído, sem ocorrência de complicações.

Caso Clínico

Mulher de 39 anos de idade, de nacionalidade Brasileira, a residir em Portugal há mais de 10 anos, avaliada no serviço de urgência após instalação súbita de fraqueza nos membros direitos e alteração da linguagem, com início duas horas antes da admissão. À avaliação neurológica apresentava afasia global, hemianópsia homónima direita, parésia facial e hemiplegia ipsilateral (*National Institutes Of Health Stroke Scale* (NIHSS) de 22). Realizou tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica que identificou discreta perda da diferenciação do núcleo pálido e do córtex insular esquerdos (*Alberta Stroke Program Early CT Score* de 8), e hiperdensidade espontânea da artéria cerebral média (ACM) ipsilateral, tendo sido comprovada por angio-TC cranioencefálica a oclusão da porção proximal do segmento M1 da ACM esquerda (**Fig. 1**). Cerca de 2h30 após instalação dos sintomas, iniciou alteplase (0,9 mg/Kg), sendo transferida para a sala de angiografia para realização de trombectomia mecânica. O procedimento foi dificultado pela presença de estenose sub-oclusiva a nível da emergência da artéria

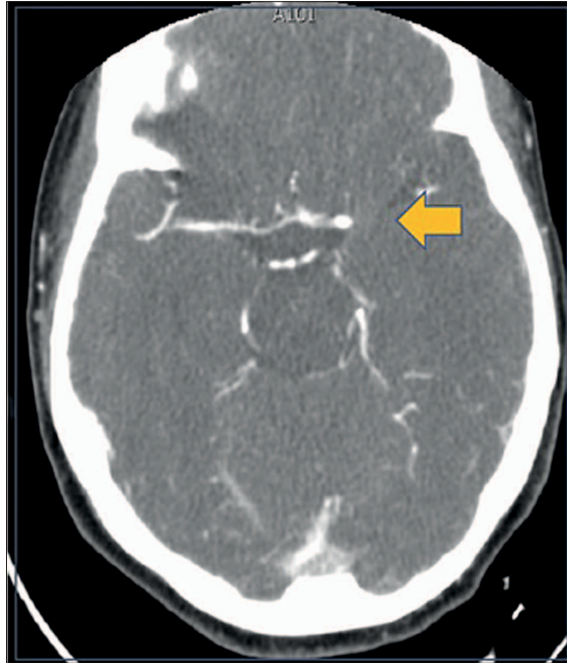


Figura 1. Imagem de angio-TC dos vasos cranianos evidenciando ausência de preenchimento de fluxo a nível da artéria cerebral média esquerda (seta).

carótida comum (ACC) esquerda, que foi dilatada com balão de angioplastia a fim de permitir a progressão do catéter guia através da artéria carótida interna (ACI) até à ACM. Adicionalmente foi admitida a coexistência de estenose grave/oclusão no eixo carotídeo direito, uma vez que a circulação anterior direita intracraniana estava dependente da circulação contralateral, identificando-se o seu preenchimento a partir da ACI esquerda, após a administração de contraste (**Fig. 2**). A ACM esquerda

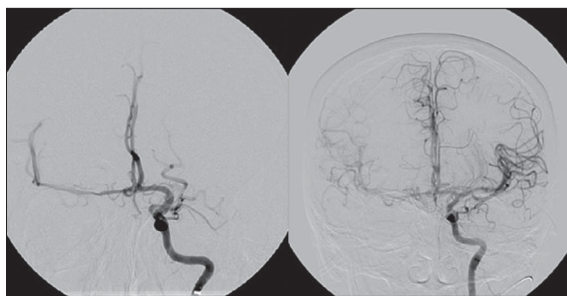


Figura 2. Imagem de angiografia antes (esquerda) e após (direita) recanalização da artéria cerebral média esquerda. De notar presença de preenchimento na circulação contralateral.

foi recanalizada após uma passagem com o sistema de aspiração *AXS Catalyst®* obtendo-se um *Thrombolysis in cerebral ischemia* de 3, cerca de quatro horas após a instalação dos sintomas. Tendo sido colocada a hipótese de doença de grandes vasos inflamatória durante o pro-

cedimento, foi realizado angiograma do arco aórtico, demonstrando a presença de redução difusa do calibre com oclusão do tronco braquiocefálico, estenose grave do ostium da artéria vertebral esquerda e oclusão da artéria subclávia esquerda (**Fig.s 3 e 4**). Atendendo à



Figura 3. Angio-TC cervical mostrando ausência de preenchimento das artérias carótida comum esquerda e interna direita e vertebral direita filiforme; de notar a exuberância dos troncos arteriais cervicais profundos.



Figura 4. Reconstrução tridimensional ilustrando de forma mais evidente a patologia estenótica/oclusiva difusa dos troncos supra-aórticos, observada na angio-TC.

documentação, em angiograma tardio, da estabilidade do calibre da ACC esquerda após dilatação inicial com balão, optou-se pela não colocação de *stent*. Depois do procedimento, que decorreu sem outras complicações, a doente foi admitida na Unidade de AVC (UAVC), já com reversão parcial dos défices neurológicos. Às 24 horas mantinha parésia facial central direita ligeira (NIHSS de 1, *modified Rankin scale* de 0), apresentando na TC cranioencefálica de controlo hipodensidade parenquimatosa envolvendo o núcleo lenticular esquerdo, com extensão à vertente adjacente da coroa radiária, em relação com lesão vascular isquémica recente, sem sinais de transformação hemorrágica. Exame físico com pulsos radiais não palpáveis, bilateralmente, e tensão arterial imensurável em ambos os membros superiores.

Revedo o registo eletrónico de saúde da doente, apurou-se uma história de cansaço generalizado nos meses antecedentes, que levaram à identificação de anemia (Hb 9,7 g/dL), para a qual a doente estava a ser medicada com sulfato ferroso. Apresentava também, desde a mesma altura, cefaleia holocraniana praticamente diária, de intensidade ligeira. Além destes sintomas estavam descritas queixas diminuição progressiva da acuidade visual bilateral e episódios transitórios, com duração de poucos segundos, de perda súbita de visão - sem identificação de patologia oftalmológica relevante - e ain-

da períodos de dor nos membros inferiores durante a marcha. Nos últimos três meses tinha apresentado dois episódios de hemiparesia direita súbita, que reverteram espontaneamente após cerca de 15 minutos. De notar, alguns meses antes, um registo do seu Centro de Saúde onde era referido não ser possível avaliar a tensão arterial da doente.

O estudo complementar vascular com angio-TC cervical mostrou aspeto filiforme da maioria dos vasos supra-aórticos, com ausência de fluxo na emergência dos seus principais ramos. O estudo por eco-Doppler carotídeo-vertebral e transcraniano documentou espessamento difuso da parede dos vasos cervicais, com estreitamento endoluminal marcado e, a nível intracraniano, fluxo aplanado, sugerindo a presença de compromisso arterial grave a montante. O estudo analítico (**Tabela 1**) identificou elevação da proteína C reativa (PCR), mas sem elevação associada da velocidade de sedimentação (VS), e a presença do auto-anticorpo anticoagulante lúpico (não confirmado em nova pesquisa realizada 12 semanas depois). Estes achados foram integrados num diagnóstico de arterite de Takayasu, com base nos critérios do Colégio Americano de Reumatologia.¹¹ Foi iniciado tratamento com prednisolona 80 mg/dia, pantoprazol 40 mg/dia, atorvastatina 40 mg/dia e ácido acetilsalicílico 100 mg/dia. Duas semanas após início de corticoterapia realizou uma tomografia por emissão de positrões com 18F-fluorodesoxiglicose, não exibindo captação do radiofármaco pela parede das grandes artérias da crossa da aorta (ou outro segmento arterial), traduzindo ausência de atividade da doença. O estudo cardíaco com ecocardiograma transtorácico e Holter não revelou alterações relevantes.

A doente desde então não apresentou novos eventos vasculares e melhorou das queixas de cansaço e redução dos episódios de claudicação (seguimento a 12 meses). Do ponto de vista arterial repetiu angio-TC toraco-abdominal aos 3 meses e angiografia de subtração digital aos 10, mantendo os aspetos inicialmente descritos: espessamento parietal difuso da aorta ascendente e crossa, estenose marcada do tronco braquiocefálico com oclusão distal, oclusão da ACC direita, estenose da ACC esquerda no seu segmento proximal (50% – 75%), estenose da artéria vertebral esquerda e oclusão de ambas as subclávias. Estudo da aorta descendente não evidenciou alterações. Estudos seriados por eco-Doppler cervical e transcraniano mostraram melhoria

Tabela 1. Resultados analíticos obtidos à admissão no internamento na Unidade de AVCs

Hemograma	
Hemoglobina (12-16)	11,1 g/dL
Hematócrito (36-46)	35,8%
Volume globular médio (83-101)	73,2 fL
Hemoglobina corpuscular média (27-32)	24,7 pg
Leucócitos (4-10)	9,6x10 ⁹ /L
Velocidade de sedimentação	6 mm/h
Bioquímica	
HbA1c (4-6)	5,9%
Glicose (60-109)	101 mg/dL
Creatinina (0,55-1,02)	0,77 mg/dL
AST (GOT) (<31)	19 U/L
ALT (GPT) (<34)	32 U/L
Desidrogenase láctica (LDH) (<247)	154 U/L
Proteína C reativa (<0,50)	6,45 mg/dL
Procalcitonina (0-0,5)	0,01
Ácido úrico	3,3 mg/dL
Colesterol total (<190)	209 mg/dL
Colesterol HDL (>60)	45,2 mg/dL
Colesterol LDL	170 mg/dL
Triglicédeos (43,8-195,1)	85 mg/dL
Transferrina	245
Ferro	50
Sa transferrina	20,4%
Ferritina	20
Proteinograma eletroforético	Normal
Tipagem sangue	ORh+
Hormonologia	
T4 Livre (0,7-1,5)	6,1 ug/dL
TSH (0,4-4)	2,77 mU/L
Vitamina B12 (187-883)	372 pg/mL
Ácido fólico (>3,5)	2,28 ng/mL
Autoimunidade	
Fator reumatóide	<11 U/mL
Ac anti-nucleares	Negativos
p-ANCA, c-ANCA	Negativos
antiDsDNA - pendente	negativos
Hemostase	
Anticoagulante lúpico	Positivo
Anticardiolipina IgG e IgM	Negativo
Anti GPbeta2 IgG e IgM	Negativo
Serologias	
HIV 1/2 (Ag / Acs)	Não reactivo
HCV - Acs. IgG/IgM	Não reactivo
Hepatite B (HBV) AgHBs	Não reactivo
Sífilis screening - IgG/IgM	Negativo

A **bold** estão assinalados os resultados alterados.

muito significativa do fluxo intracraniano em relação ao inicialmente observado, objetivando-se apenas atenuação ligeira do fluxo na ACM direita, sugerindo melhoria dos mecanismos de colateralidade.

Apesar do bom controlo sintomático, ocorreram infeções oportunistas e efeitos secundários da corticoterapia, motivos que levaram à introdução precoce de metotrexato e redução da dosagem de prednisolona.

Discussão

A arterite de Takayasu é uma doença rara cuja incidência deverá rondar os 2,6 casos por milhão de habi-

tantes a cada ano, sendo mais comum em populações asiáticas.¹ É também mais frequentemente diagnosticada em mulheres entre a segunda e terceira décadas de vida, com menos de 10%-15% dos casos a ocorrerem depois dos 40 anos de idade.¹

Trata-se de uma vasculite crónica de possível natureza auto-imune, que envolve predominantemente a aorta e os seus ramos principais.^{1,2} Associa-se a alterações inflamatórias progressivas das paredes dos vasos, com espessamento difuso, estenoses e oclusões.^{3,4} A sua etiologia ainda não está bem esclarecida.

A identificação e o tratamento precoce da AT têm como objetivo o controlo da atividade da doença a fim de reduzir a morbilidade e prevenir a ocorrência de complicações.³ Acidentes vasculares cerebrais ou acidentes isquémicos transitórios são descritos em 10%-20% dos casos, sendo raramente a primeira manifestação da doença.^{3,5}

Descrevemos o caso de um AVC agudo numa jovem de 39 anos de idade, em que foi identificada oclusão da ACM, provavelmente decorrente de embolização artéria-artéria, atendendo a que não foram identificadas outras fontes embolígenas e à coexistência de uma estenose sub-oclusiva da ACC esquerda. Na fase aguda, foi submetida a fibrinólise endovenosa e trombectomia mecânica, após angioplastia por balão da estenose da ACC esquerda para acesso à ACM ocluída. Obteve-se repermeabilização completa do vaso, sem complicações associadas aos procedimentos, nomeadamente dissecação arterial ou transformação hemorrágica. O diagnóstico de AT só foi estabelecido depois do tratamento agudo do AVC. Uma pesquisa na PubMed introduzindo os termos “intravenous thrombolysis and Takayasu’s arteritis” e “mechanical thrombectomy and Takayasu’s arteritis” identificou cinco casos de AVC agudo em doentes com AT submetidos a estratégias reperfusoras agudas: dois realizaram fibrinólise endovenosa e trombectomia mecânica e três realizaram apenas fibrinólise endovenosa.⁶⁻¹⁰ Três desses doentes eram mulheres com 18, 52 e 61 anos de idade, e os outros dois eram homens de 28 e 43 anos. Dois dos doentes apresentavam sintomas prévios inespecíficos (cefaleia, cansaço), um apresentava história de hipertensão arterial e um episódio de amaroze fugaz. Apenas dois tinham o diagnóstico de AT antes da ocorrência do AVC. Em todos foi identificado um trombo na ACM, tendo dois sido tratados de forma bem-sucedida com fibrinólise endovenosa seguida de

trombectomia mecânica; dois obtiveram recanalização do vaso apenas com fibrinólise; o último não obteve recanalização completa mas melhorou clinicamente. Nos dois casos em que foi realizada trombectomia mecânica, não foram reportadas dificuldades adicionais durante o procedimento, nomeadamente a necessidade de angioplastia com balão ou *stent*. Em nenhum caso ocorreu transformação hemorrágica ou outras complicações. No nosso caso, como descrito, houve necessidade de dilatar a ACC esquerda, que apresentava uma estenose sub-oclusiva, tendo sido considerada a necessidade de colocação de um *stent*, que acabou por não ser colocado atendendo à estabilidade do calibre da ACC após a dilatação. Pesou também nesta decisão a suspeita de uma doença inflamatória sistémica subjacente, existindo baixa evidência da eficácia do *stent* neste tipo de lesões, em particular na doença ativa, e risco de re-estenose elevado. Descrevemos assim a nossa experiência com a utilização de fibrinólise endovenosa e trombectomia mecânica no tratamento do AVC agudo na AT e possíveis desafios na execução destes procedimentos, associados às alterações morfológicas da parede dos vasos nesta patologia.

Outro aspeto que salientamos é a dificuldade no diagnóstico desta patologia.¹ Não havendo marcadores serológicos específicos, é recomendada a integração dos achados clínicos, laboratoriais e imagiológicos.^{11,12} Como mostrado na **Tabela 1**, a investigação etiológica do AVC no caso apresentado incluiu um extenso estudo analítico para exclusão de outras causas possíveis, incluindo autoimunes e trombofilias, tendo sido destacadas a elevação da PCR e a identificação do auto-anticorpo anti-coagulante lúpico. A VS e PCR, enquanto reagentes de fase aguda, estão elevadas em diversas condições inflamatórias e têm sido usadas para monitorizar a atividade e evolução da doença. A PCR tem sido considerada mais específica, mas nem uma nem outra distinguem de forma confiável AT ativa de inativa.¹³ Valores normais de VS não excluem o diagnóstico de AT ativa.¹⁴ Tem sido mencionada a associação entre anticorpos antifosfolipídicos e AT, no entanto a AT complicada de uma síndrome de anticorpo anti-fosfolipídico (SAAF) parece ser bastante rara.¹⁴ Apesar de poderem ser identificados em até 45% dos casos de AT não está claro de que forma estes anticorpos contribuem para a fisiopatologia da doença, e a maior parte das vezes são encontrados transitoriamente, devendo ser feita a confirmação da sua positividade

através de uma nova pesquisa, realizada pelo menos 12 semanas após a primeira, a fim de se estabelecer o diagnóstico de SAAF.¹⁴

Descrevemos o caso de uma mulher jovem que apresentava desde há alguns meses queixas de fadiga, cefaleias, anemia, alterações transitórias da visão e claudicação da marcha. No registo clínico de uma consulta no médico de família havia a informação de que não era possível avaliar a tensão arterial. Antes do AVC já tinha tido dois episódios de fraqueza transitória dos membros direitos. Apesar de retrospectivamente a doente apresentar vários sinais e sintomas sugestivos de AT, o diagnóstico só foi equacionado depois de se identificarem as alterações vasculares típicas nos exames complementares.

Em conclusão, a AT é uma doença rara e clinicamente heterogénea, mas que deve ser considerada em doentes com AVC e sintomas sistémicos.¹ A fibrinólise endovenosa e a trombectomia mecânica, parecem ser abordagens seguras e eficazes no tratamento do AVC isquémico agudo nestes doentes. ■

Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

Consentimento: Consentimento do doente para publicação obtido.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

Ethical Disclosures

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

Confidentiality of Data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.

Patient Consent: Consent for publication was obtained.

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer reviewed.

References / Referências

1. Manfrini O, Bugiardini R. Takayasu's arteritis: A case report and a brief review of the literature. *Heart Int.* 2006;2:66. doi:10.4081/hi.2006.66
2. Zhang Y, Zhang D, Qu Y, Fan P, Liu YX, Zhang HM, et al. Anemia in patients with Takayasu arteritis: prevalence, clinical features, and treatment. *J Geriatr Cardiol.* 2019;16:689-94. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2019.09.003
3. Gouda W, Alsaqabi F, Alkadi A, Amr H, Moshref A, Mahdy ME. Ischemic stroke as the first presentation of takayasu's arteritis in young male. *Clin Case Rep.* 2020;8:258-61
4. Hwang J, Kim SJ, Bang OY, Chung CS, Lee KH, Kim DK, et

- al. Ischemic stroke in Takayasu's arteritis: lesion patterns and possible mechanisms. *J Clin Neurol.* 2012;8:109-15. doi:10.3988/jcn.2012.8.2.109
5. Quinn KA, Gribbons KB, Carette S, Cuthbertson D, Khalidi NA, Koenig CL, et al. Patterns of clinical presentation in Takayasu's arteritis. *Semin Arthritis Rheum.* 2020;50:576-81. doi: 10.1016/j.semarthrit.2020.04.012
 6. Hedna VS, Patel A, Bidari S, Elder M, Hoh BL, Yachnis A, et al. Takayasu's arteritis: Is it a reversible disease? Case Report and Literature Review. *Surg Neurol Int.* 2012;3:132. doi:10.4103/2152-7806.102947
 7. Silver M. Takayasu's arteritis - an unusual cause of stroke in a young patient. *West J Emerg Med.* 2012;13:484-87. doi:10.5811/westjem.2011.12.6881
 8. Komatina N, Lepic T, Labovic B, Stevovic T, Petronijevic M, Radovinovic-Tasic S, et al. Relapse of Takayasu arteritis as a cause of suicidal poisoning and subsequent major ischemic stroke successfully treated with thrombolytic therapy. *Vojnosanit Pregl.* 2016;73:788-92. doi:10.2298/VSP150717092K
 9. Field K, Gharzai L, Bardeloza K, Houghton B. Takayasu arteritis presenting as embolic stroke. *BMJ Case Rep.* 2017;2017:bcr2017220001. doi:10.1136/bcr-2017-220001
 10. Herlin B, Baud JM, Chadenat ML, Pico F. Contrast-enhanced ultrasonography in Takayasu arteritis: watching and monitoring the arterial inflammation. *BMJ Case Rep.* 2015; 2015:bcr2015211094. doi:10.1136/bcr-2015-211094
 11. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990;33:1129-34.
 12. Ogino H, Matsuda H, Minatoya K, Sasaki H, Tanaka H, Matsumura Y, et al. Overview of Late Outcome of Medical and Surgical Treatment for Takayasu Arteritis. *Circulation.* 2008;118:2738-47. doi.org/10.1161/CIRCULATIONHA.107.759589
 13. O'Connor TE, Carpenter HE, Bidari S, Waters MF, Hedna VS. Role of inflammatory markers in Takayasu arteritis disease monitoring. *BMC Neurol.* 2014;14:62. doi:10.1186/1471-2377-14-62
 14. Fukui S, Hirota S, Iwamoto N, Karata H, Kawakami A. Takayasu Arteritis With Antiphosphatidylserine/Prothrombin Antibody-Positive Antiphospholipid Syndrome: Case Report and Literature Review. *Medicine.* 2015;94:e2345. doi:10.1097/MD.0000000000002345