

La maladie de Takayasu en Tunisie : Etude mono-centrique de 11 cas

Besma Ben Dhaou, Zohra Aydi, Fatma Boussema, Fatma Ben Dahmen*, Lilia Baili, Sonia Ketari, Samir Kochbati, Ouahida Cherif, Lilia Rokbani

*Service de médecine interne, Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie - *Service de médecine, Hôpital Mohamed Taher Maamouri, Nabeul Faculté de médecine de Tunis, Université de Tunis El Manar*

B. Ben Dhaou, Z. Aydi, F. Boussema, F. Ben Dahmen, L. Baili, S. Ketari, S. Kochbati, O. Cherif, L. Rokbani

B. Ben Dhaou, Z. Aydi, F. Boussema, F. Ben Dahmen, L. Baili, S. Ketari, S. Kochbati, O. Cherif, L. Rokbani

La maladie de Takayasu en Tunisie : Etude mono-centrique de 11 cas

Takayasu's arteritis in Tunisia: A monocentric study of 11 patients

LA TUNISIE MEDICALE - 2012 ; Vol 90 (n°12) : 867 - 872

LA TUNISIE MEDICALE - 2012 ; Vol 90 (n°12) : 867 - 872

R É S U M É

Prérequis : La maladie de Takayasu est une artérite inflammatoire des gros vaisseaux touchant avec prédilection l'aorte et ses branches principales. C'est une maladie vasculaire rare qui touche la femme en général avant l'âge de 40 ans.

But : Etudier les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques et évolutives chez des patientes tunisiennes.

Méthodes : Nous avons colligé de façon rétrospective, 11 cas d'artérite de Takayasu sur une période de 12 ans (1999 – 2010). Les critères d'inclusion étaient ceux du collège américain de rhumatologie (ACR).

Résultats : Il s'agissait de 11 femmes, d'âge moyen au moment du diagnostic de 29.1 ans (extrêmes : 17 – 50 ans). Nous avons relevé une fréquence élevée de l'atteinte des troncs supra-aortiques (8 cas) et moindre de l'aorte abdominale (3cas). Une hypertension artérielle par sténose des artères rénales était notée dans 4 cas. Une insuffisance aortique et une hypertension artérielle pulmonaire étaient notées dans un cas. La répartition topographique de nos patients était la suivante : 3 cas de type I, 3 cas de type V et 1 cas de type IV. La corticothérapie a été instaurée chez 4 patientes. Une patiente a nécessité un traitement immunosuppresseur. Trois patientes ont eu une revascularisation chirurgicale. Après un suivi moyen de 67.5 mois, l'évolution était stable chez toutes les patientes.

Conclusion : Malgré le nombre de patients restreint dans notre étude, les données cliniques et angiographiques montrent que la maladie de Takayasu en Tunisie est comparable aux autres séries publiées et a une évolution identique.

S U M M A R Y

Background: Takayasu's disease is a chronic inflammatory arteritis involving large vessels in young women.

Aim: To assess the clinical, laboratory, and radiological features and course of Takayasu arteritis in Tunisia.

Methods: This retrospective study analyzed 11 patients with Takayasu arteritis between 1999 and 2010 who met the criteria for inclusion proposed by the American College of Rheumatology (ACR).

Results: The file review identified 11 women, with a mean age at diagnosis of 29.1 years (range: 17-50 years). Our series included involvement of the aortic arch and its branches in 8 cases, while only 3 cases of the abdominal aorta. Arterial hypertension due to stenosis of the renal arteries was noted in 4 cases. Aortic insufficiency and pulmonary hypertension were noted in one case. In all, 3 patients had type I disease, 3 type V and one type IV. In all, 4 patients had glucocorticoid treatment, and one needed immunosuppressive therapy. Three patients required surgical intervention. Our patients were followed for a mean period of 67.5 months. Disease remained stable in all patients.

Conclusion: Despite the small number of our patients, the clinical manifestations, angiographic data and course in our study were similar to those in other reported series.

Mots-clés

Maladie de Takayasu ; Vascularite ; Corticothérapie

Key- words

Takayasu's disease; vasculitis; corticosteroid

La maladie de Takayasu est une artérite inflammatoire des gros vaisseaux touchant avec prédilection l'aorte et ses branches principales. Si les premières descriptions de l'artérite de Takayasu datent du 19^{ème} siècle, c'est le Professeur Takayasu qui décrira l'atteinte ophtalmique en 1908 [1]. C'est finalement en 1938 que le nom de cet ophtalmologiste japonais sera donné à la maladie. La maladie de Takayasu est une maladie vasculaire rare. Sur le plan physiopathologique, la limitante élastique de la paroi des artères serait une des cibles du processus inflammatoire dans un contexte d'activation du système immunitaire. La maladie de Takayasu est une pathologie rare touchant 1,2 cas par million d'habitants par an en Europe, environ 2,6 cas par million d'habitants par an en Amérique du Nord [2, 3]. Sa fréquence est plus importante en Asie du Sud-est, en Inde et en Amérique du Sud. Au Maghreb, l'incidence est imprécise mais une étude menée en 2009 a colligé 378 cas. Cette pathologie touche la femme dans près de 90 % des cas [4, 5], en général avant l'âge de 40 ans.

Le but de notre étude était de relever les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques et évolutives chez des patientes tunisiennes.

PATIENTS ET MÉTHODES

Nous avons analysé dans cette étude rétrospective 11 observations de patientes présentant une maladie de Takayasu, hospitalisées au service de médecine interne de l'hôpital Habib Thameur, sur une période de 11 ans, colligés entre janvier 1999 et décembre 2010. Les critères d'inclusion étaient ceux du collège américain de rhumatologie (ACR). Pour décrire le type de l'atteinte artérielle, nous nous sommes basés sur la classification topographique d'Ueno modifiée par Lupi-Herrera et revue lors de la conférence de Tokyo en 1994. Nous avons relevé pour chaque patiente, grâce à une fiche préalablement établie, les données épidémiologiques, les antécédents personnels et familiaux, les signes fonctionnels de la maladie et les données de l'examen physique. Les explorations para-cliniques suivantes ont été réalisées : vitesse de sédimentation (VS) (11 fois), protéine C réactive (7 fois), fibrinogène (9 fois), une recherche d'anticorps antinucléaires (3 fois), radiographie thoracique (11 fois), électrocardiogramme (11 fois), échodoppler artériel (11 fois), artériographie totale (7 fois), échographie cardiaque (6 cas) et un examen ophtalmologique (8 cas). Le bilan était complété en fonction des signes d'appel par un angioscanner (3 malades) et une angio-IRM (3 patientes). Une intradermoréaction à la tuberculine à 10 unités était réalisée chez quatre malades. Le syndrome inflammatoire était défini par une VS supérieure ou égale à 20 mm à la première heure associée à une protéine C réactive supérieure à 5 mg/l et/ou une fibrinémie supérieure à 4 g/l. Les données ont été saisies au moyen du logiciel Excel et analysées au moyen du logiciel SPSS version 11.5.

RÉSULTATS

Il s'agissait de 11 femmes dont l'âge médian au moment du

diagnostic de la maladie est de 29.1 ans (extrêmes : 17 – 50 ans). Deux patientes avaient moins de 20 ans au moment du diagnostic et deux avaient plus de 40 ans. Le délai diagnostique médian était de 22.5 mois (extrêmes : 1 mois – 142 mois). Concernant les liens avec la tuberculose, aucun antécédent de tuberculose n'a été relevé. L'intradermoréaction était réalisée chez quatre patientes, elle était positive chez trois d'entre elles, sans que l'état vaccinal n'ait été précisé. Aucun antécédent d'angines à répétition ni de rhumatisme articulaire aigu n'a été relevé.

• Signes révélateurs

Ils sont essentiellement d'ordre ischémique. La maladie a été révélée par une claudication vasculaire dans quatre cas, des signes neurosensoriels dans trois cas et une hypertension artérielle maligne dans un cas. La mise en évidence d'une abolition des pouls radiaux ou d'une asymétrie tensionnelle lors d'un examen systématique a conduit au diagnostic dans 5 cas.

• Présentation clinique

À l'admission, une seule patiente présentait des signes généraux à type de fièvre, d'arthralgies et d'érythème noueux. Les signes fonctionnels vasculaires étaient présents dans tous les cas.

L'examen clinique retrouvait une anomalie des pouls périphériques chez neuf patientes et au moins un souffle vasculaire chez cinq malades. Une hypertension artérielle était présente chez quatre patientes. Les chiffres moyens retrouvés étaient de 176 mm Hg de maxima et de 106 mm Hg de minima. Cette hypertension artérielle est rapportée dans les 4 cas à une sténose de l'artère rénale. Dans un cas, il s'agissait d'une hypertension maligne révélatrice de la maladie. Des signes ophtalmologiques étaient retrouvés chez une seule patiente avec à l'examen du fond d'œil des nodules cotonneux et vasculaires tortueux.

Les détails des signes cliniques sont rapportés dans le tableau 1.

Tableau 1 : Description des données cliniques

	Nombre de cas
Signes généraux	
- Fièvre	1
- Arthralgies	1
Signes vasculaires	
- Claudication intermittente	10
- Abolition d'un pouls	6
- Diminution d'un pouls	7
- Asymétrie tensionnelle	7
- HTA	4
Signes neurologiques	
- Céphalées	3
- Troubles visuels	1
- Syncopes/Lipothymies	4
Souffle vasculaire	
- Carotides	1
- Sous-clavières	2
- Abdominal	2
Signes cardiaques	
- Insuffisance aortique	1
- Insuffisance cardiaque	1
Signes ophtalmologiques	
- Rétinopathie ischémique	1

• Présentation radiologique

On a retrouvé une atteinte des carotides primitives chez 3 patientes. L'atteinte sous-clavière était présente chez huit patientes. Elle était isolée trois fois. La répartition lésionnelle de la maladie est résumée dans les tableaux 2 et 3.

Tableau 2 : Données radiologiques vasculaires

	Droite	Gauche	Bilatéral	Total
Carotides	2	3	1	4
Sous-clavières	2	6	2	8
Vertébrales	2	2	2	2
Axillaires	2	2	2	2
TABC	-	-	-	1
Aortethoracique	-	-	-	1
Aorteabdomen	-	-	-	3
Artèresrénales	4	4	4	4
Troncœiliaque	-	-	-	2
Mésentérique supérieure	-	-	-	1
Iliques	-	1	-	1
Humérales	3	1	1	3

Une patiente avait une lésion de l'aorte thoracique (une dilatation anévrysmale, une sténose serrée). L'étude de l'aorte abdominale trouvait des lésions dans 3 cas, (deux cas de sténose de l'aorte abdominale sous rénale et un cas d'épaississement de l'aorte sus-rénale sur 2 cm). L'axe ilio-fémoral était atteint dans un cas avec occlusion de l'iliaque primitive gauche et épaississement de la paroi des fémorales communes, superficielles et fémoro-poplitées droites et gauches. L'étude des axes rénaux trouvait une sténose bilatérale chez quatre patientes, toutes souffrant d'une hypertension artérielle.

Tableau 3 : Classification topographique des patients ayant eu une artériographie

	Nombre de patients (n=7)
Type I	3
Type IIa	0
Type IIb	0
Type III	0
Type IV	1
Type V	3

Les lésions artérielles étaient à type de sténose dans huit cas, d'occlusion dans trois cas et d'un épaississement pariétal dans sept cas. Dans un cas, ont été relevés un anévrysmes de

l'humérale droite et une dilatation des artères carotides primitives droite et gauche.

L'étude des artères pulmonaires n'a pas été réalisée chez toutes les patientes. On a rapporté deux atteintes confirmées par angi-scanner. Ces deux cas présentaient des signes cliniques évocateurs (dyspnée et/ou douleurs thoraciques) et avaient une atteinte artérielle diffuse. Une hypertension artérielle pulmonaire à 55 mm Hg avec dilatation des cavités droites a été notée dans un cas. Cette patiente présentait par ailleurs une insuffisance aortique grade I.

• Biologie

La vitesse de sédimentation était élevée chez cinq malades avec une moyenne de 64.6 mm avec des extrêmes de 33 à 115 mm. Un syndrome inflammatoire était présent chez les 5 patientes.

• Traitement

La corticothérapie était instaurée chez quatre patientes à une dose de 1 mg/kg/j. Deux de ces patientes recevaient un antiagrégant plaquettaire. Le reste des malades n'avaient pas de syndrome inflammatoire biologique et ont bénéficié d'un traitement par antiagrégant plaquettaire dans trois cas. Un traitement chirurgical était réalisé dans trois cas et une angioplastie dans un cas. Un traitement par immunosuppresseur était instauré chez une patiente ayant une maladie très évolutive et très inflammatoire. Il était donné sous forme de cyclophosphamide injectable mensuel à raison de 600 mg par bolus.

La chirurgie était réalisée trois fois, sous forme de pontage carotido-huméral dans deux cas et une résection de l'artère rénale avec anastomose termino-terminale dans un cas.

• Évolution

Deux patientes sont perdues de vue (dés leur sortie du service). Pour les autres patientes, le suivi moyen était de 67.5 mois avec des extrêmes allant de un à 336 mois (tableau 4).

Quelque soit le traitement institué, on n'a noté de nette amélioration et l'évolution était stable dans tous les cas. L'hypertension artérielle a persisté dans les quatre cas. Les quatre patientes étaient en moyenne sous deux antihypertenseurs. Une patiente a présenté des rechutes à la réduction de la corticothérapie et à l'occasion d'une rechute elle a présenté un accident vasculaire cérébral ischémique dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne gauche.

Tableau 4 : Evolution sous traitement

Traitement	Nombre de patients	Bonne	Evolution Stable	Rechutes	PDV
CT seuls	2		1		1
CT+AAP	1		1		
CT+IS	1			1	
AAP seuls	3		3		

CT : corticoïdes ; AAP : antiagrégants plaquettaires ; IS : immunosuppresseur ; PDV : perdu de vue

DISCUSSION

Malgré l'effectif restreint dans notre étude, nos résultats étaient proches de ceux des autres études tunisiennes et étrangères (1-4). Le délai diagnostique moyen était de 22.5 mois, comparable aux délais de 9 à 72 mois décrits ailleurs (2, 4-6). Ceci est expliqué par le fait que la maladie de Takayasu (MT) est d'installation lente et n'est évoquée que sur des critères cliniques et biologiques simples et confirmée par des investigations complémentaires accessibles selon les pays. La maladie évolue classiquement selon deux phases. La première, dite « pré-occlusive », est caractérisée par des signes généraux et par un syndrome inflammatoire biologique. La seconde, dite « occlusive », se traduit par la survenue de manifestations cliniques ischémiques (7). Les manifestations vasculaires périphériques reflètent essentiellement l'apparition de sténoses dans l'arbre artériel. La diminution ou l'abolition d'un pouls périphérique, ainsi que l'apparition progressive d'une claudication vasculaire sont les signes cliniques révélant le plus fréquemment la maladie dans notre étude comme dans les autres séries de la littérature (1, 4, 7-10). La présence d'un souffle vasculaire, en particulier dans les territoires carotidiens, sous-claviers ou en regard de l'aorte abdominale est fréquemment rapportée (1, 4, 7-10). Dans notre étude un souffle vasculaire a été rapporté dans cinq cas, dont un souffle carotidien, deux souffles sous-claviers et deux souffles abdominaux. La présence d'un syndrome de Raynaud, d'une asymétrie tensionnelle (de plus de 10 mm Hg entre les membres supérieurs) ou de carotidodynies est fréquemment rapportée (1, 4, 7-10). Dans notre étude, l'asymétrie tensionnelle a été retrouvée dans sept cas, par contre aucun cas de carotidynie ni de syndrome de Raynaud n'a été répertorié. L'hypertension artérielle (HTA) est fréquente, parfois révélatrice de la maladie (7, 11), mais souvent sous-estimée du fait des sténoses vasculaires qui réduisent les valeurs mesurées. Dans notre étude, la maladie a été découverte à l'occasion d'une HTA maligne secondaire à une sténose bilatérale des artères rénales chez une patiente de 22 ans. La patiente a bénéficié d'un traitement chirurgical avec résection-anastomose du segment sténosé et l'étude histologique a confirmé le diagnostic. Trois autres patientes avaient aussi une HTA secondaire dans tous les cas à une sténose des artères rénales.

La mise en évidence d'une HTA au cours de la MT doit systématiquement faire rechercher une sténose des artères rénales qui est retrouvée dans 30% des cas (7, 9). Dans plusieurs études, l'HTA est considérée comme l'un des principaux facteurs de mauvais pronostic au cours de la MT (8, 12, 13).

Les manifestations cardiaques sont dominées par l'insuffisance cardiaque qui peut être d'origine valvulaire, hypertensive ou ischémique (4). L'insuffisance aortique représente l'atteinte valvulaire la plus fréquente et figure parmi les facteurs pronostiques proposés par Ishikawa (14). Sa fréquence dépend des moyens diagnostiques utilisés : cliniques (7%) (15), angiographiques (24%) (16), et échographiques (67%) (17).

Dans notre étude, l'insuffisance aortique a été considérée due à la vascularite dans un cas, en l'absence d'une cause rhumatismale, première cause de maladie valvulaire dans notre pays. La fréquence de l'atteinte pulmonaire artérielle est diversement appréciée, variant de 14 à 70% dans les séries angiographiques (18, 19). La prévalence des malades symptomatiques est de 7% (20). L'expression clinique correspond à la présence d'une dyspnée, d'hémoptysies et d'une hypertension artérielle pulmonaire dans les formes graves. Dans notre étude, une patiente avait une hypertension artérielle pulmonaire symptomatique avec dilatation des cavités droites à l'échographie cardiaque.

Les manifestations neurologiques de la MT sont polymorphes. Elles traduisent l'existence d'une ischémie transitoire ou constituée du système nerveux central, en rapport avec l'atteinte des troncs supra-aortiques, et sont essentiellement constituées par des céphalées, des sensations vertigineuses et par des accidents cérébraux ischémiques (7). Arnaud et coll. ont montré que la fréquence des manifestations neuro-vasculaires était dix fois plus élevée chez les patients non caucasiens que chez les caucasiens (21). Les manifestations neurologiques ont été rapportées dans 8 cas, à type de syncopes/lipothymies dans 4 cas et de céphalées dans 3 cas. Deux patientes ont présenté un accident vasculaire cérébral ischémique après 8 et 13 ans d'évolution de la maladie. La principale manifestation ophtalmologique de la MT est l'épisclérite, qui peut constituer un élément d'orientation en l'absence de manifestations vasculaires périphériques évocatrices (7). Dans notre étude, une seule patiente avait une rétinopathie ischémique. La réalisation d'un examen ophtalmologique régulier paraît toutefois justifiée chez tous les patients, à fortiori en cas d'HTA associée. Les manifestations digestives, liées à l'atteinte ischémique du tronc cœliaque et des artères mésentériques, sont responsables d'un tableau d'angor digestif. Ces manifestations, classiquement considérées comme rares, étaient retrouvées chez 10% des patients d'Arnaud et al. (22). Dans la série de Kechaou et al. (4), neuf des 29 patients avaient une atteinte des artères digestives objectivée à l'écho-doppler et/ou à l'artériographie. Parmi ces neuf patients, cinq n'avaient aucune symptomatologie digestive. Dans notre étude, une atteinte du tronc cœliaque été rapportée dans deux cas et de la mésentérique supérieure dans un cas à l'artériographie mais aucune patiente n'a été symptomatique.

La biologie ne comporte aucun test spécifique de la MT (23), son seul intérêt est de montrer un syndrome inflammatoire. Dans l'étude de Tazi, 86% des patients avaient un syndrome inflammatoire biologique. Dans l'étude de Kechaou et al (4), un syndrome inflammatoire a été noté dans 19 cas sur 29. Dans notre étude, 5 des 11 patientes avaient un syndrome inflammatoire biologique.

L'association de la MT à différentes maladies dysimmunitaires est régulièrement rapportée. L'association à la maladie de Crohn (24-26) et à la spondylarthropathie ankylosante (27, 28) ne semble pas fortuite. Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 50 ans qui a présenté 6 ans après une maladie de Crohn. Sur le plan thérapeutique, la grande hétérogénéité des différentes séries, quant à la présentation, la diffusion et

l'appréciation de l'activité de la maladie explique que la fréquence, la durée et même la dose de corticoïdes utilisée sont très variables. La corticothérapie représente classiquement le traitement de première intention (8, 9, 10, 22). Dans notre étude, 4 patientes ont bénéficié d'une corticothérapie à la dose de 1 mg/Kg/j.

En l'absence d'essai contrôlé, le traitement de seconde ligne repose empiriquement sur le méthotrexate (29) ou plus récemment l'azathioprine (9, 10, 22). En cas d'échec des traitements de seconde ligne, le mycophénolate mophétil (30) ou les anti-TNF \cdot (31) peuvent être discutés, en gardant en mémoire l'association possible entre MT et tuberculose. Dans notre étude, la corticothérapie à la dose de 1 mg/Kg/j a été utilisée chez quatre patientes devant les signes d'évolutivité de la maladie. Un traitement immunosuppresseur à base de boli de cyclophosphamide était instauré chez une patiente ayant une maladie très évolutive et très inflammatoire.

Les sténoses artérielles se constituent souvent progressivement, laissant le temps à une circulation collatérale efficace de se développer. Les indications chirurgicales se limitent surtout aux

sténoses ou aux valvulopathies entraînant un retentissement clinique et/ou hémodynamique important, ainsi qu'aux anévrysmes volumineux (32). Les différentes modalités de revascularisation sont l'angioplastie, dont les résultats sont généralement favorables à condition que le geste soit réalisé à distance de la phase inflammatoire (33) et la chirurgie conventionnelle, qui présente l'inconvénient d'entraîner des anévrysmes anastomotiques chez environ 15% des patients (34). Dans notre étude on a eu recours à la chirurgie dans 3 cas, avec un pontage carotido-huméral dans deux cas et une résection de l'artère rénale avec anastomose termino-terminale dans un cas.

CONCLUSION

La MT est une artérite des vaisseaux de gros et moyen calibre dont la prise en charge est rendue complexe par l'absence de critères diagnostiques performants, de stratégies thérapeutiques validées et de critères d'activité fiables. Malgré le nombre restreint de nos malades les résultats rapportés s'accordent avec les données de la littérature.

Références

1. El Asri A, Tazi-Mezalek Z, Aouni M, et al. La maladie de Takayasu au Maroc. A propos de 47 observations. *Rev Med Interne* 2002;23: 9-20
2. Kerr GS, Hallahan CW, Gordano J, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* 1994;120: 919-20.
3. Ureten K, Ozturk MA, Onat AM, et al. Takayasu's arteritis: results of a university hospital of 45 patients in Turkey. *Int J Cardiol* 2004;96:259-64
4. Kechaou M, Frigui M, Ben Hmida M, Bahloul Z. Maladie de Takayasu au sud tunisien : étude de 29 cas. *Presse Med.* 2009; 38: 1410-14
5. Sharma BK, Jan S, Sagar S. Systemic manifestations of Takayasu arteritis: the expanding spectrum. *Int J Cardiol* 1996;(suppl 5):149-57
6. Mwijatayi BP, Jeffer PC, Beningfield SJ, et al. Takayasu arteritis: clinical features and management. Report of 272 cases. *ANZ J Surg* 2005;75:110-7.
7. Arnaud L, Haroche J, Piette J-C, Amoura Z. L'artérite de Takayasu : mise au point à propos d'une série monocentrique de 82 patients. *La Revue de médecine interne* 2010 ; 31 : 208-15.
8. Park MC, Lee SW, Park YB, Chung NS, Lee SK. Clinical characteristics and outcomes of Takayasu's arteritis: analysis of 108 patients using standardized criteria for diagnosis, activity assessment, and angiographic classification. *Scand J Rheumatol* 2005;34:284-92.
9. Vanoli M, Daina E, Salvarani C, et al. Takayasu's arteritis: a study of 104 Italian patients. *Arthritis Rheum* 2005;53:100-7.
10. Maksimowicz-McKinnon K, Clark TM, Hoffman GS. Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients. *Arthritis Rheum* 2007;56:1000-9.
11. Lupi-Herrera E, Sanchez-Torres G, Marcushamer J, Mispireta J, Horwitz S, Vela JE. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am Heart J* 1977;93:94-103.
12. 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
13. Ishikawa K, Maetani S. Long-term outcome for 120 Japanese patients with Takayasu's disease. Clinical and statistical analyses of related prognostic factors. *Circulation* 1994;90:1855-60.
14. Ishikawa K. Natural history and classification of occlusive thromboaropathy (Takayasu's disease). *Circulation* 1978;57:27-35.
15. Lupi-Herrera E, Sanchez-Torres G, Marcushamer J, et al. Takayasu's arteritis. Clinical Study of 107 cases. *Am Heart J* 1977;93:94-103.
16. Subramanyan R, Joy J, Balakrishnan KG. Natural history of aortoarteritis (Takayasu's disease). *Circulation* 1989;80:429-37.
17. Hashimoto Y, Oniki T, Aerbajinai W, Numano F. Aortic regurgitation in patients with Takayasu arteritis: assessment by color Doppler echography. *Heart Vessels* 1992;(suppl 7):111-5.
18. Yamada I, Shibuya H, Matsubara O, et al. Pulmonary artery disease in Takayasu's arteritis : angiographic findings. *Am J Roentgenol* 1992 ; 159 : 263-9.
19. Blétry O, Kieffer E, Herson S, et al. Formes pulmonaires graves de l'artérite de Takayasu : trois observations et revue de la littérature. *Arch Mal Coeur* 1991 ; 84 : 817-22.
20. Di Giacomo V, Meloni F, Transi MG, Nigro D, Sciacca V. Takayasu's disease in middle-aged women : a clinicopathologic study. *Angiology* 1985 ; 36 : 70-4.
21. Arnaud L, Haroche J, Cacoub P, Piette J-C, Amoura Z. Comparaison des patients caucasiens et non caucasiens au cours de la maladie de Takayasu : étude rétrospective monocentrique de 82 cas. *Rev Med Interne* 2008;29(Suppl. 1):S41.
22. Arnaud L, Haroche J, Gambotti L, Limal N, et al. Maladie de Takayasu: étude rétrospective monocentrique de 82 cas. *Rev Med Interne* 2006;27(Suppl. 3):S327-8.

23. Hoffman GS, Ahmed AE. Surrogate markers of disease activity in patients with takayasu arteritis. A preliminary report from the international network for the study of the systemic vasculitides (inssys). *Int J Cardiol* 1998;66(Suppl. 1):S191-4 [discussion, S5].
24. Villemain E, Rifflet H, Pilette C, Burlin P, Pony JC, Boyer J. Association of Takayasu's disease and unclassified cilitis. *Gastroenterol Clin Biol* 1996 ; 20 : 1027-8
25. Houman MH, Doghri A, Boubaker J. Takayasu's disease in Crohn disease : an exceptional association. *Ann Gastroenterol Hepatol* 1996; 31: 337-40.
26. Ben Zeineb N, Zine S, Bellesfar M et al. Association of Takayasu arteritis, Crohn disease and pregnancy. *Rev Fr Gynecology Obstetrical* 1992.87: 591-593.
27. Cherin P, Blétry O, Ziza JM, Kieffer E, Estrade JL, Godeau P. Association spondylarthritis ankylosante et maladie de Takayasu : trois nouveaux cas. *Rev Rhum* 1990 ; 57 : 33-7. 50
28. Soubrier M, Dubost JJ, Demarquilly F. Maladie de Takayasu et spondylarthritis ankylosante : une association probablement non fortuite. *Presse Méd* 1997 ; 26 : 610.
29. Hoffman GS, Leavitt RY, Kerr GS, Rottem M, Sneller MC, Fauci AS. Treatment of glucocorticoid-resistant or relapsing Takayasu arteritis with methotrexate. *Arthritis Rheum* 1994;37:578-82
30. Shinjo SK, Pereira RM, Tizziani VA, Radu AS, Levy-Neto M. Mycophenolate mofetil reduces disease activity and steroid dosage in Takayasu arteritis. *Clin Rheumatol* 2007;26:1871-5.
31. Hoffman GS, Merkel PA, Brasington RD, Lenschow DJ, Liang P. Antitumor necrosis factor therapy in patients with difficult to treat Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 2004;50:2296-304.
32. Kieffer E, Chiche L, Bertal A, et al. Descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm in patients with Takayasu's disease. *Ann Vasc Surg* 2004;18:505-13
33. Lagneau P, Michel JB, Vuong PN. Surgical treatment of Takayasu's disease. *Ann Surg* 1987;205:157-66.
34. Miyata T, Sato O, Koyama H, Shigematsu H, Tada Y. Long-term survival after surgical treatment of patients with Takayasu's arteritis. *Circulation* 2003;108:1474-80.