

ACTUALIZACIÓN

Patología aórtica no urgente: diagnóstico clínico-radiológico de la aortitis

J. Cabero Moyano*, M. Andreu Magarolas, E. Castañer González,
X. Gallardo Cistaré y E. Belmonte Castan

UDIAT-Centre Diagnòstic, Institut Universitari Parc Taulí-UAB, Corporació Sanitària Parc Taulí, Sabadell, España

Recibido el 31 de enero de 2013; aceptado el 4 de mayo de 2013

Disponible en Internet el 25 de julio de 2013

PALABRAS CLAVE

Aortitis;
Vasculitis;
Tomografía
computarizada
multidetector;
Resonancia
magnética;
Tomografía por
emisión de
positrones-
tomografía
computarizada

KEYWORDS

Aortitis;
Vasculitis;
Multidetector
computed
tomography;
Magnetic resonance
imaging;
Positron emission
tomography-
computed
tomography

Resumen Aortitis es un término patológico que designa la inflamación de la pared aórtica, independientemente de su causa. Su presentación clínica es inespecífica y variable, con síntomas como dolor abdominal, fiebre y pérdida de peso. También pueden estar elevados los reactantes de fase aguda. Un amplio espectro de entidades puede ocasionar aortitis, desde procesos infecciosos hasta enfermedades autoinmunes (de las que las más frecuentes son la arteritis de Takayasu y la arteritis de células gigantes), cuyo pronóstico y tratamiento son muy variables. Son varias las técnicas de imagen que permiten evaluar tanto la luz como la pared vascular (como la tomografía computarizada multidetector, la resonancia magnética, la angiografía o la PET-TC). Esta revisión se centra en las enfermedades más frecuentes que provocan aortitis y en los hallazgos clínicos y radiológicos más relevantes que ayudan a diagnosticar y tratar adecuadamente esta entidad.

© 2013 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Nonurgent aortic disease: Clinical-radiological diagnosis of aortitis

Abstract Aortitis is a pathological term designating inflammation of the aortic wall, regardless of its cause. The clinical presentation of aortitis is nonspecific and variable. Symptoms include abdominal pain, fever, and weight loss; acute phase reactants may also be elevated. Aortitis can be caused by a wide spectrum of entities, including from infectious processes to autoimmune diseases (Takayasu arteritis and giant cell arteritis are among the most common of these causing aortitis), and the prognosis and treatment of these entities vary widely. Various imaging techniques can be used to evaluate the lumen and wall of the aorta (such as multidetector computed tomography, magnetic resonance imaging, angiography, or PET-CT). This review focuses on the most common diseases that cause aortitis and on the clinical and radiological findings that are most useful for diagnosing and treating this condition appropriately.

© 2013 SERAM. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jcabermoyano@gmail.com (J. Cabero Moyano).

Introducción

Aortitis es un término general que engloba a muchas enfermedades infecciosas y no infecciosas que tienen en común provocar la inflamación de la pared aórtica. La presentación de la aortitis es muy variable, con síntomas y signos inespecíficos como dolor abdominal o de espalda, fiebre, insuficiencia vascular, insuficiencia valvular aórtica o un síndrome aórtico agudo¹. La enfermedad causante de la aortitis puede manifestarse con síntomas más específicos que permitan orientar el diagnóstico.

El objetivo de este artículo es la revisión fisiopatológica, epidemiológica y radiológica de algunas de las causas frecuentes de aortitis en nuestro medio.

Técnicas de imagen

El médico no suele sospechar la aortitis por lo inespecífico de sus síntomas. Es aquí donde la competencia del radiólogo es clave para poder orientar el diagnóstico y por eso las técnicas de imagen son de gran ayuda. Nos permiten estudiar la distribución de la afección aórtica y las características que pueden distinguir las causas infecciosas y no infecciosas, y pueden ser útiles para monitorizar la evolución y actividad de la enfermedad². Las técnicas intervencionistas tienen un papel importante en el tratamiento de algunas de estas enfermedades. Las modalidades de imagen deben evaluar tanto la luz como la pared aórticas.

La tomografía computarizada (TC) multidetector (con contraste yodado intravenoso) suele ser, por su disponibilidad, la primera prueba de imagen solicitada. Permite descartar una afección aórtica aguda y valorar lesiones estenosantes de la aorta y grandes arterias, engrosamientos murales (fig. 1a), aneurismas y trombosis, gracias a su excelente resolución espacial y a la posibilidad de realizar reconstrucciones multiplanares y en 3 D. Es más útil que otras técnicas para ver calcificaciones murales, frecuentes en aortitis de larga evolución. Tiene como desventajas la radiación ionizante y el contraste yodado, que puede suponer un problema en pacientes con alergia o insuficiencia renal.

La resonancia magnética (RM), que no utiliza radiaciones ionizantes, es la prueba recomendada en pacientes que necesiten exploraciones repetidas o de seguimiento. Al igual que la TC, es útil para evaluar estenosis, engrosamientos murales o aneurismas (fig. 1b). Además, es muy útil para identificar el edema de pared, que se ha relacionado con la actividad de la enfermedad^{1,2}. Las imágenes angiográficas (angio-RM), obtenidas con diferentes secuencias, sin o con gadolinio, permiten valorar las zonas de estenosis y oclusión vascular. Como contrapartida, la disponibilidad de la RM es menor, no se puede utilizar en pacientes con determinados tipos de marcapasos, y el gadolinio está contraindicado cuando la filtración glomerular es menor de 30 ml/min/m².

La tomografía por emisión de positrones (PET) se usa cada vez más para diagnosticar la aortitis, porque detecta el aumento del metabolismo en la pared aórtica representado por la acumulación de fluorodeoxiglucosa en fases agudas (fig. 2). También es útil para seguir la enfermedad y para controlar la respuesta al tratamiento³. Su mayor defecto es la baja resolución espacial, por lo que habitualmente se combina con la TC para ganar precisión anatómica, con lo



Figura 1 Arteritis de Takayasu en una mujer de 42 años con dolor abdominal. a) Imagen axial de TC que muestra un engrosamiento concéntrico de la pared aórtica abdominal con captación mural de contraste (cabeza de flecha). b) Imagen sagital de RM (secuencia T1 con saturación grasa en sangre negra, sin y con contraste). Captación de gadolinio de la pared aórtica (cabezas de flecha), que indica inflamación activa.

que se alcanza una sensibilidad del 77-92% y una especificidad del 89-100%³.

La angiografía, tradicionalmente considerada el patrón de referencia para estudiar la luz aórtica, ha sido sustituida por la TC y la RM tanto para diagnosticar como para seguir la evolución. La dosis de radiación es alta y no aporta información acerca de la pared vascular. Su uso se reserva para los procedimientos terapéuticos intervencionistas.



Figura 2 Aortitis. Imagen coronal de PET torácica. Hiperactividad difusa en la aorta ascendente y descendente (asteriscos) con imágenes más focales que delimitan la pared aórtica en el segmento ascendente (cabezas de flecha). Imagen cortesía del doctor Albert Flotats Giralt. Servicio de Medicina Nuclear. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona.

Clasificación

Para esta revisión se han agrupado las enfermedades que cursan con aortitis en infecciosas y no infecciosas (tabla 1). El patrón de afectación aórtica y los hallazgos radiológicos nos ayudan a diferenciar entre estas 2 causas².

Aortitis no infecciosas

La mayor parte de las aortitis no son infecciosas. En ellas se incluyen las enfermedades reumáticas que pueden afectar a la aorta. Las causas más comunes son la vasculitis de grandes vasos: arteritis de Takayasu y arteritis de células gigantes². Dentro de este grupo están también las aortitis idiopáticas: los aneurismas aórticos inflamatorios, la periaortitis crónica y otras causas de fibrosis retroperitoneal. Finalmente, no hay que olvidar la patología aórtica iatrogénica, ya sea por fármacos o secundaria a radioterapia.

Enfermedades reumáticas

Arteritis de Takayasu. La arteritis de Takayasu es una vasculitis idiopática que puede afectar a la aorta toracoabdominal y sus ramas, así como a las arterias pulmonares^{4,5}.

Afecta más frecuentemente a pacientes jóvenes, la mayoría de ellos mujeres (75-90%)¹ y típicamente de origen asiático.

Es una arteritis de grandes vasos, histológicamente caracterizada por una inflamación granulomatosa de la pared arterial, con marcada infiltración y proliferación de la íntima en fases iniciales, y fibrosis de la media y adventicia en las

Tabla 1 Clasificación de las aortitis

No infecciosas

Enfermedades reumáticas

Alta prevalencia

Arteritis de Takayasu

Arteritis de células gigantes

Síndrome de Cogan

Espondilitis anquilosante

Policondritis recidivante

Baja prevalencia

Lupus eritematoso sistémico

Enfermedad de Behçet

Artritis reumatoide

Aortitis idiopáticas

Aneurisma aórtico inflamatorio

Periaortitis crónica

Síndrome de Erdheim-Chester

Enfermedad esclerosante relacionada con IgG4

Aortitis iatrogénica

Radioinducida

Por fármacos

Infecciosas

Aortitis infecciosa

Aneurisma micótico

Adaptada de Restrepo et al.².

fases tardías. El resultado es la estenosis, oclusión y formación de aneurismas^{1,2,5}.

Clínicamente se distinguen 2 fases de la enfermedad. En la fase aguda los síntomas son inespecíficos: fiebre, malestar general, sudoración nocturna, artralgias, anorexia y pérdida de peso, con aumento de PCR y VSG⁶. En la fase crónica (sin pulso) aparecen síntomas derivados de la oclusión vascular que dependen de las arterias afectadas: claudicación de extremidades, isquemia cerebral, síncope, hipertensión arterial y enfermedad cardíaca aguda (hasta un 40% de los pacientes)¹. Debido a lo inespecífico de los síntomas y los tests serológicos, la enfermedad se suele sospechar en el servicio de radiología. El diagnóstico definitivo se basa en criterios clínico-radiológicos (tabla 2). Se considera diagnóstica de arteritis de Takayasu la asociación de 2 criterios mayores, un criterio mayor y 2 menores, o 4 criterios menores⁷.

La TC con contraste intravenoso muestra en fases iniciales de la enfermedad un engrosamiento concéntrico de la pared, que se ha descrito como «doble anillo»² (íntima edematosa e hipodensa en el interior con la media y la adventicia inflamadas alrededor, hipercaptantes); en fases avanzadas o tardías pueden verse las estenosis, trombosis y oclusiones (fig. 3a). Otros hallazgos asociados son las calcificaciones murales extensas, los aneurismas y las úlceras (fig. 4a-c).

La RM es muy útil para detectar los cambios precoces de la pared aórtica y es la técnica de elección para seguir la evolución de la enfermedad, especialmente en pacientes jóvenes a los que evita la radiación^{4,5}. Se utilizan secuencias potenciadas en T1 con saturación grasa y contraste para demostrar el realce tardío de la pared, que se ha relacionado con la actividad de la enfermedad (fig. 1b)⁷⁻¹⁰, aunque

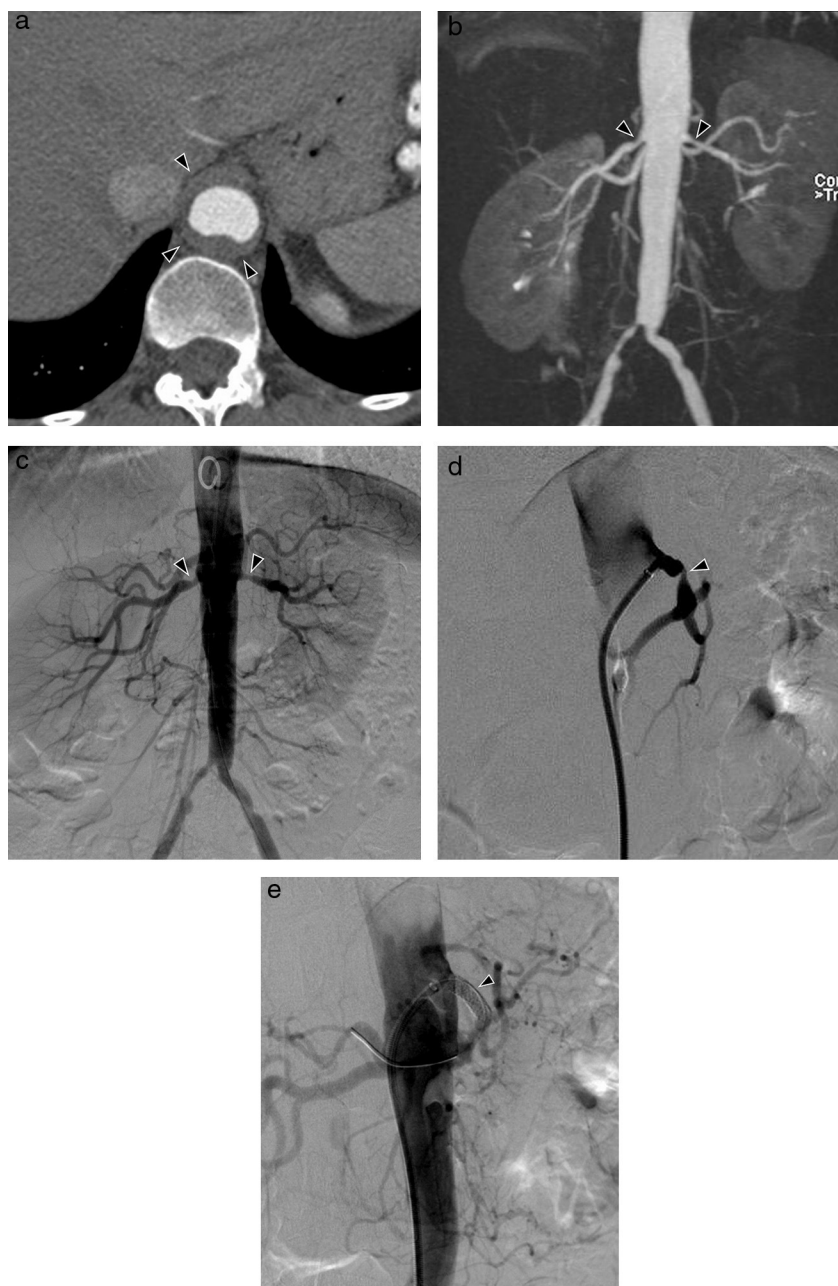


Figura 3 Arteritis de Takayasu en una mujer de 41 años con angor intestinal y claudicación de la pierna derecha. a) Estudio de TC con contraste. Aorta toracoabdominal de aspecto irregular con engrosamiento de la pared (cabezas de flecha). b) Imagen MIP de angio-RM que muestra estenosis en el ostium de ambas arterias renales (cabezas de flecha) y en las arterias ilíacas primitivas. c) Correlación angiográfica de los hallazgos de la imagen de resonancia. d) Arteriografía selectiva del tronco celíaco que muestra una estenosis crítica (cabeza de flecha) del 90% en la porción proximal del mismo sin afectación distal. e) Implantación de endoprótesis balón expansible de bajo perfil tipo Herculink (cabeza de flecha) (de 7 × 18 mm) con éxito.

Isobe, en una revisión reciente de 150 pacientes, discrepa del significado clínico de este hallazgo que se ve tanto en pacientes con enfermedad activa como sin ella¹¹. Una hipereintensidad en las secuencias potenciadas en T2 es indicativa de edema mural. Al igual que la TC, la RM permite identificar engrosamientos murales, estenosis (figs. 3b y 4d), trombos y aneurismas. Además, puede demostrar engrosamiento de las valvas aórticas y afectación pericárdica⁴.

La PET-TC aporta información sobre la actividad de la enfermedad¹². Se ha demostrado que cuando desciende la actividad metabólica de los vasos afectados se normalizan los marcadores de inflamación y mejoran los síntomas³, por lo que la PET-TC también es útil para monitorizar la respuesta terapéutica.

El tratamiento de la fase aguda se basa en los glucocorticoides e inmunosupresores. El tratamiento de las estenosis

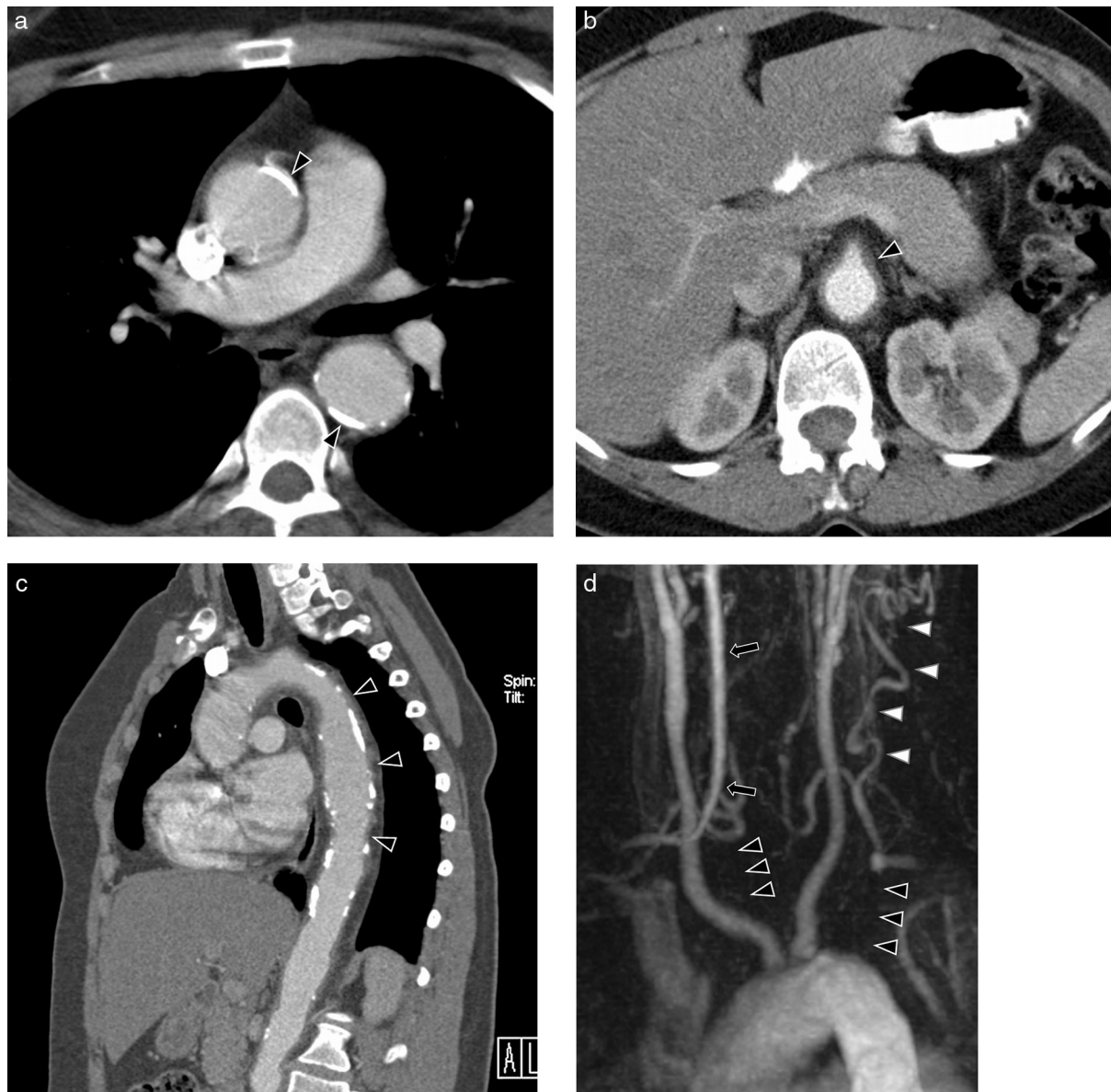


Figura 4 Arteritis de Takayasu en mujer de 34 años. a) Imagen axial de TC con contraste que muestra dilatación e importante calcificación de las paredes de la aorta torácica ascendente y descendente (cabezas de flecha). b) Corte axial de TC con contraste. Engrosamiento de la pared de la aorta abdominal y del ostium de la arteria mesentérica superior (cabeza de flecha). c) Reconstrucción MPR sagital. Irregularidad parietal (cabezas de flecha) y extensa calcificación de la aorta. d) Reconstrucción MIP coronal de angio-RM de troncos supraaórticos. Oclusión completa de ambas arterias subclavas en sus porciones prevertebrales (cabezas de flecha negras) con recanalización posterior en el lado izquierdo por arterias cervicales (cabezas de flecha blancas) y en el lado derecho por la arteria vertebral (flecha).

vasculares es el bypass quirúrgico o la intervención endovascular en las estenosis críticas (fig. 3c-e)⁶.

Arteritis de células gigantes. La arteritis de células gigantes o arteritis de la temporal es una enfermedad que afecta casi exclusivamente a sujetos mayores de 50 años, con predilección por el sexo femenino (3:1)¹³ y tendencia a la agregación familiar⁶. Es una vasculitis granulomatosa de mediano y gran calibre, que afecta muy frecuentemente a las ramas de la carótida externa, especialmente la arteria temporal superior, y también las arterias vertebrales, coronarias y la aorta (hasta un 15% de los casos)².

Sus características anatomopatológicas son las de una panarteritis con infiltrado granulomatoso, células gigantes multinucleadas, fragmentación de la lámina elástica, adelgazamiento de la lámina media y oclusión de la luz vascular¹³. La afectación vascular es típicamente segmentaria, alternando áreas patológicas con áreas respetadas.

La mayoría de los síntomas de la arteritis de células gigantes son inespecíficos: fiebre, malestar general, fatiga, anorexia, pérdida de peso, sudoración y artralgias. Es más típica la cefalea con signos patológicos en la exploración

Tabla 2 Arteritis de Takayasu. Criterios diagnósticos según Sharma et al. (1996)

Criterios mayores

Signos y síntomas característicos durante más de un mes

- Claudicación de extremidades
- Ausencia de pulsos o pulso diferencial entre brazos > 10 mmHg
- Palpitaciones
- Síncope
- Disnea
- Dolor cervical
- Fiebre
- Amaurosis fugaz
- Visión borrosa

Hallazgos radiológicos patológicos en la región media de la arteria subclavia derecha o izquierda

Criterios menores

Elevación de la VSG > 20 mm/h

Carotidinia

Hipertensión arterial

Regurgitación aórtica o ectasia anuloaórtica

Hallazgos radiológicos patológicos en la arteria pulmonar, carótida común, tronco braquiocefálico distal, aorta torácica descendente, aorta abdominal o arterias coronarias

Adaptada de García et al.⁷.

física de la arteria temporal, que es nodular y está engrosada, y en fases avanzadas pierde el pulso. En la fase crónica aparecen síntomas por oclusión de los vasos afectados: claudicación de los músculos masticadores y de la lengua, neuropatía óptica isquémica, infartos de miocardio e ictus⁶. En la aorta produce aneurismas abdominales, disección aguda, ectasia anuloaórtica e insuficiencia valvular aórtica aguda. Los aneurismas de la aorta torácica son una complicación tardía de esta enfermedad². Frecuentemente se acompaña de polimialgia reumática (hasta un 60% de las arteritis de células gigantes) con rigidez y dolor de cuello, hombros, espalda y caderas. Hasta un 10-20% de los pacientes con polimialgia reumática desarrollarán arteritis de células gigantes a lo largo de su vida¹³.

Actualmente el estándar de referencia para diagnosticarla es la biopsia de la arteria temporal en pacientes con alta sospecha clínica¹³. Debe obtenerse un segmento de arteria lo bastante largo (> 20 mm) para evitar que la afectación segmentaria dé lugar a un falso negativo¹⁴.

Al igual que en la arteritis de Takayasu, la TC y la RM demostrarán el engrosamiento de la pared, con áreas de estenosis, oclusión o aneurismas de los vasos afectados. La TC nos permite ver cambios en la pared como calcificaciones y trombosis (fig. 5). La RM detecta además el edema de la pared en los vasos en los que la enfermedad es activa². La PET-TC es muy útil para detectar la afectación extracraneal, con una sensibilidad y especificidad del 85 y 95% respectivamente, pero no para la intracraneal por su resolución espacial. Más del 80% de los pacientes con diagnóstico

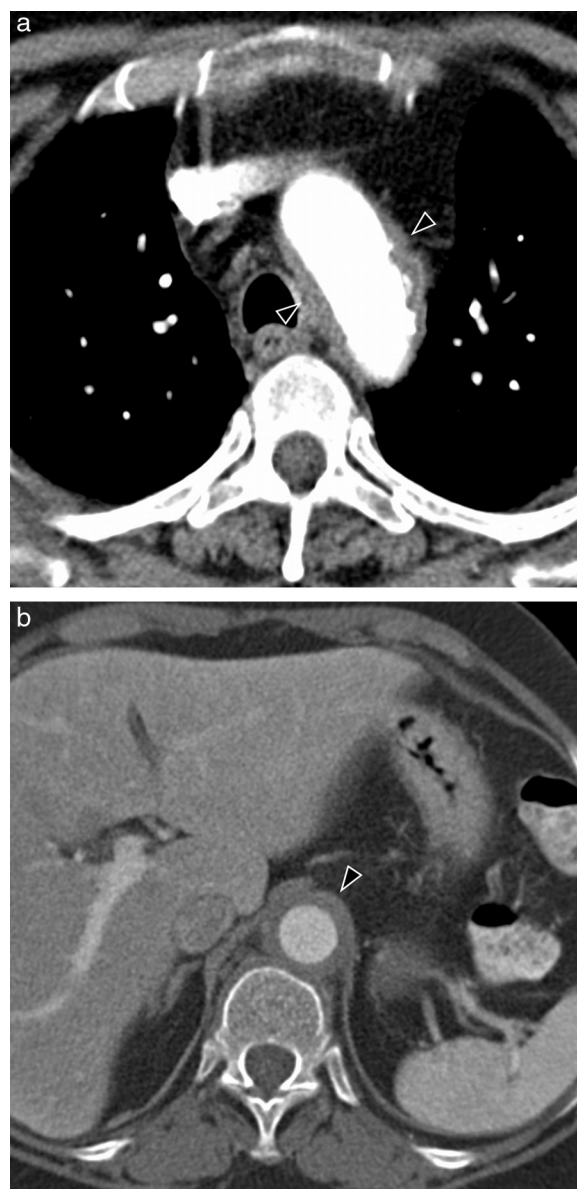


Figura 5 Arteritis de células gigantes en una mujer de 72 años con cefalea y claudicación mandibular. Estudio de TC con contraste que muestra engrosamiento (cabezas de flecha) de la pared del cayado aórtico (a) y de la aorta abdominal (b).

reciente de arteritis de células gigantes muestran aortitis en los estudios de PET-TC^{2,13}.

El tratamiento de la arteritis de células gigantes son los glucocorticoides, que mejoran rápidamente los síntomas y normalizan las alteraciones analíticas. En caso de no responder a este tratamiento, debe plantearse un diagnóstico alternativo¹³.

Síndrome de Cogan. Se trata de una enfermedad inflamatoria sistémica muy rara, de etiología desconocida¹⁵, con solo unos 250 casos descritos en la bibliografía¹⁶. Afecta por igual a hombres y mujeres de distintas razas, sobre todo en la tercera década de la vida¹⁵.

Las manifestaciones habituales son oftálmicas y audiovestibulares. La afección ocular incluye la queratitis intersticial (en la forma típica), y la conjuntivitis, uveítis

y escleritis (en la forma atípica). La afectación audiovestibular es similar a un síndrome de Ménière, con aparición súbita de mareos, vértigo, inestabilidad, náuseas, vómitos y pérdida de audición irreversible¹⁷. Además, puede acompañarse de otras manifestaciones inespecíficas: fiebre, artritis y artralgias, y pérdida de peso. La aortitis se ha descrito en aproximadamente el 10% de los casos y puede causar insuficiencia valvular aórtica, afección coronaria y aneurismas torácicos y abdominales¹⁵. Las biopsias de pared aórtica muestran inflamación linfocítica, destrucción de la lámina elástica, fibrosis y aneurismas².

Los hallazgos radiológicos son los mismos que en otras aortitis: engrosamiento de la pared aórtica, estenosis y aneurismas (fig. 6). La PET-TC también se ha utilizado en algún caso para diagnosticar y monitorizar la enfermedad y la respuesta terapéutica¹⁸.

Para controlar los síntomas se administran corticosteroides por vía oral. Para el tratamiento de la afección ocular se utilizan gotas de corticoides por vía tópica. En los casos refractarios se puede plantear el uso de inmunosupresores como el metotrexato o la ciclofosfamida¹⁷.

Espondilitis anquilosante. Es una enfermedad inflamatoria de causa desconocida que tiene manifestaciones en el esqueleto axial, articulaciones periféricas y estructuras extraarticulares. Afecta con mayor frecuencia a hombres (2-3:1) en la segunda o tercera décadas de la vida. Tiene una importante asociación con el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27, que se expresa en hasta el 90% de los pacientes¹⁹.

La presentación clínica habitual es el dolor articular (típicamente se afecta la articulación sacroilíaca) de características inflamatorias y rigidez matutina de varias horas de duración que mejora con la actividad física. Las manifestaciones extraarticulares más frecuentes son la uveítis anterior (40%) y las enfermedades inflamatorias del intestino (60%)¹⁹.

La afectación cardiovascular se ha descrito hasta en el 80% de los pacientes con espondilitis anquilosante²⁰, típicamente dilatación de la raíz aórtica, regurgitación valvular y alteraciones de la conducción. La enfermedad aórtica y valvular está relacionada con la duración de la enfermedad²¹. Las características anatomopatológicas son la inflamación celular en la raíz aórtica con reparación fibroblástica que produce un engrosamiento de la adventicia, destrucción focal de la lámina elástica y proliferación intimal. El proceso se extiende al anillo valvular aórtico donde retrae las valvas²⁰.

El tratamiento de la afección valvular aórtica es el recambio de la válvula y, para las alteraciones de conducción, implantar un marcapasos¹⁹.

Policondritis recidivante. Es una enfermedad del tejido conectivo que puede cursar de forma progresiva o, más típicamente, con brotes inflamatorios cartilaginosos. Se afecta tanto el cartílago elástico de nariz y orejas como el cartílago hialino articular, el fibrocartilago del esqueleto axial, el cartílago del árbol traqueobronquial y otras estructuras con alto contenido en proteoglicanos (ojos, corazón, vasos sanguíneos y riñones). La media de edad para el comienzo de la enfermedad son los 47 años, con cierto predominio para el sexo femenino (1-3:1)²². Se asocia frecuentemente a otras enfermedades autoinmunes.

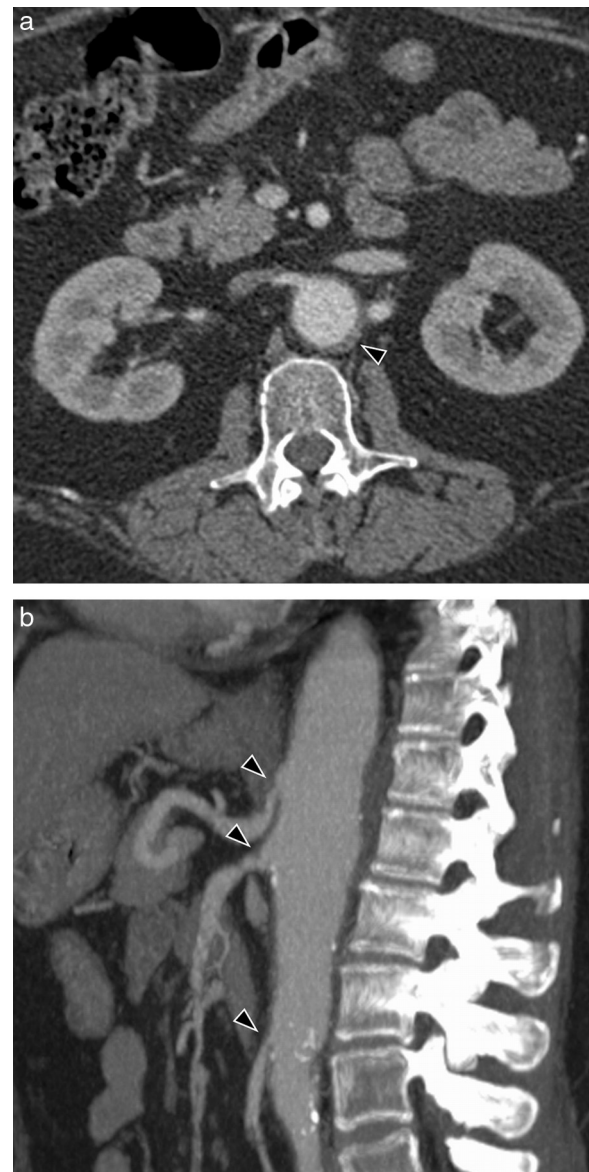


Figura 6 Síndrome de Cogan en un varón de 45 años con epiescleritis y sordera neurosensorial. a) Imagen axial de TC con contraste que muestra engrosamiento mural de la aorta abdominal (cabeza de flecha). b) Reconstrucción MIP sagital. Se observa estenosis de la salida del tronco celiaco y arterias mesentéricas superior e inferior (cabezas de flecha).

La presentación clínica dependerá de los órganos afectados. El diagnóstico se basa en el cumplimiento de 3 de los 7 criterios siguientes: 1. inflamación simétrica del cartílago de la oreja; 2. inflamación del cartílago nasal con deformidad en silla de montar; 3. inflamación del cartílago del tracto respiratorio; 4. artritis seronegativa no erosiva; 5. inflamación de tejido ocular; 6. afectación de oído interno y laberinto; 7. confirmación anatomopatológica²³.

La afección cardiovascular aparece en alrededor del 25% de los pacientes, e incluye regurgitación aórtica y mitral, aneurismas aórticos, disección aórtica, miocarditis, pericarditis y alteraciones de la conducción. Las características anatomopatológicas son el infiltrado linfocitario

alrededor de los *vasa vasorum* y la media, con fragmentación o pérdida completa de la lámina elástica y sustitución hialina²⁴.

La primera línea de tratamiento de la policondritis recidivante son los corticoides. Los inmunosupresores se utilizan en los casos refractarios, en los que pueden disminuir la frecuencia, duración y gravedad de los episodios²⁴.

Lupus eritematoso sistémico. Es una enfermedad autoinmune mediada por autoanticuerpos e inmunocomplejos, con mayor frecuencia en mujeres en edad fértil²⁵.

Las manifestaciones clínicas dependerán de los órganos afectados, aunque la afectación pleuropulmonar es la más frecuente (50-60%). En el sistema cardiovascular la más común es la pericarditis con derrame pericárdico (fig. 7).

El diagnóstico de la enfermedad es clínico-analítico cuando se cumplen 4 o más de los siguientes criterios: 1. eritema malar; 2. eritema discoide; 3. fotosensibilidad;

4. úlceras orales; 5. artritis no erosiva; 6. serositis (pleuritis y/o pericarditis); 7. trastornos renales; 8. trastornos neurológicos; 9. trastornos hematológicos; 10. trastornos inmunológicos; 11. anticuerpos antinucleares⁵.

La aortitis es poco habitual, pero se han descrito casos asociados a disección aórtica, aneurismas y trombos. Los aneurismas relacionados con el lupus aparecen en pacientes más jóvenes, se caracterizan por una destrucción de la lámina media, y se han relacionado con periodos largos de corticoterapia y lesión mural vascular propia de la vasculitis².

Enfermedad de Behçet. Es una enfermedad crónica autoinmune caracterizada por la afección mucocutánea, ocular, vascular y del sistema nervioso central, que afecta a pacientes jóvenes (entre 18 y 40 años) de origen mediterráneo, en oriente medio y extremo oriente, con prevalencia similar entre sexos (aunque en los hombres la presentación es más grave)²⁶.

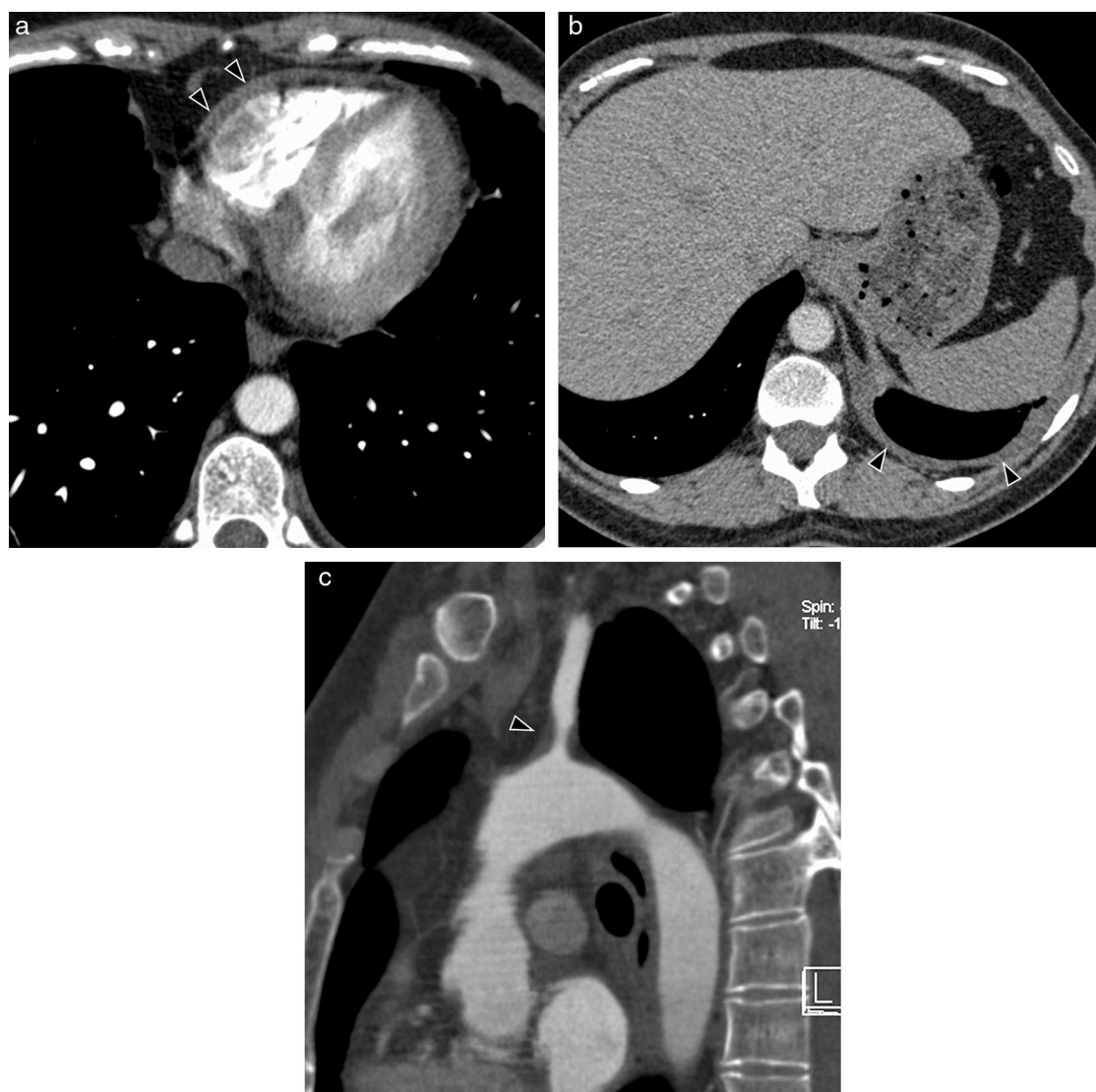


Figura 7 Lupus eritematoso sistémico en una mujer de 36 años. Imágenes axiales de TC con contraste que muestran la afectación de serosas: a) engrosamiento pericárdico (cabezas de flecha) y b) derrame y engrosamiento pleural izquierdos (cabezas de flecha). c) Reconstrucción MPR sagital de TC con contraste que muestran engrosamiento mural y estenosis de la arteria subclavia izquierda (cabeza de flecha).

Los pacientes con enfermedad de Behçet presentan aftas orales y genitales, lesiones cutáneas como eritema nudoso y pseudofoliculitis. La afectación ocular es frecuente y grave, con pérdida de la función visual. Las manifestaciones neurológicas son variadas, incluyendo cefalea, meningitis/meningoencefalitis, crisis comiciales, focalidades neurológicas y signos de hipertensión intracraneal²⁷.

En los vasos se presenta como una vasculitis que afecta tanto a arterias como a venas de todos los tamaños. La presentación más común es la tromboflebitis y la trombosis venosa profunda, que aparece hasta en el 30% de los pacientes. En el pulmón aparecen aneurismas de las

arterias pulmonares que pueden complicarse con hemoptisis masiva. La afectación de la aorta y sus ramas ocurre en menos del 5% de los pacientes, y se presenta como aortitis, aneurismas o trombosis arteriales (fig. 8)²⁷.

El diagnóstico es clínico cuando, en presencia de úlceras orales recurrentes, se cumplen 2 de los siguientes criterios: 1. úlceras genitales recurrentes; 2. lesiones oculares; 3. lesiones cutáneas tipo eritema nudoso o pseudofoliculitis; 4. signo de la patergia²⁶.

Tanto los corticosteroides como los fármacos inmunosupresores han demostrado su efectividad para tratar la enfermedad de Behçet²⁷. Los aneurismas aórticos se tratan colocando endoprótesis o quirúrgicamente²⁸.

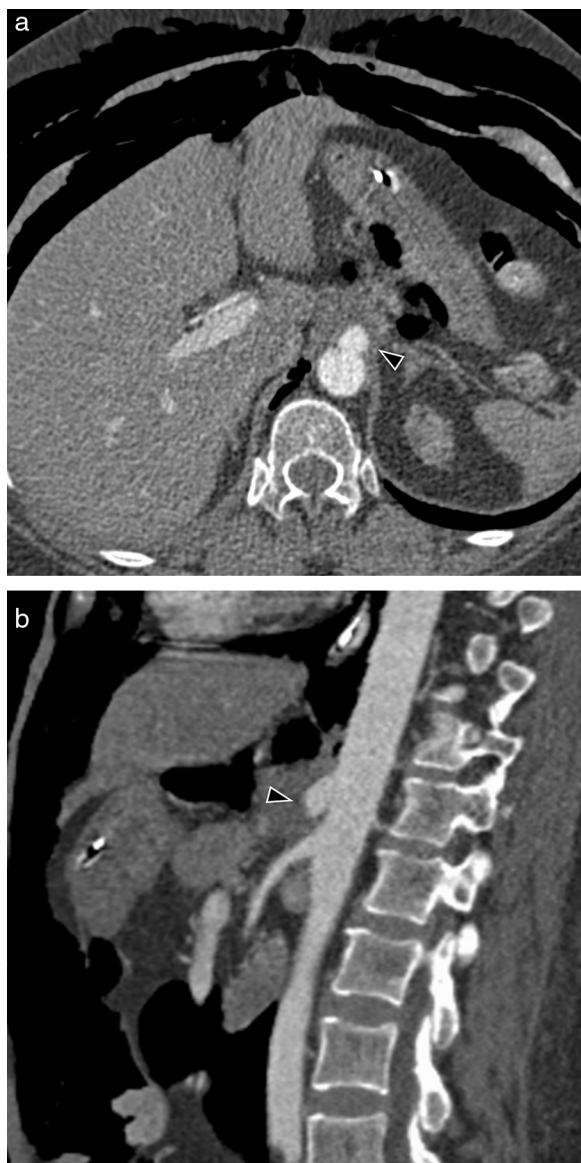


Figura 8 Enfermedad de Behçet en una mujer de 44 años con úlceras genitales. a) Imagen axial de TC con contraste donde se observa un aneurisma en la aorta abdominal proximal, justo en la salida del tronco celiaco (cabeza de flecha). b) Reconstrucción MPR sagital que muestra oclusión distal al aneurisma del tronco celiaco (cabeza de flecha). Nótese el gran enfisema subcutáneo toracoabdominal, neumoperitoneo y retroneumoperitoneo secundarios a barotrauma por intubación.

Aortitis idiopáticas

Aneurisma aórtico inflamatorio. Se distinguen de los ateroscleróticos por la fibrosis perianeurismática y el engrosamiento de la pared vascular². Representan entre el 3-10% de todos los aneurismas de aorta abdominal (muy poco frecuentes en la aorta ascendente y arco aórtico), con una media de edad al inicio de la enfermedad de 62 años y una clara predilección por el sexo masculino (6-30:1)²⁹.

La etiología de la enfermedad no está clara y se ha propuesto un origen multifactorial en el que están involucrados factores genéticos (determinados alelos HLA, alteraciones en la función de las células T, excesiva actividad proteolítica), endoteliales (hipertensión arterial, aterosclerosis) y factores de riesgo ambientales (tabaco, infecciones víricas)²⁹.

La presentación clínica típica es la tríada de masa pulsátil abdominal con pérdida de peso y elevación de los reactantes de fase aguda, especialmente la VSG. Otras manifestaciones dependen de la uropatía obstructiva y la oclusión intestinal secundarias al atrapamiento de estructuras retroperitoneales por la fibrosis periaórtica³⁰.



Figura 9 Fibrosis retroperitoneal en un varón de 47 años con dolor abdominal y pérdida de peso. Imagen axial de TC con contraste que muestra un engrosamiento de la pared de la aorta abdominal y tejido adyacente de densidad de partes blandas que engloba a la arteria mesentérica inferior (cabeza de flecha).

La TC con contraste intravenoso es altamente sensible y específica (84 y 100% respectivamente)². Lo característico es el engrosamiento mural (típicamente de la pared anterior) del aneurisma aórtico y una masa de densidad de partes blandas alrededor.

El tratamiento consiste en reparar quirúrgicamente el aneurisma, porque su tendencia natural es el crecimiento y la ruptura²⁹.

Periaortitis crónica. También llamada fibrosis retroperitoneal, enfermedad de Ormond o granuloma retroperitoneal esclerosante, se trata de una enfermedad sistémica que consiste en una proliferación retroperitoneal de tejido fibroso que se extiende a las vísceras adyacentes, incluyendo la vena cava y los uréteres². En la gran mayoría de las ocasiones

(> 70%) es idiopática, y en el resto se relaciona con enfermedades inflamatorias o con una neoplasia subyacente (linfomas, sarcomas retroperitoneales, tumores carcinoides o metástasis). Se asocia a enfermedades inmunológicas tales como la cirrosis biliar primaria, mediastinitis fibrosante, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico o la mesenteritis esclerosante³¹.

Tiene una incidencia de aproximadamente 1/200.000 habitantes, con mayor afectación en la población de 40 a 60 años, y es más frecuente en el sexo masculino (2-3:1)³¹.

Los síntomas en las fases iniciales de la enfermedad son inespecíficos, y a medida que progresa el grado de fibrosis, aparecen síntomas derivados de la compresión



Figura 10 Síndrome de Erdheim-Chester en un varón de 66 años con dolor torácico crónico y cuadro tóxico. a) Imagen coronal de RM de extremidades inferiores (secuencia T1 con saturación grasa) que muestra una alteración de señal en el tercio superior de la tibia izquierda y afectación parcheada en la diáfisis superior de la tibia derecha (cabezas de flecha). b) Reconstrucción MPR sagital de TC con contraste. Extenso engrosamiento periaórtico con irregularidad de la pared vascular (cabezas de flecha), desde la raíz aórtica hasta la aorta abdominal. Abundante derrame pericárdico (asterisco). c) Imagen axial de TC con contraste que muestra un tejido hipodenso que infiltra la región periaórtica y perirrenal (cabezas de flecha), con compromiso de los hilos renales e hidronefrosis bilateral secundaria (asteriscos). d) Imagen axial de RM en 4 cámaras del corazón (secuencia cine de gradiente) que muestra tejido hipointenso alrededor de la aurícula derecha, septo interauricular y arteria coronaria derecha (cabezas de flecha). Pequeño derrame pleural bilateral (asteriscos).

de estructuras vecinas. La presentación más frecuente es el dolor intenso lumbar bajo, abdominal y en los flancos. Si se afectan los riñones o los uréteres puede dar lugar a una uropatía obstructiva³¹.

Las características anatomopatológicas son la proliferación fibroblástica con un infiltrado de células inflamatorias consistente en linfocitos, macrófagos y células de endotelio vascular³¹.

La TC muestra una masa de tejido blando retroperitoneal, isodensa respecto al músculo adyacente (fig. 9). La fibrosis inicial tiende a empezar cerca de la bifurcación aórtica y las arterias ilíacas, y se puede extender anteriormente hacia duodeno, páncreas y bazo, y craneocaudalmente desde el mediastino hasta el sacro. El grado de realce después de inyectar contraste se correlaciona con la actividad del proceso fibrótico: en las fases agudas es marcado, de hasta 20-60 UH; mientras que en la enfermedad avanzada o crónica prácticamente es inexistente³¹. En la RM el tejido fibrótico tiene una baja intensidad de señal en las imágenes potenciadas en T1. La intensidad de señal en T2 variará dependiendo del grado de inflamación activa (y por lo tanto, de edema). Actualmente las pruebas de imagen son insuficientes para diferenciar entre una fibrosis retroperitoneal idiopática y un proceso neoplásico subyacente, por lo que el diagnóstico requerirá de confirmación anatomopatológica.

Los corticosteroides solos o asociados a otros agentes inmunosupresores mejoran los síntomas, reducen el tamaño de la masa retroperitoneal y, en ocasiones, resuelven las complicaciones obstructivas, aunque en algunos casos puede ser necesaria la intervención quirúrgica³¹.

Síndrome de Erdheim-Chester. El síndrome de Erdheim-Chester es una enfermedad sistémica rara, que anatomopatológicamente corresponde a una histiocitosis de células no-Langerhans. Puede presentar manifestaciones variadas según los órganos afectados: la afección ósea es prácticamente constante (osteoesclerosis metafisodisfaria de huesos largos [fig. 10a]), y la extraesquelética aparece en cerca de la mitad de los pacientes, incluyendo la infiltración retroperitoneal, afección cardiovascular, del sistema nervioso central, exoftalmos y enfermedades pulmonares intersticiales. En las pruebas de imagen, cuando se afecta la aorta, el tejido periaórtico está infiltrado circunferencialmente desde la aorta ascendente hasta la bifurcación ilíaca (imagen de «aorta con abrigo») (fig. 10b,c). Este infiltrado es hipointenso en las secuencias de RM espín-eco potenciadas en T1 y T2 (fig. 10d)^{32,33}.

Enfermedad esclerosante relacionada con la inmunoglobulina 4. Esta enfermedad engloba un espectro de procesos que cursan con fibrosis de varios órganos (predominantemente tejidos glandulares), elevación de IgG e IgG4 séricas y autoanticuerpos. La pancreatitis autoinmune es la manifestación más habitual dentro de esta entidad. La afección aórtica y de sus principales ramas es secundaria a un infiltrado linfoplasmocitario (con numerosas células plasmáticas IgG-positivas) con fibrosis irregular, localizado en la adventicia del vaso, que da lugar al engrosamiento característico de la pared arterial en los estudios por imagen³⁴.

Aortitis iatrogénica

Aortitis radioinducida. La afectación vascular por radiación suele aparecer muchos años (más de 10) después de

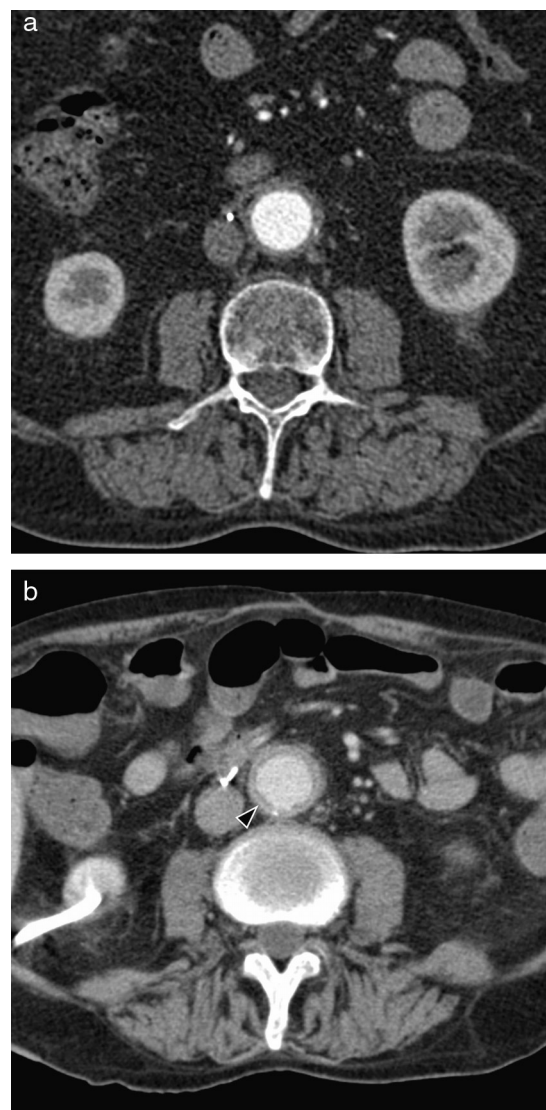


Figura 11 Aortitis por fármacos en un varón de 78 años con neoplasia vesical en tratamiento con gemcitabina. Imagen axial de TC antes (a) y después (b) de iniciar el tratamiento, que muestra un engrosamiento mural aórtico con captación de contraste (cabeza de flecha).

la exposición a altas dosis de radioterapia. Aparecen trombosis, pseudoaneurismas, roturas, estenosis y calcificación mural acelerada de las arterias elásticas afectadas. Por definición, solo afecta a las arterias incluidas en el campo irradiado^{2,35}.

Aortitis secundaria a fármacos. La vasculitis inducida por fármacos merece un apartado especial, puesto que muchos agentes terapéuticos (como el propiltiouracilo, la minociclina, los derivados retinoides o los antagonistas del receptor de leucotrienos)³⁶ han sido implicados en el desarrollo de una enfermedad vascular inflamatoria. Los pacientes acuden con síntomas muy variados, que van desde fiebre de origen desconocido o mialgias, a una vasculitis cutánea aislada o a una afectación generalizada de órganos internos³⁷.

El diagnóstico se hace a menudo después de aumentar la dosis o la reexposición al fármaco. La vasculitis se

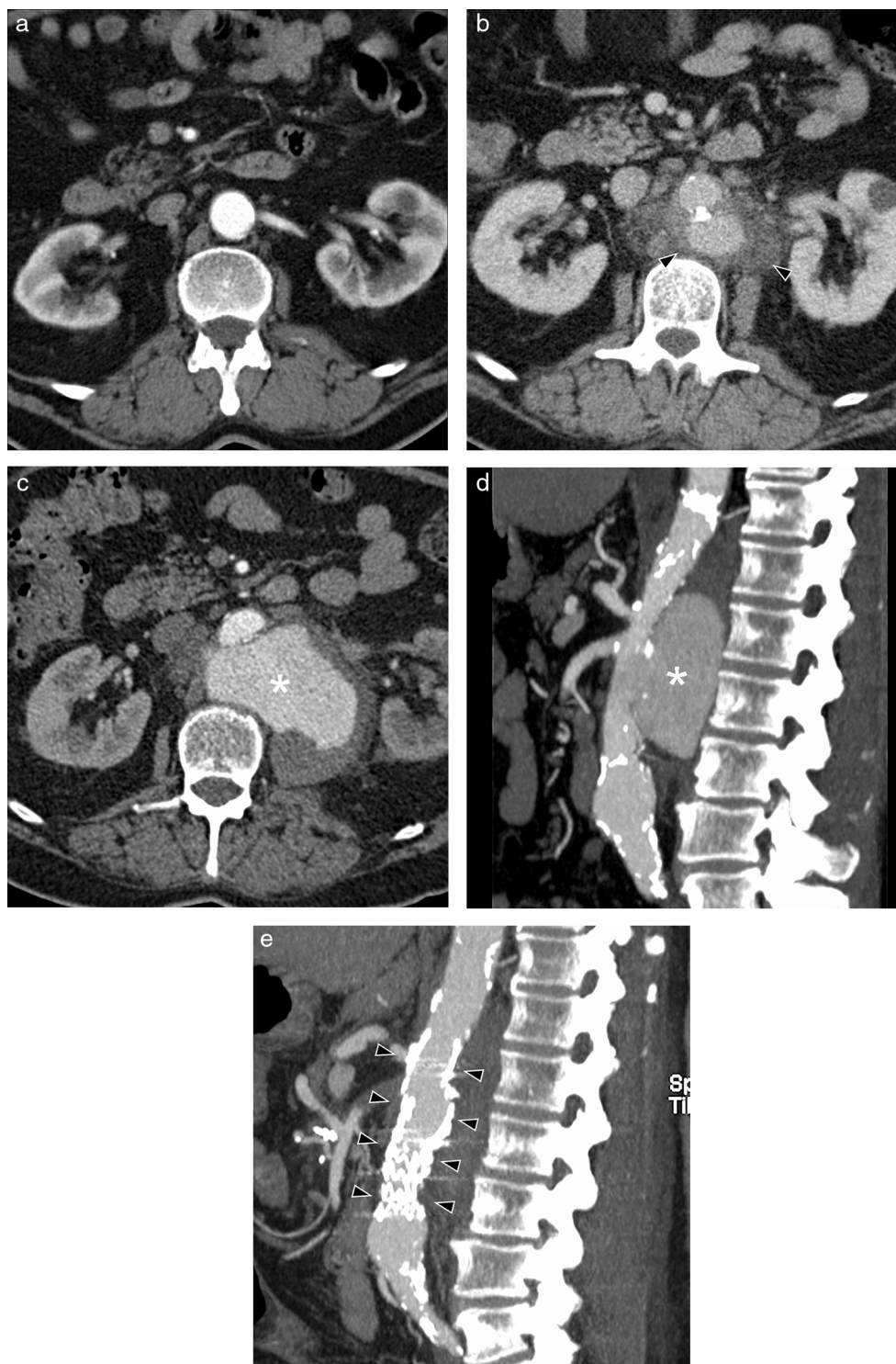


Figura 12 Aneurisma micótico en un varón de 70 años con lumbalgia y febrícula. TC con contraste intravenoso: a) Imagen axial que muestra una aorta de paredes normales; b) masa de partes blandas periaórtica (cabezas de flecha), afectando al ostium de la arteria mesentérica superior y de las arterias renales (el mismo paciente, un año después de la imagen a). Imagen axial de TC con contraste (c) y reconstrucción MIP sagital (d), que muestran un aumento del tamaño del aneurisma (asterisco), con paredes muy irregulares (meses más tarde que la imagen b). e) Imagen MIP sagital de TC con contraste después del tratamiento con una endoprótesis aórtica Endurant 25 mm × 70 mm (cabezas de flecha), por el elevado riesgo de rotura del aneurisma.

resuelve típicamente después de retirar el medicamento; si los síntomas son graves se puede recurrir al tratamiento con corticosteroides, plasmaféresis, hemodiálisis o ciclofosfamida³⁸.

La gemcitabina es un análogo de los nucleósidos que se utiliza para tratar distintos cánceres. Se han descrito múltiples casos de vasculitis de pequeño y mediano calibre, y alguno de aortitis, secundarios a gemcitabina (fig. 11)³⁸.

Aortitis infecciosas

Aunque la mayoría de los casos de aortitis tienen un origen no infeccioso, siempre hay que considerar la posibilidad de una infección porque el tratamiento es muy distinto¹. En condiciones normales, la aorta es muy resistente a la infección. Las aortitis bacterianas afectan habitualmente a un segmento aórtico ya lesionado con placas de arterioesclerosis o un aneurisma¹. La diseminación es por contigüidad desde estructuras adyacentes, aunque también puede ser hematógena por émbolos sépticos en la sepsis o endocarditis bacteriana^{2,39}.

Los aneurismas micóticos (aneurismas infectados) son aquellos secundarios a una aortitis infecciosa en un vaso vulnerable que acaba debilitando su pared y creando un pseudoaneurisma².

La TC es la prueba de elección. Con ella se ve el engrosamiento de la pared aórtica, líquido periaórtico o acumulación de tejido de partes blandas, aneurisma sacular rápidamente progresivo y, ocasionalmente, aire en la pared aórtica (fig. 12)³⁹.

La infección por *Salmonella* es la causa más habitual de aortitis bacteriana por su tendencia a infectar tejidos lesionados, como el endotelio vascular arterioesclerótico. Representa un tercio de los casos. Muchas veces no hay historia de gastroenteritis previa y los hemocultivos pueden ser negativos hasta en el 50% de los casos, por lo que el diagnóstico a menudo es retrospectivo después de la intervención quirúrgica⁴⁰. Otras causas frecuentes de aortitis infecciosa son *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Streptococcus pneumoniae*^{41,42}.

La aortitis tuberculosa es infrecuente, aunque se espera un aumento en su prevalencia por el aumento de la coinfección con el VIH y la aparición de cepas multirresistentes². Normalmente se produce por extensión directa desde un foco adyacente de infección tuberculosa, como adenopatías, pericarditis, empiema, espondilitis o abscesos paravertebrales. La necrosis caseosa puede afectar a todo el grosor de la pared aórtica, provocando una perforación y hemorragia masiva, o un hematoma perivascular y pseudoaneurismas⁴³.

La infección por *Treponema pallidum* puede afectar al sistema cardiovascular en su fase terciaria, normalmente como aortitis. Afecta a la aorta torácica ascendente en un 60% de los casos y al arco aórtico en un 30%². Las complicaciones habituales son la regurgitación aórtica, estenosis ostial coronaria y formación de aneurismas⁴⁴.

Conclusiones

Los síntomas inespecíficos hacen que la aortitis no suela sospecharse y acabe siendo el radiólogo el que establezca el diagnóstico. El diagnóstico etiológico debe realizarse teniendo en cuenta otros datos como la edad y sexo del paciente, los antecedentes patológicos y los hallazgos clínicos, pues muchas de ellas forman parte de enfermedades sistémicas.

Es esencial que el radiólogo conozca las características que hacen sospechar una enfermedad aórtica inflamatoria con las técnicas de imagen: engrosamiento de la pared, estenosis y oclusiones vasculares, captación mural de contraste, masa de partes blandas periaórtica, gas intramural, aneurismas, calcificaciones y trombos murales.

El radiólogo debe conocer las ventajas e inconvenientes de las distintas técnicas de imagen que aportan información relevante para tratar y seguir la evolución de la aortitis. Tanto la TC como la RM nos dan información sobre la pared aórtica y la afectación de la luz vascular, y la PET-TC y la RM son útiles para monitorizar la actividad inflamatoria y la respuesta al tratamiento.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Autorías

1. Responsable de la integridad del estudio: JC, MA.
2. Concepción del estudio: JC, MA.
3. Diseño del estudio: JC, MA.
4. Obtención de los datos: JC, MA, EC, XG, EB.
5. Análisis e interpretación de los datos: JC, MA, EC, XG, EB.
6. Tratamiento estadístico: no procede.
7. Búsqueda bibliográfica: JC, MA.
8. Redacción del trabajo: JC, MA.
9. Revisión crítica del manuscrito con aportaciones intelectualmente relevantes: XG, EC, EB.
10. Aprobación de la versión final: JC, MA, EC, XG, EB.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Gornik H, Creager M. Aortitis. *Circulation*. 2008;117:3039–51.

2. Restrepo C, Ocazone D, Suri R, Vargas D. Aortitis: imaging spectrum of the infectious and inflammatory conditions of the aorta. *Radiographics*. 2011;31:433–51.
3. James O, Christensen J, Wong T, Borges-Neto S, Koweek L. Utility of FDG PET/CT in inflammatory cardiovascular disease. *Radiographics*. 2011;31:1271–86.
4. Gotway M, Araoz P, Macedo T, Stanson A, Higgins C, Ring E, et al. Imaging findings in Takayasu's arteritis. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184:1945–50.
5. Castañer E, Alguersuari A, Gallardo X, Andreu M, Pallardó Y, Mata JM, et al. When to suspect pulmonary vasculitis: Radiologic and clinical clues. *Radiographics*. 2010;30:33–53.
6. Fauci AS, Langford CA. The vasculitis syndromes. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editores. *Harrison's principles of internal medicine*. 18th ed. New York: McGraw-Hill; 2012.
7. García L, Olea I, Tiegón A, Castell J. Diagnóstico de la arteritis de Takayasu mediante técnicas no invasivas. *Radiología*. 2009;51:287–93.
8. Hyeon Y, Han BK, Koh EM, Kim DK, Soo Y, Ro W. Takayasu's arteritis assessment of disease activity with contrast-enhanced MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;175:505–11.
9. Desai M, Stone JH, Foo TKF, Hellmann DB, Lima JAC, Bluemke DA. Delayed contrast-enhanced MRI of the aortic wall in Takayasu's arteritis: Initial experience. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184:1427–31.
10. Jiang L, Li D, Yan F, Dai X, Li Y, Ma L. Evaluation of Takayasu arteritis activity by delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Int J Cardiol*. 2012;155:262–7.
11. Isobe M. Takayasu arteritis revisited: Current diagnosis and treatment. *Int J Cardiol*. pii: S0167-5273(13)00062-4.
12. Kobayashi Y, Inshii K, Oda K, Nariai T, Tanaka Y, Ishiwata K, et al. Aortic wall inflammation due to Takayasu arteritis imaged with 18F-FDG PET coregistered with enhanced CT. *J Nucl Med*. 2005;46:917–22.
13. Kesten K, Aschwanden M, Gubser P, Glatz K, Daikeler T, Hess C. Giant cell arteritis - A changing entity. *Swiss Med Wkly*. 2011;141:w13272.
14. Villa-forte A. Giant cell arteritis: Suspect it, treat it promptly. *Cleve Clin J Med*. 2011;78:265–70.
15. Sang J, Be J, Chul J, Do M, Yoon JW, Koun H, et al. A case of Cogan's syndrome with angina. *Korean Circ J*. 2010;40:680–3.
16. Grasland A, Pouchot J, Hachulla E, Blétry O, Papo T, Vinceneux P. Typical and atypical Cogan's syndrome: 32 cases and review of the literature. *Rheumatology*. 2004;43:1007–15.
17. Kondo Y, Ito S, Ohi Y, Satou H, Hiraoka T, Tsuboi H, et al. Atypical Cogan's syndrome with aortitis. *Inter Med*. 2009;48:1093–7.
18. Balink H, Bruyn GAW. The role of PET/CT in Cogan's syndrome. *Clin Rheumatol*. 2007;26:2177–9.
19. Taurog JD. The apodyloarthritis. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editores. *Harrison's principles of internal medicine*. 18th ed New York: McGraw-Hill; 2012.
20. Roldan C, Chavez J, Wiest PW, Qualls CR, Crawford MH. Aortic root disease and valve disease associated with ankylosing spondylitis. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:1397–404.
21. Momeni M, Taylor N, Tehrani M. Cardiopulmonary manifestations of ankylosing spondylitis. *Int J Rheumatol*. 2011;2011. ID728471.
22. Pérez AC, Lugo GE, Vargas AS, Irazoque F, Andrade L, Medrano G, et al. Relapsing polychondritis: An analysis of 11 patients. *Reumatol Clin*. 2007;3:166–70.
23. Pol K, Jarosz M. Relapsing polychondritis: Case report and literature review. *Pol Arch Med Wewn*. 2009;119:680–3.
24. Selim AA, Fulford LG, Mohiaddin RH, Sheppard MN. Active aortitis in relapsing polychondritis. *J Clin Pathol*. 2001;54:890–2.
25. Hahn BH. Systemic lupus erythematosus. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editores. *Harrison's principles of internal medicine*. 18th ed New York: McGraw-Hill; 2012.
26. Moutsopoulos HM. Behçet's syndrome. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editores. *Harrison's principles of internal medicine*. 18th ed New York: McGraw-Hill; 2012.
27. Saadoun D, Wechsler B. Behçet's disease. *Orphanet J Rare Dis*. 2012;7:20.
28. Marzban M, Hossein M, Karimi A, Abbasi K, Movahedi N, Ali M, et al. Cardiac and great vessel involvement in Behçet's disease. *J Card Surg*. 2008;23:765–8.
29. Rasmussen TE, Hallett JW. Inflammatory aortic aneurysms: A clinical review with new perspectives in pathogenesis. *Ann Surg*. 1997;225:155–64.
30. Ming-di Y, Jian Z, Shao-ye W, Zhi-quan D, Shi-jie X. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: clinical features and long term outcome in comparison with atherosclerotic abdominal aortic aneurysm. *Chin Med J*. 2010;123:1255–8.
31. Cronin CG, Lohan DG, Blake MA, Roche C, McCarthy P, Murphy JM. Retroperitoneal fibrosis: A review of clinical features and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191:423–31.
32. Brun AL, Touitou-Gottenberg D, Haroche J, Toledano D, Cluzel P, Beigelman-Aubry C, et al. Erdheim-Chester disease: CT findings of thoracic involvement. *Eur Radiol*. 2010;20:2579–87.
33. Dion E, Graef C, Haroche J, Renard-Penna R, Cluzel P, Wechsler B, et al. Imaging of thoracoabdominal involvement in Erdheim-Chester disease. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;183:1253–60, 0361-803X/04/1835-1253.
34. Inoue D, Zen Y, Abo H, Gabata T, Demachi H, Yoshikawa J, et al. Immunoglobulin G4-related periaortitis and periarthritis: CT findings in 17 patients. *Radiology*. 2011;261:625–33.
35. Mesurolle B, Qanadli SD, Merad M, Mignon F, Baldeyrou P, Tardivon A, et al. Unusual radiologic findings in the thorax after radiation therapy. *Radiographics*. 2000;20:67–81.
36. Cuellar ML. Drug-induced vasculitis. *Curr Rheumatol Rep*. 2002;4:55–9.
37. Suresh E. Diagnostic approach to patients with suspected vasculitis. *Postgrad Med J*. 2006;82:483–8.
38. Ramsay LB, Stany MP, Edison JD, Bernstein SA, Schlegal KE, Hamilton CA. Gemcitabine-associated large vessel vasculitis presenting as fever of unknown origin. *J Clin Rheumatol*. 2010;16:181–2.
39. Litmanovich DE, Yıldırım A, Bankier AA. Insights into imaging of aortitis. *Insights Imaging*. 2012;3:545–60.
40. Hian M, Kai L, Guan S, Wong D, Hoong K. A case report of endovascular stenting in *Salmonella* mycotic aneurysm: A successful procedure in an immunocompromised patient. *Ann Acad Med Singapore*. 2007;36:1028–31.
41. Kumar M, Barakat T, Timmons G, Mudawi A. Nonaneurysmal abdominal aortitis in an 82-year-old woman presenting with pyrexia and back pain: A case report. *J Med Case Rep*. 2009;3:8958.
42. Postema PG, Legemate DA, Baeten DLP, Speelman P. Pneumococcal aortitis: An insidious diagnosis. *Neth J Med*. 2011;69:31–4.
43. Ju D, Bum J. Tuberculous aortitis complicated with pseudoaneurysm formation in the descending thoracic aorta: A case report. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;45:408–11.
44. Vaideeswar P. Syphilitic aortitis: Rearing of the ugly head. *Indian J Pathol Microbiol* [serial online]. 2010;53:624–7 [citado 15 Ene 2013]. Disponible en: <http://www.ijpmonline.org/text.asp?2010/53/4/624/72002>