

Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica

Volumen **11**
Volume

Número **1**
Number

Enero-Abril **2003**
January-April

Artículo:

Vasculitis sistémica

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Sociedad Mexicana de Cardiología

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



[Medigraphic.com](http://www.Medigraphic.com)

Trabajo de revisión

Vasculitis sistémica

E.U. Marisol Collinao Romero*

* Enfermera Universitaria. Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

El término vasculitis comprende un grupo de condiciones o síndromes que se caracterizan por la inflamación y necrosis de las paredes de los vasos sanguíneos. La vasculitis sistémica pueden constituir un grupo altamente heterogéneo de patologías, que abarcan desde procesos benignos autolimitados, hasta aquellos que ponen en peligro la vida. Sus manifestaciones clínicas, tratamiento y pronóstico dependerán de la localización y extensión de la lesión, así como el vaso sanguíneo involucrado. Estudios recientes han demostrado que a pesar de los muchos avances en este campo, la vasculitis sistémica, es una patología crónica en la cual aquellos pacientes que suspendan su tratamiento seguramente sufrirán nuevos brotes de la enfermedad. Actualmente se llevan a cabo una gran cantidad de investigaciones a manera de realizar un mejor tratamiento con medicamentos menos tóxicos y a la vez emplear terapias alternativas. Es importante decidir con exactitud cuándo el tratamiento inmunosupresor es realmente necesario, mejorando con ello la calidad de vida del paciente. Este artículo revisa los conceptos básicos y las guías de tratamiento para la vasculitis sistémica, basado en el Consenso Internacional de la Conferencia de Chapell Hill, Carolina del Norte, USA 1993.

Palabras clave: Vasculitis sistémica, inmunología, pronóstico.

ABSTRACT

The term Vasculitis is comprised by a group of conditions or syndromes which are characterized by the inflammation and necrosis of blood vessel walls. Systemic Vasculitis can constitute a highly heterogeneous group of pathologies that can range from auto limited benign processes to life-threatening ones. It's clinical manifestation, treatment and prognosis depends upon the extent and location of the lesion as much as particular vessel involved. Recent studies have shown that despite many advances in the field, Systemic Vasculitis is a chronic pathology in which patients who suspend their treatment are bound to suffer a resurgence of the disease. Currently an extensive amount of research is being done in order to better treatment with less toxic medications, alternative therapies, by trying to decide exactly when immunosuppressive treatment is really necessary therefore bettering the quality of life at the patient. This article reviews and basic concepts and treatment guidelines for systematic Vasculitis based on the International Consensus Conference of Chapel Hill, North Carolina, United States, 1993.

Key words: Systemic vasculitis, immunology, prognosis.

INTRODUCCIÓN

El término vasculitis comprende un grupo de condiciones o síndromes, que se caracteriza por inflamación y necrosis de las paredes de los vasos sanguíneos.¹ La vasculitis sistémica constituyen un grupo altamente heterogéneo de enfermedades que abarcan desde procesos benignos, autolimitados, a procesos que amenazan gravemente la vida de los pacientes.² Sus manifestaciones clínicas, tratamiento y pronóstico dependerán de la extensión y ubicación de las

Recibido para publicación: 14 de agosto 2002

Aceptado para publicación: 16 de diciembre 2002

Dirección para correspondencia:

Marisol Collinao Romero

Pasaje Lino 3529 San Joaquín

Santiago de Chile

Tels. 56-2-552 16 10

56-9-884 67 41

collitamd@yahoo.com.mx

collita@msn.com

lesiones como del tamaño de los vasos afectados. El pronóstico vital de las formas más graves, las vasculitis necrosantes, con una mortalidad espontánea superior al 80%, cambió radicalmente en la década de los 70 gracias a la combinación de corticoides y ciclofosfamida. Con este tratamiento, la mortalidad de estas enfermedades se redujo a un 15 al 20%.³

Sin embargo, a pesar de esta reducción espectacular en la mortalidad, la experiencia acumulada en los últimos años demuestra que la vasculitis sistémica es una enfermedad crónica y que un porcentaje importante de enfermos sufre recidivas al suspender el tratamiento.⁴ En la actualidad se están investigando nuevas alternativas terapéuticas dirigidas fundamentalmente a reducir la mortalidad.

En esta revisión se dan a conocer los conceptos básicos de la vasculitis sistémica y las pautas de tratamiento, consensuada para el tratamiento de la vasculitis sistémica más común, definidas en la conferencia de Chapel Hill^{5,6} a fin de actualizar los tópicos relacionados con esta entidad.

Etiología y clasificación

De acuerdo a su etiología, la vasculitis se puede clasificar en primaria o idiopática y secundaria a otros procesos (*Cuadro I*). Según su extensión anatómica la vasculitis puede ser un proceso multisistémico o bien un fenómeno localizado a un aparato o sistema.

Se ha intentado clasificar la vasculitis no infecciosa en muchas ocasiones. La clasificación propuesta en la Conferencia de Consenso Internacional de Chapel Hill, Carolina del Norte, Estados Unidos, permitió unificar criterios para hablar un lenguaje común (*Cuadro II*).

Cuadro I. Etiología de las vasculitis*

- Asociadas a procesos infecciosos
 - Bacterias: *Streptococo*, *estafilococo*, *Salmonella*, *Yersinia*, micobacterias
 - Virus: Hepatitis A, B y C, citomegalovirus, VIH, varicela-zoster, parvovirus
 - Espiroquetas: *Treponema pallidum*, *Borrelia burgdorferi*
 - Hongos: *Nocardia*, *Aspergillus*, *criptococo*, etc.
- Asociadas a procesos malignos
- Asociadas a drogas u otros antígenos exógenos
- Secundarias a conectivopatías
- Vasculitis idiopáticas

*Adaptado por la autora.

Fisiopatología y patogenia

Son mediadas por mecanismos inmunológicos comandados por anticuerpos. Este tipo de vasculitis está caracterizado por la presencia de inflamación aguda y necrosis, a menudo con importante leucocitoclasia. El mecanismo produce activación de neutrófilos y monocitos, que se adhieren al endotelio vascular, penetran la pared del vaso afectado y finalmente producen daño estructural, por liberación de enzimas líticas y generación de radicales de oxígeno, entre otros mediadores inflamatorios.^{8,9}

Los posibles mecanismos patogénicos de la lesión vascular en el síndrome de vasculitis se describen en el *cuadro III*.

Sin embargo, se cree posible llegar a esta cascada final común de inflamación vascular a través de tres formas de acción de anticuerpos:

- 1) Localización de complejos inmunes en las paredes vasculares, por depósito o por formación *in situ*. En esta categoría se encuentran, por ejemplo, la púrpura de Schönlein-Henoch, la vasculitis crio-globulinémica, la vasculitis lúpica, la vasculitis reumatoidea, entre otras.
- 2) Unión directa de anticuerpos a antígenos presentes en las paredes vasculares. En este caso, se puede mencionar el síndrome de Goodpasture (mediado por anticuerpos contra componentes de la membrana basal) y la enfermedad de Kawasaki (posiblemente mediada por anticuerpos contra endotelio).
- 3) Activación de leucocitos por anticuerpos específicos para antígenos leucocitarios. En este grupo se plantea la participación activa de anticuerpos contra citoplasma de neutrófilos (ANCA), en vasculitis como la granulomatosis de Wegener, la polian-géitis microscópica (PAN microscópica), el síndrome de Churg-Strauss.

Gravedad, extensión y actividad de la enfermedad

La demostración histológica sí es posible. Una vez realizado el diagnóstico es necesario delimitar la extensión y gravedad de la enfermedad, ya que dentro de un mismo proceso pueden existir formas de mayor y menor gravedad.² Por ejemplo, la enfermedad de Wegener puede afectar únicamente las vías aéreas superiores y seguir un curso indolente o presentarse de manera aguda con complicaciones, como una hemorragia alveolar, un fracaso renal agudo o un infarto agudo al miocardio.^{10,11} Por esta razón, y con el fin

Cuadro II. Consenso Internacional de Chapel Hill sobre la nomenclatura de la vasculitis sistémica*

Vasculitis de grandes vasos	
Arteritis de células gigantes	• Arteritis granulomatosa de la aorta y sus ramas principales especialmente de ramas extracraneales de la carótida • Compromiso frecuente de arteria temporal • Ocurre en mayores de 50 años • Asociada a polimialgia reumática
Arteritis de Takayasu	• Inflamación granulomatosa de la aorta y sus ramas principales • Ocurre en menores de 50 años
Vasculitis de medianos vasos	
Panarteritis nodosa clásica	• Inflamación necrosante de arterias medianas o pequeñas, sin vasculitis en arteriolas, capilares o vénulas • Sin glomerulonefritis
Enfermedad de Kawasaki	• Arteritis de arterias grandes, medianas y pequeñas, asociada a síndrome adenomucocutáneo • Compromiso frecuente de arterias coronarias • Posible compromiso de aorta y venas • Habitualmente en niños
Vasculitis de pequeños vasos	
Granulomatosis de Wegener	• Inflamación granulomatosa del tracto respiratorio y vasculitis necrosante de vasos pequeños a medianos • Frecuentemente hay glomerulonefritis necrosante
Síndrome de Churg-Strauss	• Inflamación granulomatosa rica en eosinófilos, afecta tracto respiratorio • Vasculitis necrosante de vasos pequeños a medianos. Asociado a asma y eosinofilia
Panarteritis microscópica	• Vasculitis necrosante pauci-inmune de pequeños vasos • Posible asociación a arterias necrosante de arterias pequeñas y medianas • Muy frecuentemente hay glomerulonefritis necrosante, frecuentemente hay capilaritis pulmonar
Púrpura de Schönlein-Henoch	• Vasculitis, depósitos ricos en IgA en vasos pequeños • Compromiso típico de piel, tracto digestivo y glomérulos • Asociado a artralgias y artritis
Vasculitis crioglobulinémica esencial	• Vasculitis con depósitos de crioglobulinas en vasos pequeños, asociada crioglobulinas en suero • Frecuentemente compromiso cutáneo y glomerular
Angeítis leucocitoclástica cutánea	• Angeítis leucocitoclástica aislada sin vasculitis sistémica ni glomerulonefritis

Grandes vasos se refiere a la aorta y las ramas mayores dirigidas a los territorios principales (v. g. a las extremidades, cabeza y cuello);

Vasos medianos se refiere a las arterias viscerales principales (v. g. arterias renales, hepáticas, coronarias y mesentéricas);

Pequeños vasos se refiere a vénulas, capilares, arteriolas y raíces arteriales distales intraparenquimatosas que se conectan con las arteriolas.

* Adaptado por la autora.

Cuadro III. Inmunopatogenia de las vasculitis*

a) Mecanismos inmunopatógenos

- Formación o depósito *in situ* de inmunocomplejos en la pared de los vasos sanguíneos
- Daño directo mediado a través de anticuerpos dirigidos contra células endoteliales u otros componentes tisulares
- Citotoxicidad tisular dependientes de anticuerpos dirigida contra los vasos sanguíneos
- Linfocitos T citotóxicos dirigidos contra componentes de los vasos sanguíneos
- Formación de granulomas en la pared de los vasos sanguíneos o adyacente a su pared
- Expresión de moléculas para la adhesión de los leucocitos a las células endoteliales inducidas por citocinas (interleucina 1, FNT)

b) Mecanismos no inmunopatógenos

- Infiltración de la pared de los vasos sanguíneos o del tejido circundante por microorganismos
- Invasión directa de la pared del vaso sanguíneo por las células neoplásicas
- Mecanismos no identificados todavía

*Adaptado por la autora.

Cuadro IV. Mortalidad a los 5 años en la poliarteritis nodosa clásica y síndrome de Churg-Strauss según el FFS* (Five Factor Score)**

	0	1	≥ 2
Poliarteritis nodosa clásica	12.0%	26.0%	46.0%
Síndrome de Churg-Strauss	12.5%	34.4%	37.5%

** Proteinuria superior a 1 g/24 horas, insuficiencia renal, cardiomiopatía, afectación gastrointestinal, afectación del sistema nervioso central.

* Adaptado por la autora.

de valorar la gravedad de la enfermedad, se ha intentado establecer factores pronósticos para los distintos tipos de vasculitis.

Para la poliarteritis nodosa (PAN) clásica y síndrome de Churg-Strauss se ha identificado una serie de 5 parámetros con significado pronóstico (Five Factor Score o FFS) (Cuadro IV).^{12,13} La vasculitis

asociada a la presencia de ANCA, como la poliangeítis microscópica (PAM) y la granulomatosis de Wegener, se han estratificado en varias categorías; enfermedad localizada, enfermedad sistémica sin afectación renal o de otros órganos vitales, enfermedad generalizada (con afectación renal o de otros órganos vitales), enfermedad severa (con fracaso renal) y enfermedad refractaria (progresiva a pesar de un tratamiento inmunosupresor intenso).

En el tratamiento de la vasculitis sistémica es tan importante tratar agresivamente a los pacientes con factores de mal pronóstico, como evitar una inmunodepresión innecesaria en pacientes con enfermedad poco agresiva, estable o en remisión. Por esta razón se ha establecido una serie de sistemas para valorar no sólo la extensión, sino la actividad de la enfermedad¹⁴ entre ellos el denominado VITAL (Vasculitis Integrated Total Assessment).¹⁵ En este sistema, además de evaluar la actividad de la enfermedad, se valoran las secuelas derivadas de la propia enfermedad o del tratamiento, como también la repercusión de la enfermedad sobre la capacidad funcional de los pacientes.

Tratamiento de la vasculitis sistémica

En pacientes que sufren complicaciones isquémicas, se aconseja administrar bolos de 1 g de prednisona endovenosa durante tres días, aunque no se ha demostrado que este tratamiento sea más eficaz que la dosis convencional. Si se instaura el tratamiento dentro de las primeras 48 horas del inicio del cuadro, la posibilidad de recuperación total o parcial es mucho más elevada. Algunos autores recomiendan antiagregante en esta situación.

En la enfermedad de Takayasu, el tratamiento y el control de los pacientes son complejos. Una de las dificultades más importantes radica en la evaluación de la actividad de la enfermedad. Un 61% de pacientes en remisión clínica aparente sigue desarrollando estenosis vasculares cuando se realizan angiografías de manera periódica.^{16,17} Del mismo modo, un 44% de pacientes en remisión tiene evidencia histológica de vasculitis cuando se someten a cirugía derivativa. Un 60% de pacientes responde satisfactoriamente al tratamiento con prednisona. No obstante, la mitad de los enfermos sufre recaídas durante la reducción de la dosis de corticosteroides o después de su retirada. Aproximadamente el 40% de los pacientes que no responden a la prednisona alcanzan la remisión con ciclofosfamida oral (1 mg/kg/día) o metotrexato. El metotrexato oral a dosis de 3 mg/kg/semana es igual de efectivo y mucho menos tóxico que la ciclofosfami-

da.¹⁶ Este hecho es importante, ya que la mitad de los pacientes que responden inicialmente recaen y requieren nuevos ciclos de tratamiento y la toxicidad de la ciclofosfamida es acumulativa.

En la vasculitis que afecta a vasos medianos, desde el punto de vista terapéutico se puede aplicar las mismas pautas de tratamiento a ambas enfermedades. (PAN o Churg-Strauss) sin factores de mal pronóstico; (*Cuadro IV*),^{12,13} se administra corticosteroides (prednisona 1 mg/kg/día) con descenso paulatino posterior. Si existe algún factor de mal pronóstico o los pacientes requieren una dosis de mantenimiento igual o superior a 20 mg de prednisona debe asociarse ciclofosfamida. La azatioprina es también útil para mantener la remisión y reducir los corticosteroides en pacientes que requieren dosis de mantenimiento elevadas. La plasmaféresis no añade ningún beneficio demostrado a estos esquemas terapéuticos.

El tratamiento de la enfermedad de Kawasaki está orientado esencialmente a prevenir el desarrollo de afectación vasculítica de las arterias coronarias. En la fase aguda de la enfermedad de Kawasaki se recomienda la administración de inmunoglobulina endovenosa a dosis de 2 g/kg a lo largo de 10-12 horas en infusión única y aspirina a dosis de 80-100 mg/kg/día dividida en 4 dosis durante dos semanas.¹⁸ En la fase de convalecencia se administrará aspirina a dosis de 3-5 mg/kg/día durante 6-8 semanas. Los pacientes que tienen compromiso coronario, demostrado por ecocardiografía o cateterismo cardíaco, deben seguir un tratamiento antiagregante mantenido, y aquellos que sufren trombosis vasculares o aneurismas de gran tamaño deben seguir tratamiento anticoagulante. Los pacientes con isquemia miocárdica crónica o aguda pueden requerir angioplastia, cirugía a coronarias o trasplante cardíaco.^{18,19} En la PAM y granulomatosis de Wegener con afectación grave de órganos vitales (por ejemplo, hemorragia alveolar o glomerulonefritis rápidamente evolutiva) el tratamiento debe ser agresivo. En estas situaciones suele asociarse plasmaféresis, aunque su eficacia no está totalmente comprobada y su práctica no está exenta de complicaciones.

En los casos de crioglobulinemia mixta, el tratamiento debe ser conservador, basado en reposo y antiinflamatorios no esteroideos si la evolución de los pacientes presenta síntomas leves, como púrpura y artralgias. Los pacientes con manifestaciones más severas (nefropatía, neuropatía periférica, úlceras cutáneas) son tratados con corticoides a dosis de 0.5-1 mg/kg/día con disminución posterior. Los pacientes que presentan afectación grave de órganos vitales,

como hemorragia alveolar o afectación renal severa, pueden beneficiarse de plasmaféresis. El tratamiento coadyuvante de soporte es muy importante en la vasculitis sistémica para controlar las secuelas irreversibles y para evitar los posibles efectos secundarios del tratamiento. Los pacientes con fracaso grave de órganos vitales requerirán ingreso en unidades de cuidados intensivos y necesitar ventilación mecánica en caso de hemorragia alveolar, hemodiálisis en caso de falla renal aguda, nutrición parenteral en caso de afectación intestinal severa.

Durante el seguimiento es importante el control del dolor en los casos de neuropatía periférica que mejora con fármacos como la carbamazepina, la amitriptilina, la gabapentina o el clonazepam. No debe olvidarse la profilaxis de la osteoporosis corticoidea con suplementos adecuados de calcio (1,000 mg/día) y vitamina D (800 U/día). Algunos autores aconsejan profilaxis y control de la infección por *Pneumocystis carinii* en pacientes tratados con corticosteroides y ciclofosfamida que presenten una cifra de linfocitos CD4 inferior a 300/mm³.²⁰ Los pacientes en tratamiento con metotrexato semanal, deben recibir ácido fólico 24 horas después para reducir los efectos secundarios.

Vasculitis y cardiología

Dentro de las vasculitis, la de mayor importancia para el cardiólogo es aquella que compromete en forma primaria las coronarias y/o la aorta. Las manifestaciones cardíacas son un hallazgo frecuente en los pacientes con poliarteritis nodosa, alrededor del 80%.⁷ Se ha descrito arteritis coronaria hasta en un 62% de autopsias de pacientes con PAN.²¹ La mayoría de las veces se traduce en infarto agudo al miocardio (IAM) silencioso o falla cardíaca aguda.²² Existen sólo reportes aislados de compromiso coronario en pacientes con granulomatosis de Wegener. En los casos descritos, se ha manifestado en forma silenciosa, se ha asociado a enfermedad "activa" y el compromiso coronario ha sido difuso.²³⁻²⁵

La inflamación vascular puede imitar enfermedad aterosclerótica oclusiva y a su vez predisponer a ésta. La arteritis coronaria puede ser una manifestación severa de enfermedad multisistémica severa. La terapia con corticosteroides y/o inmunosupresores ha demostrado ser efectiva en el manejo y el control de la actividad de la vasculitis. En lo posible deberá realizarse estudio angiográfico precoz en estos pacientes.

La mayor parte de las veces el compromiso cardíaco de estas vasculitis se demuestran *post mortem*.

Los hallazgos patológicos han revelado vasculitis de la túnica media, oclusión parcial del lumen, y trombos en los vasos coronarios.²¹

REFERENCIAS

- Rodríguez VV. Vasculitis sistémicas. Concepto etiopatogenia y clasificación. *Tratado de Reumatología*. Pascual GE y col. Cap. 3.14: Aran Ediciones S.A, 1998: 633-56.
- Cid MC. Tratamiento de las vasculitis sistémicas. *Reumatología* 2000; 16(4): 131-138.
- Foci AS, Hoydens BF, Katz P. The spectrum of vasculitis: clinical, pathologic, immunology and therapeutic considerations. *Ann Intern Ed* 1978; 80: 399-409.
- Gross WL. New concepts in treatment protocols for severe systemic vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* 1999; 11: 41-46.
- Jennette JC, Falk RJ. Small vessel vasculitis. *N Engl J Med* 1997; 337: 1512-1523.
- Jennette JC, Foik RJ, Andrassy K, Bacon PA, Churg J, Gross WL. Nomenclature of systemic vasculitides: Proposal of an International Consensus Conference. *Arthritis Rheum* 1994; 17(2): 187-92.
- Holsinger DR, Osmundson PJ, Edwards JE. The heart in periarteritis nodosa. *Circulation* 1962; 25: 610-8.
- Wainstein GE. Inmunopatogenia de las vasculitis. *Reumatología* 1998; 14(2): 71-73.
- Sneller MC, Fauci AS. Pathogenesis of vasculitis syndromes. The Medical Clinics of North America. *Reumatología* 1997; 81: 221-242.
- Hoffman GS, Kerr G, Lecivitt RY, Hailcihan MS, Lebovics RS, Trovis WD, Rottem M, Fauci AS. Wegener's granulomatosis. *Ann Intern Med* 1992; 116: 488-498.
- Velásquez X, Vargas A, Radrigán F. Infarto agudo al miocardio en dos pacientes con vasculitis (Abstract No. 18). *Reumatología* 2000; 16(4): 169.
- Guillevin L, Lhote F, Gayrciud M, Cohen P, Jarrouse B, Lortholary O. Prognostic factors in polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome: a prospective study of 342 patients. *Medicine* (Baltimore) 1996; 75: 17-28.
- Guillevin L, Cohen P, Gciyraud M, Lhote F, Jarrouse B, Cassassus P. Churg-Strauss syndrome. Clinical study and long-term follow-up of 96 patients. *Medicine* 1999; 78: 26-37.
- Exley AR, Bacon PA. Clinical disease activity in systemic vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* 1996; 8: 12-18.
- Whiting-O'Keefe QE, Stone JH, Heliman DB. Validity of a vasculitis activity index for systemic necrotizing vasculitis. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 2365-71.
- Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J L R F A R M H m G. Takayasu's arteritis. *Ann Intern Med* 1994; 120: 919-929.
- Hoffman GS. Takayasu arteritis: lessons from the American National Institutes of health experience. *Int J Cardiol* 1996; 54(suppl): S99-S102.
- Leung DYM, Schilevert PM, Meissner HC. The immunopathogenesis and management of Kawasaki's syndrome. *Arthritis Rheum* 1998; 4: 1538-1547.
- Jacobs JC. Kawasaki disease. *Curr Opin Rheumatol* 1996; 8: 41-43.
- Joyne DR, Davies MJ, Fox CJV, Block CM, Lockwood CM. Treatment of systemic vasculitis with pooled intravenous immunoglobulin. *Lancet* 1999; 337: 1137-1139.
- Shrador ML, Hochman JS, Bulkley B. The heart in polyarteritis nodosa: a clinicopathologic study. *Am Heart Journal* 1985; 109: 1353-5.
- Parrillo JE, Fauci AS. Necrotizing vasculitis, coronary angiitis, and the cardiologist. *Am Heart Journal* 1980; 99(5): 545-54.
- Chu KH, Menapace FJ, Blankenship JC, Hausch R, Harrington T. Polyarteritis nodosa presenting as acute myocardial infarction with coronary dissection. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 44(3): 320-4.
- Gatenby PA, Lytton DG, Bulteau VG, O'Reilly B, Basten A. Myocardial infarction in Wegener's granulomatosis. *Aust N Z J Med* 1976; 6(4): 336-40.
- Papo. *Br J Rheumatology* 1996.
- Pick RA, Glover MU, Vieweg WV. Myocardial infarction in a young woman with isolated coronary arteritis. *Chest* 1982; 82(3): 378-80.