

Reparación de aneurisma de aorta abdominal por vía retroperitoneal en un paciente con síndrome de sobreposición

Dr. Gerardo Flores Gómez,* Dr. Edgar Peña Rodrigo,† Dr. José Luis González,‡
Dra. Laura Rivera Radatz,§ Dr. Manuel A. Rivera González||

RESUMEN

La arteritis de Takayasu se define como una vasculopatía inflamatoria idiopática de las grandes arterias elásticas, ocasionando cambios oclusivos o ectásicos en la aorta y sus ramas (tronco braquiocefálico, carótida, subclavias, vertebrales y renales), en arterias coronarias y pulmonares. Se presenta un caso clínico de un paciente masculino de 20 años de edad, con antecedente de coartación de aorta hace cinco años diagnosticada y tratada con angioplastia. Con hipertensión arterial sistémica secundaria a este padecimiento, así como espondilitis anquilosante de reciente diagnóstico y tratamiento. Durante su estancia hospitalaria desarrolla cuadro de dolor abdominal concluyéndose presencia de aneurisma aorto-abdominal en arteria renal derecha y disminución de los pulsos de miembro torácico izquierdo así como la oclusión de arterias iliacas primitivas. Por lo que realizó resección de aneurisma e interposición de injerto aortobifemoral. Dadas las condiciones clínicas, resultados de laboratorio, de gabinete e histopatología, se concluye que el paciente cursa con un síndrome de sobreposición de acuerdo a los criterios del Colegio Americano de Reumatología para Espondilitis Anquilosante y Arteritis de Takayasu y los criterios de Ishikawa.

Palabras clave: Arteritis de Takayasu, espondilitis anquilosante, síndrome de sobreposición.

ABSTRACT

Takayasu arteritis is defined as an idiopathic inflammatory vasculopathy of large elastic arteries, causing occlusive or ectatic changes in the aorta and its branches (brachiocephalic trunk, carotid, subclavian, vertebral and renal) as well as in the coronary and pulmonary arteries. Presents a clinical case of a male patient aged 20, with a medical history of coarctation of the aorta diagnosed 5 years ago and treated with angioplasty. The patient also has systemic arterial hypertension secondary to this condition. As well as ankylosing spondylitis of recent diagnosed and treatment. During hospitalization development abdominal pain, concluding the presence of abdominal aortic aneurysm and right renal aneurysm, and decrease of the left thoracic limb pulse, as well as primitive iliac arteries occlusion. We performed aneurysm resection and interposition of an aortobifemoral graft. Given the clinical condition, the laboratory, cabinet and histopathology results. We conclude that the patient attends a overlap syndrome according to the criteria of the American College of Rheumatology for ankylosing spondylitis and Takayasu Arthritis and Ishikawa criteria.

Key words: *Takayasu arteritis, ankylosing spondylitis, overlap syndrome.*

* Médico Angiólogo, adscrito al Servicio de Angiología y Profesor adjunto de la Residencia de Medicina Familiar del Hospital Regional de Zona No. 1 Lic. Ignacio García Téllez, IMSS Durango.

† Médico Cirujano General, adscrito al Servicio de Cirugía del Hospital Regional de Zona No. 1 Lic. Ignacio García Téllez, IMSS Durango.

‡ Médico Patólogo, adscrito al Servicio de Patología del Hospital Regional de Zona No. 1 Lic. Ignacio García Téllez, IMSS Durango.

§ Médica Angióloga, adscrita al Servicio de Angiología del Hospital Regional de Zona No. 1 Lic. Ignacio García Téllez, IMSS Durango.

|| Médico Residente del tercer año de la Especialidad de Medicina Familiar, adscrito al Hospital Regional de Zona No. 1 Lic. Ignacio García Téllez, IMSS Durango.

INTRODUCCIÓN

La arteritis de Takayasu se define como una vasculopatía inflamatoria idiopática de las grandes arterias elásticas, ocasionando cambios oclusivos o ectásicos en la aorta y sus ramas (tronco braquiocefálico, carótida, subclavias, vertebrales y renales), arterias coronarias y pulmonares.¹ Fue descrita por primera vez por el oftalmólogo japonés Dr. Mikito Takayasu en 1908 en una mujer joven con cataratas y anastomosis arteriovenosas, posteriormente sus colaboradores Onishi y Kagoshima describieron similares hallazgos oculares pero con ausencia de pulsos radiales.²

Se han hecho intentos para relacionar la arteritis de Takayasu con ciertas patologías como sífilis, tuberculosis, espondilitis anquilosante, Síndrome de Reiter y artritis reumatoide.³ Se ha mencionado una relación con micobacterias; Lupi-Herrera establece en su serie que 48% de los pacientes tenían antecedentes de tuberculosis y encontraron PPD (+) en 81% de los casos.⁴ El riesgo relativo de arteritis de Takayasu en portadores de B5 es de 3.6. Para considerar la asociación con HLA como auxiliar diagnóstico, el riesgo relativo debe ser alto, por ejemplo en la asociación del HLAB27 con la espondilitis anquilosante en que el riesgo relativo es de 90.1 en población caucásica.⁵

La arteritis de Takayasu afecta principalmente a mujeres en 90% y en 80% de los casos ocurre entre la segunda y tercera década de la vida. Su evolución se caracteriza por dos etapas: en primer lugar se presenta un compromiso inflamatorio sistémico fase preisquémica caracterizada por ataque al estado general, fatiga, fiebre, anorexia, disnea, taquicardia, mialgias y artralgias. La segunda etapa isquémica depende de las consecuencias clínicas de los territorios arteriales comprometidos, por el compromiso oclusivo o aneurismático y manifestaciones como insuficiencia aórtica, claudicación intermitente de extremidades superiores y/o inferiores, hipertensión secundaria por coartación aórtica o compromiso reno-vascular, angina mesentérica y complicaciones a aneurismas renales. Del examen físico llama la atención la disminución de los pulsos periféricos, la aparición de soplos sobre el trayecto de los vasos afectados y la asimetría de la tensión arterial entre las cuatro extremidades.^{6,7}

De acuerdo con la distribución topográfica de las lesiones arteriales la arteritis de Takayasu se ha clasificado en cuatro tipos:

- Compromiso del arco aórtico y troncos supraaórticos (41%).

- Compromiso variable en extensión de la aorta descendente y sus ramas (15%).
- Compromiso de toda la aorta y sus ramas (41%).
- Cualquiera de los tipos anteriores asociados a compromiso de la arteria pulmonar.⁴

Actualmente no hay auxiliar de laboratorio o biológico para confirmar esta patología, las alteraciones más frecuentes son anemia normocítica-normocrómica, con leucocitosis leve, elevación de la velocidad de eritrosedimentación, elevación de inmunoglobulinas (en especial IgG), B2 microglobulina e interleucina 2.⁷

La angiografía es el patrón de oro para el diagnóstico y seguimiento, pero su capacidad está limitada a la detección de cambios en el diámetro luminal típicos de la etapa tardía de la enfermedad.⁸

El diagnóstico definitivo se establece, anatopatológicamente que describe una afectación de todas las capas arteriales con infiltración de células mononucleares y formación ocasional de granulomas con células gigantes. En una etapa posterior, hay disrupción de la lámina elástica con vascularización de la media y proliferación intimal progresiva lo cual conduce a la obliteración de la luz arterial. En estados avanzados se esclerosa la íntima y en ocasiones se calcifica la media.⁷

Dentro de los criterios para el diagnóstico de la arteritis de Takayasu están los propuestos por el Colegio Americano de Reumatología (*Cuadro I*).

Para realizar el diagnóstico de arteritis de Takayasu se requieren al menos tres de los seis criterios, la presencia de tres o más criterios tiene una sensibilidad de 90.5% y una especificidad de 97.8%.⁹

Los criterios de Ishikawa:

- Criterio obligatorio. Edad comienzo < 40 años.
- Criterios mayores. Compromiso de segmento medio de arteria subclavia izquierda o derecha.
- Criterios menores. Velocidad de eritrosedimentación elevada, carotidinia, hipertensión arterial, insuficiencia y anuloectasia aórtica, lesión de arteria pulmonar, compromiso de carótida común izquierda en su porción media, lesión distal del tronco braquiocefálico, compromiso de aorta torácica descendente, compromiso de la aorta abdominal.

Donde además del criterio obligatorio, la presencia de dos criterios mayores, o uno mayor y dos o más menores, o cuatro o más menores, sugiere con alta probabilidad la arteritis de Takayasu.¹⁰

El paciente con evidencia clínica o de laboratorio de actividad inflamatoria deberá ser sometido a tratamiento inmunosupresor. Hasta el momento la ve-

CUADRO I

Criterio	S	E
1. Edad al inicio de la enfermedad igual o < 40 años	95.2%	68.1%
2. Claudicación de extremidades	51.6%	93.3%
3. Disminución del pulso de las arterias braquiales	74.1%	95.7%
4. Diferencia de presión arterial >10 mmHg entre ambas extremidades	74.1%	95.7%
5. Soplo en la subclavia o en la aorta	80.7%	95.2%
6. Arteriografía anormal	96.8%	78.5%

S: Sensibilidad. E: Especificidad.

locidad de eritrosedimentación es el más fiel parámetro para objetivar la actividad inflamatoria y el curso de la terapia.⁷

La terapia a base de corticoides puede eliminar los síntomas y favorecer la regresión de la inflamación arterial si se detecta en su fase inicial. La dosis recomendada de prednisona es de 60 mg al día por seis semanas reduciendo la misma según la evolución clínica y la velocidad de eritrosedimentación, con dosis de mantenimiento de 10-15 mg al día.¹¹

Más de 40% de los pacientes requiere terapia adicional con agentes cito-tóxicos como ciclofosfamida o metrotrexate.^{12,13-15}

La cirugía debe ser considerada solamente en los pacientes con síntomas isquémicos severos o aneurismas. Las indicaciones quirúrgicas en arteritis de Takayasu son:

- Enfermedad oclusiva de los troncos supraórticos manifestada por síntomas de insuficiencia cerebrovascular global o focal.
- Cardiopatía coronaria sintomática.
- Hipertensión arterial secundaria por coartación de la aorta descendente y/o estenosis arterial renal.
- Angina mesentérica por compromiso de las arterias mesentéricas.
- Desarrollo de aneurismas.¹⁴

HISTORIA CLÍNICA

Paciente masculino de 20 años de edad con antecedentes heredo-familiares sin importancia. Antecedentes personales: Plastia de hernia inguinal izquierda a la edad de dos meses. A la edad de 15 años se diagnosticó trombocitopenia, se trató con hematología a base de azatriopina y prednisona con sospecha de SAF. Coartación de la aorta hace cinco años, se realizó angioplastia. Hipertensión arterial de cinco años de evolución actualmente tratada con enalapril 10 mg cada 12 horas. Artroscopia

de rodilla izquierda en mayo 2009, con diagnóstico de espondilitis anquilosante en agosto 2009 en tratamiento con adalidumab 40 mg cada dos semanas, recibió ocho-nueve dosis, así como sulfazalazina 1.5 g al día, celecoxib 100 mg cada 12 horas, omeprazol 20 mg al día, AAS 100 mg al día; posteriormente se agregó dextropoxifeno 65 mg cada 12 horas, sulindaco 200 mg cada 12 horas.

Resultados de laboratorio previos de septiembre y octubre 2009: PPD negativo, anticardiolipina IgM 9.70 MPL, anticardiolipina IgG 6.32 MPL, anticoagulantes lúpicos negativo, AC ANTI BETA 2 GP-1 (J) 2.56 UR/mL. Serología de Hepatitis B y C, así como VIH negativos.

Es ingresado el Servicio de Urgencias por cuadro clínico de gonalgia, motivo por el cual se realizó artrocentesis con presencia de hemartrosis. Exploración física a su ingreso: presencia de soplo sistólico predominio mitral. Abdomen blando depresible, escoliosis lumbar, limitación flexión de cadera, gonalgia a la movilización, aumento de volumen, secreción hemática lado izquierdo.

Laboratorios: Glucosa 82 mg/dL, urea 34 mg/dL, creatinina 0.8 mg/dL, ALT 16 UI/L, AST 22 UI/L, PCR 218 mg/dL, biometría hemática leucos 11,300/uL, hemoglobina 12.8 g/dL, hematocrito 40.3%, plaquetas 245,000/m³.

Tres días después a su ingreso persiste con poliartralgias, así mismo se reporta examen general de orina con leucos 10-12 por campo, hematuria microscópica, levaduras +, por lo que se agrega antibiótico al manejo.

Cinco días posteriores a su ingreso, presenta emesis en seis ocasiones de aspecto en pozos de café, así como dolor a nivel de marco cólico, se solicita ultrasonido abdominal. El cual reporta: Riñón derecho 106x44x64 mm con parénquima 13 mm, imagen hiperecogénica hacia polo superior, sugestiva de masa, mal delimitada, mide 33x29x34 mm.

Se observa masa retroperitoneal de forma irregular hipoecogénica, heterogénea anterior a la co-

lumna vertebral mide 47x30 mm, desplaza la aorta anteriormente apreciando ecos en el interior de la misma el cuerpo vertebral contigua a la masa descrita, muestra contorno irregular.

El paciente presenta febrícula de 37.5. Refiere mejoría de 50% del dolor articular, presentó dos vómitos de contenido verdoso, el abdomen blando, depresible, peristalsis normal, masa de 3 cm supraumbilical palpable, pulsátil con dolor leve a la palpación.

Laboratorios con hemoglobina 11.9 g/dL, leucos 14,810/ul, 88% neutrófilos, plaquetas 224,000/mm³, glucosa 183 mg/dL, creatinina 1.0 mg/dL, AST 55 UI/L, ALT 81 UI/L, DHL 643 UI/L, amilasa, fosfatasa alcalina y bilirrubinas normales. Factor reumatoide 9 UI/L, VDRL negativo.

Se solicita TAC de abdomen la cual presenta: estructuras óseas con presencia de destrucción ósea a nivel anterior del cuerpo vertebral de L4, el resto con cambios degenerativos incipientes en columna dorsolumbar explorada. Riñones de situación normal y muestra ectasias de pelvis renal en forma bilateral de predominio izquierdo, así como áreas de hipoatenuación parenquimatosa de predominio de recho (*Figura 1*). Retroperitoneo inferior a la emergencia de arterias renales se identifica lesión multilobulada y heterogénea de bordes regulares y bien definidos que no infiltra a estructuras adyacentes, mide 39x58 mm, rodea y desplaza hacia anterior a arteria aorta en su porción distal y a la bifurcación en arterias ilíacas en relación a probable conglomerado ganglionar. Grandes vasos de diámetro normal con cambios ya descritos. En fase contrastada dicha lesión en la fase arterial muestra reforzamiento moderado y heterogéneo, en fase tardía se delimitan mejor sus bordes externos; llama la atención la disminución en la captación de contraste del polo superior (medial) del riñón derecho así como en región posterocentral del riñón izquierdo en fases nefrográficas y de eliminación, corroborando la ectasia antes mencionada y observando dilatación del tercio superior del uréter izquierdo (*Figura 2*).

Fue valorado por el Servicio de Infectología por el uso de antitnf el cual descartó afección fílmica a nivel de columna, sugirió toma de biopsia de lesión retroperitoneal para descartar patología maligna sospechando problema linfo proliferativo. Además, valorado por el Servicio de Cirugía de Columna que no identifica lesión a nivel de columna.

Posteriormente se sometió a cirugía para toma de biopsia transabdominal con los siguientes hallazgos: lisis de muchas bridas interesa, asa pared y asa epiplón, se abre retroperitoneo la cual tenía una parte de masa retroperitoneal que tiene características

de ser remitente y pulsátil se punciona obteniendo sangre. Se procede a realizar biopsia de ganglio mesentérico (*Figura 3*).

Reporte de patología: biopsia nódulo mesentérico, trombo organizado. No se observa malignidad en el tejido examinado.

Dados los hallazgos de la cirugía se solicita IC a Angiología, encontrando en extremidad superior derecha pulsos radiales tres cruces y en extremidad superior izquierda una cruz, en extremidades inferiores no se palpan pulsos pedio, poplíteo ni femoral, con hipotermia de ambas extremidades predominio izquierdo, así como presencia de palidez en las extremidades inferiores, se solicita AngioTAC-abdominal, la cual revela presencia de aneurisma aórtico y renal. El paciente perdió 10 k aproximadamente en un mes por lo que se decide apoyar con nutrición parenteral.

Se somete a cirugía para resección de aneurisma y colocación de injerto aortobifemoral. Previo a la cirugía se infunden tres bolos de metilprednisolona, además se modificó IECA por Nifedipino 30 mg cada 12 h. Procedimiento quirúrgico: se realiza incisión de Gibson modificada hacia tórax, se diseña por vía retroperitoneal, hasta localizar aneurisma aórtica de aproximadamente 8 cm el cual se diseña hasta el cuello de origen el cual se pinza, se diseña y se interpone injerto de 8x19 mm de PTFE, se realiza la anastomosis femoral bilateral con prolene 5-0. Se coloca sello de agua. Se da por terminado el acto quirúrgico (*Figura 4*).

Se extubó en las primeras 12 horas postquirúrgicas con retiro de sello de agua a las 72 h sin incidentes.

Laboratorios: PCR 73.6 mg/dL, glucosa 102 mg/dL, urea 56.6 mg/dL, creatinina 0.8 mg/dL, proteínas totales 5.5 g/dL, albumina 2.8 g/dL, AST 40 UI/L, ALT 44 UI/L, fosfatasa alcalina 72 UI/L, DHL 1986 UI/L, cloro 102 mmol/L, fósforo 4.2 mg/dL, sodio 129 mmol/L, EGO con eritrocitos abundantes, BH con leucos 14,700/ul, Hb 7.7 g/dL, Hto 24%, plaquetas 171,000/mm³. Bilirrubina total 0.8 mg/dL, bilirrubina directa 0.7 mg/dL, B. indirecta 0.1 g/dL.

Se transfundieron tres paquetes globulares en el posoperatorio, dada la buena evolución se egresó de hospitalización con manejo a base de prednisona para arteritis de Takayasu.

Reporte histolpatológico de fragmentos de resección de aneurisma: aortitis necrotizante no infecciosa (arteritis Takayasu), atherosclerosis tipo IV, trombo colonizado por *Candida sp.* (PAS positivo).

Al momento el paciente se encuentra con mejoría de su artritis, con ausencia de pulsos de miembro torácico izquierdo. Laboratorios: BH con leucos

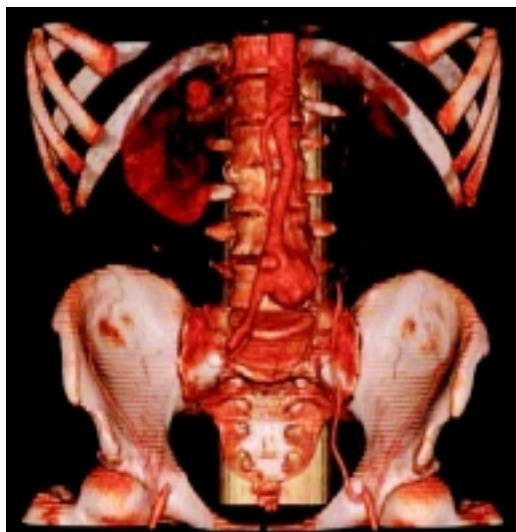


Figura 1.



Figura 2.

15,330 μ L, Hb 13.3 g/dL, Hto 41.4%, plaquetas 305,000/mm³, VSG 47 mm/h, glucosa 114 mg/dL, urea 37 mg/dL, creatinina 0.9 mg/dL, bilirrubina total 0.4 mg/dL, proteínas totales 9 g/dL, albúmina 4.6 g/dL, ALT 71 UI/L, AST 51 UI/L, fosfatasa alcalina 224 UI/L, DHL 995 UI/L, PCR 8.2 mg/dL.

Actualmente con tratamiento a base de Metotrexate 15 mg a la semana, ácido fólico 5 mg al día, prednisona 25 mg al día, ácido acetilsalicílico 25 mg al día, omeprazol 20 mg cada 12 horas, celecoxib 100 mg cada 12 horas.

DISCUSIÓN

El término de síndrome de sobreposición hace referencia a la asociación de síntomas, signos y resultados de laboratorio y gabinete de dos padecimientos reumatólogicos que se presentan con cierta frecuencia en algunos pacientes. El síndrome de sobreposición –en el presente caso de espondilitis anquilosante y arteritis de Takayasu–, representó un reto para su diagnóstico y su entendimiento; se fue resolviendo por los resultados que en un principio parecían ambiguos y que posteriormente dilucidaron

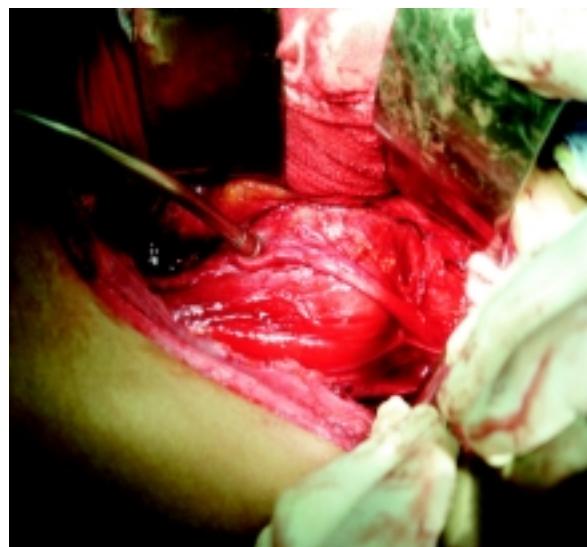


Figura 3.

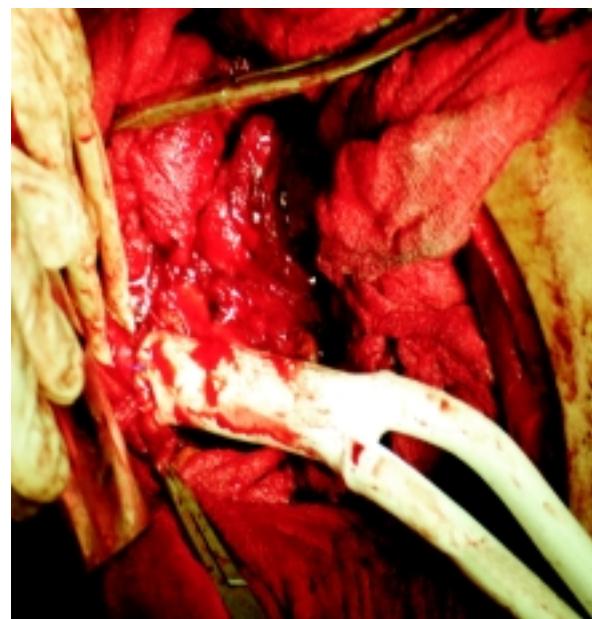


Figura 4.

ron las dos enfermedades en el mismo paciente, apoyados en resultados clínico, de laboratorio, radiológicos (arteriográficos) y de patología.

La reparación del aneurisma de aorta abdominal es un reto para el cirujano en el paciente con arteritis de Takayasu, por la complejidad de los tejidos debido al proceso inflamatorio causado por la arteritis y en este caso en específico la red colateral importante que se creó al haber una oclusión total de las arterias ilíacas primitivas. Asimismo, su abordaje fue por la vía retroperitoneal, ante la previa cirugía a la cual se sometió el paciente y los hallazgos transoperatorios de una gran cantidad de bridas, lo que motivó la decisión de realizarlo por esta vía, la cual es recomendada principalmente en abdómenes adversos.

Consideramos de interés el reporte de este caso, ante la complejidad y los escasos reportes en la literatura de la asociación de estas dos patologías. El paciente del presente caso cumple con los criterios establecidos por el Colegio Americano de Reumatología para Espondilitis Anquilosante y para Arteritis de Takayasu así como con los criterios de Ishikawa para la esta última. De acuerdo con la clasificación de Ueno, y cols., modificada por Lopi-Herrera, el paciente se clasificó con arteritis tipo II.

El procedimiento quirúrgico presentó un retraso debido a las condiciones generales por las cuales cursaba el paciente en especial las nutricionales, en donde el apoyo de nutrición parenteral total fue clave para la mejoría de sus condiciones pre quirúrgicas y la buena evolución posterior. Actualmente sus condiciones clínicas y sus marcadores de seguimiento laboratorial han presentado una importante mejoría, aunque su pronóstico a corto y largo plazo seguirá siendo adverso por las patologías de fondo en especial por el aneurisma renal existente, el cual está en protocolo de ser reparado.

Por lo que este tipo de padecimientos requiere un manejo multidisciplinario dado la escasa causalística de la arteritis de Takayasu y mucho más escasa la asociación entre arteritis de Takayasu y espondilitis anquilosante (síndrome de sobreposición).

AGRADECIMIENTOS

A todo el personal Médico y paramédico del HGR#1 de IMSS en Durango, Dgo., en especial al

personal de Anestesiología y Terapia del mismo Instituto.

REFERENCIAS

1. Numano F, Okawa M, Inomata H, Kabayashi Y. Takayasu's arteritis. *Lancet* 2000; 356: 1023-5.
2. Takayasu M. Case with unusual changes of the central vessels in the retina. In: *N Y State J Med* 1983; 1: 229-32.
3. Saieh C, Arce J Contreras M, Yurlow E, Molina A, Nieme E. Enfermedad de Takayasu. *Rev Chil Pediatr* 1983; 54(3): 175-80.
4. Lopi-Herrera, et al. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am Heart J* 1977; 94: 93.
5. Valkman DJ, Man DL, Fanci AS. Association between Takayasu's Arteritis and B, cell allo antigens in north Americans. *N England J Med* 1982; 464: 306.
6. Valdez E. Arteritis de Takayasu. Cirugía vascular publicaciones. Pontificia Universidad Católica de Chile.
7. Krämer S. Enfermedad de Takayasu en Chile. *Reumatol* 2001; 17(3): 119-20.
8. Park M, Lee S, Park Y, Ching N, Lee S. 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(4): 284-92.
9. Arend W, Michel B, Bloch D, Hunder G, Calabrase L, Edworthy S, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 1990; 33(8): 1129-34.
10. Ishikawa K. Patterns of symptoms and prognosis in occlusive thromboartopathy (Takayasu's disease). *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 1041-6.
11. Ishikawa K, Yonekawa Y. Regression of Carotid stenosis after corticosteroid therapy in occlusive thromboartopathy (Takayasu's Disease). *Stroke* 1987; 18: 677-9.
12. Sto E, Lima D, Espírito Santo B, Hata F. Takayasu arteritis. Treatment and prognosis in an University center in Brazil. *Int J Cardiol* 2000; 75 (Suppl 1): S163-6.
13. Mwipatayi B, Jeffery P, Beningfield S, Matley P, Naidoo N, Kalla A, et al. Takayasu arteritis: Clinical features and management: report of 272 cases. *ANZ J Surg* 2005; 75(3): 110-7.
14. Krämer AH, Valdés F, Huete I, Fava M. Takayasu's disease: selective treatment. *Angio Archiv* 1986; 12-76.
15. De Franciscis S, Serra R, Luongo A, Sabino G, Puzziella A. Tratamiento Arteritis de Takayasu. Experiencia personal. *Anal Cirug Cardiovasc* 2007; 21(6): 108-14.

Correspondencia:

Dr. Gerardo Flores Gómez
Libertad No. 220-3 Nte.
Col. Real del Monte
Victoria de Durango, Dgo., México.
Tel: 045-618-1129126