

Relato de Caso

Arterite de Takayasu em Paciente Portadora de Síndrome de Down: Relato de Caso

Mariana Ferreira Borges Firmo Rodrigues ^{1,*}, Emanuel Firmo Rodrigues ², Pâmela de Oliveira Gonçalves Rodrigues ³, Leonardo Suhre Cadore ³, Laís Muller Medeiros ³, Vanessa Stoquero ³, Valentina de Oliveira Coluci ³, Eduardo Melo Ferreira ³, Pedro Natel Kugler Mendes ⁴

¹ Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande, Rio Grande, Rio Grande do Sul, Brasil.

² Hospital Universitário Dr. Miguel Riet Corrêa Jr, Rio Grande, Rio Grande do Sul, Brasil.

³ Universidade Federal do Rio Grande, Rio Grande, Rio Grande do Sul, Brasil.

⁴ Santa Casa de Misericórdia do Rio Grande, Rio Grande, Rio Grande do Sul, Brasil.

* Correspondência: maripeugeot@gmail.com.

Resumo: A Arterite de Takayasu é uma vasculite crônica de grandes e médios vasos, que envolve principalmente a aorta e seus ramos proximais. É uma doença incomum que ocorre principalmente em mulheres jovens. À histopatologia, os vasos são caracterizados com infiltrado mononuclear e inflamação granulomatosa da túnica média, levando ao espessamento da parede arterial, com estenose, oclusão e dilatação aneurismática. O presente artigo objetiva apresentar um caso de arterite de Takayasu em uma paciente portadora de Síndrome de Down.

Palavras-chave: Arterite de Takayasu; Síndrome de Down; Estenose das Carótidas; Relato de Caso.

Citação: Rodrigues MFBF, Rodrigues EF, Rodrigues POG, Cadore LS, Medeiros LM, Stoquero V, Coluci VO, Ferreira EM, Mendes PNK. Arterite de Takayasu em Paciente Portadora de Síndrome de Down: Relato de Caso. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):bjcr188.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr188>

Recebido: 5 Setembro 2025

Aceito: 27 Fevereiro 2026

Publicado: 13 Maio 2026



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

A Arterite de Takayasu (AT), também conhecida como arterite da mulher jovem, ou “doença sem pulso” [1], é uma doença inflamatória crônica classificada como uma vasculite granulomatosa de grandes vasos, envolvendo aorta e seus principais ramos, incluindo artérias renais, carótida e subclávia [2]. É uma doença com alta morbidade [3], podendo causar oclusão, estenose, dilatação e formação de aneurismas arteriais [4]. Tal patologia é rara e afeta principalmente adultos jovens, especialmente mulheres, havendo diferenças na sua geo-distribuição e com uma tendência maior nos territórios asiáticos, podendo sugerir uma correlação genética [1,3].

Na patologia em questão há a necrose fibrinóide da parede dos vasos, sendo o seu mecanismo fisiopatológico ainda não completamente elucidado. O quadro clínico vai depender da região acometida, mas a sua evolução ocorre em 3 fases: A primeira fase é caracterizada por sintomatologia inespecífica: febre, artralgia, anorexia; essa é a fase inflamatória, em que inicia a migração das células inflamatórias para a camada média arterial, através da vasa vasorum. Na segunda fase há uma amplificação do processo inflamatório, com dor no trajeto do vaso acometido, com evolução das células inflamatórias para a íntima do vaso, com a destruição das fibras de colágeno, devido a isso há o início dos pontos de estenoses, dilatação arterial e até mesmo oclusão. A fase final da evolução da doença, terceira fase, é caracterizada pela fibrose da parede arterial, com a consumação da estenose, oclusão e dilatação das artérias, portanto, havendo sintomatologia secundária à isquemia, como claudicação do território arterial acometido, assimetria de pulsos e entre outros [4-7].

O diagnóstico da patologia é desafiador, porém, o Colégio Americano de Reumatologia propôs critérios para facilitar nesse processo de definição diagnóstica. Há critérios clínicos e de exames de imagem [8]. O exame de ultrassonografia com doppler mostra-se como um grande aliado para identificação da doença em suas fases iniciais, a aferição do complexo mio-intimal possibilita a suspeição já na fase I da patologia, em que ocorre o espessamento do complexo mio-intimal, como resultado do infiltrado inflamatório [8]. O tratamento da doença inclui corticoterapia sistêmica, uma vez que, temos um processo inflamatório em franca atividade e a associação com imunossupressores pode ser necessária. Abordagens cirúrgicas podem ser necessárias, a depender do vaso acometido e da complicação que esse vem causando, um exemplo seria os enxertos arteriais com substituintes venosos ou até mesmo angioplastia com stents, como uma segunda opção [8].

Este relato, objetiva a discussão de uma paciente de 28 anos, com síndrome de Down (SD), diagnosticada com AT, abordando os caminhos para o diagnóstico e colocando em pauta a possível associação por interações imunogenéticas entre a trissomia 21 e doenças vasculares, como a AT. Não obstante, há uma lacuna bibliográfica que nos elucidem essa relação, assim como não foram encontrados relatos de caso associando SD e AT, o que fortifica a relevância desse relato de caso na possível etiopatogenia.

2. Relato de Caso

Paciente do sexo feminino, branca, 28 anos, portadora de SD. Admitida em unidade de pronto atendimento com disartria e hemiplegia à direita, com início há 48 horas. Na anamnese dirigida, relatou-se história prévia de claudicação de membros superiores aos esforços habituais, presente há vários meses antes do evento neurológico atual, além de sensação recorrente de plenitude gástrica precoce após alimentação, mesmo em pequenas quantidades, sugestiva de angina mesentérica. Esses sintomas antecederam o quadro neurológico agudo e não haviam sido previamente investigados de forma sistemática. Não havia relato de febre, perda ponderal documentada ou sintomas constitucionais claros, informação limitada pela dependência de relatos familiares. A paciente negava tabagismo, etilismo e uso de drogas ilícitas, não possuía comorbidades conhecidas e fazia uso regular de ácido acetilsalicílico, atorvastatina e omeprazol.

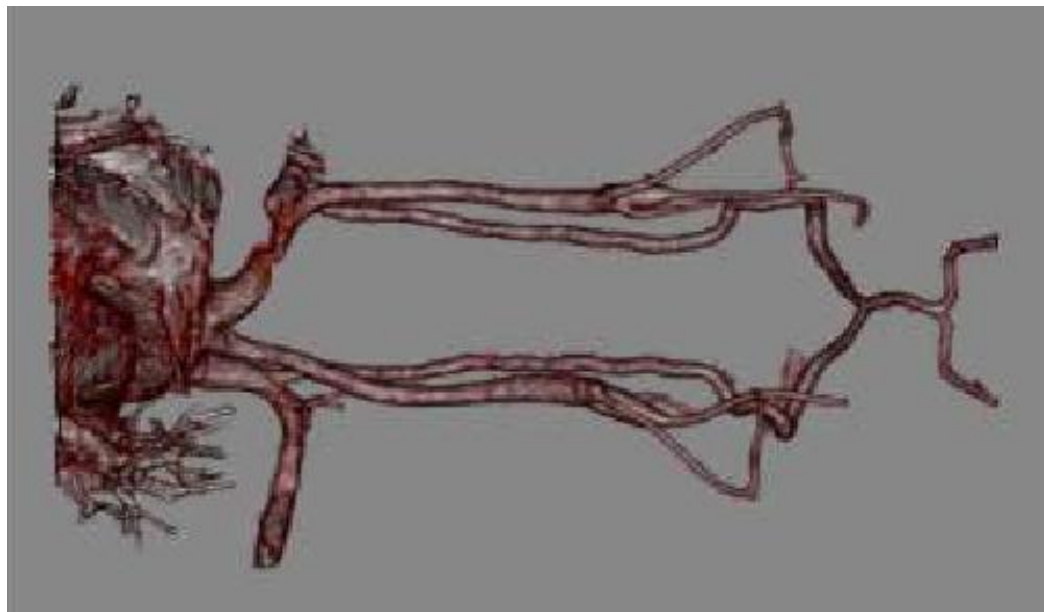
Ao exame físico inicial, encontrava-se consciente, com escore de Glasgow 15, apresentando dificuldade na articulação da fala. Notou-se uma diferença pressórica de 60 mmHg entre os membros superiores da paciente, com aferição de 180x100mmHg à direita e 120x100mmHg à esquerda. À ausculta, identificaram-se sopros em território carotídeo bilateral e sobre a artéria subclávia direita. Os pulsos periféricos apresentavam redução assimétrica, e o exame neurológico evidenciava hemiparesia direita, compatível com o quadro isquêmico cerebral. Não havia sinais de insuficiência cardíaca, alterações abdominais significativas ou outros achados sistêmicos relevantes.

Os exames laboratoriais evidenciaram importante atividade inflamatória sistêmica, com elevação acentuada da velocidade de hemossedimentação (VHS variando entre 102 e 110 mm/h entre 19 e 25/04/2024) e da proteína C reativa (PCR), que atingiu pico de 59,9 mg/L em 19/04/2024, mantendo-se persistentemente elevada em dosagens subsequentes. Esses achados reforçam a presença de fase inflamatória ativa da doença. Os testes de coagulação realizados no mesmo período não evidenciaram coagulopatia significativa (INR 1,08). Outros exames laboratoriais, incluindo hemograma completo e perfil metabólico completo, não apresentaram alterações. Realizou-se exames complementares, dentre eles Tomografia Computadorizada de crânio, que evidenciou áreas de hipodensidade profunda na coroa radiata esquerda e com menor extensão à direita, além de hipodensidade da substância branca profunda em lobo parietal direito, achados compatíveis com isquemia cerebral.

A angiotomografia cervical, demonstrou afilamento abrupto difuso das artérias carótidas internas bilateralmente, iniciando-se logo acima das bifurcações carotídeas (terços

proximais) e se estendendo até as porções intracranianas terminais, sem circulação colateral. Não houve descrição de anormalidades de artérias subclávias (Figura 1). A angiotomografia de tórax e abdome evidenciou estenose em segmento médio do tronco braquiocefálico, sem acometimento significativo de aorta abdominal ou artérias renais. Não foi possível realizar biópsia tecidual.

Figura 1. Tomografia computadorizada reconstrução coronal mostra formação hipodensa (ponta de seta), predominante cística, localizada abaixo do lobo hepático direito e se estendendo até a região cecal.



Com base no conjunto de achados clínicos, laboratoriais e de imagem, estabeleceu-se o diagnóstico de arterite de Takayasu. A paciente foi tratada com pulsoterapia com corticosteroide intravenoso, seguida de corticoterapia sistêmica, apresentando resposta clínica significativa, com remissão da claudicação abdominal, melhora da assimetria de pulsos e regressão dos déficits neurológicos, incluindo disartria e hemiparesia. Após estabilização clínica, a paciente recebeu alta hospitalar com orientação para seguimento ambulatorial especializado. Entretanto, apesar de tentativas de busca ativa, houve perda de seguimento, não sendo possível documentar a evolução laboratorial inflamatória ou a adesão ao tratamento imunossupressor em longo prazo.

3. Discussão

A AT é uma doença é progressiva e pode ser caracterizada como uma vasculite granulomatosa de caráter transmural, mediada por linfócitos T, estudos revelaram também que componentes genéticos estão envolvidos na patogênese da arterite de Takayasu [9]. Pode causar estenoses, formação de aneurismas e oclusões dos vasos afetados. Trata-se de uma vasculite primária sistêmica, com o padrão de necrose fibrinóide. O presente relato de caso se faz relevante, pois, aborda a ocorrência da AT em uma paciente mulher, jovem e portadora de Síndrome de Down, sabe-se que na literatura há descrição da morfologia vascular anormal em portadores de trissomia do cromossomo 21, portanto, sugerimos que a presença dessas duas entidades patológicas pode não ser coincidência.

A sintomatologia da paciente com AT depende da fase na qual a doença se apresenta. Normalmente, como no caso relatado, a apresentação do quadro é súbita, subaguda, o que, junto com a ausência de um marcador específico de doença, retarda o diagnóstico adequado. Um ponto de destaque é que a paciente relatada apresenta AT em terceira fase, pois apresenta predomínio de sinais de exacerbação da inflamação, que evoluíram para

quadros de estenoses e fibroses acarretando o quadro isquêmico [10]. Manifestações neurológicas estão presentes em mais da metade dos pacientes durante o curso da doença, entre as quais o acidente vascular cerebral (AVC) que é uma das complicações mais graves. Quando o AVC constitui a manifestação inicial da doença, tende a acarretar atraso significativo no diagnóstico e no início do tratamento, com impacto direto no prognóstico [11].

O diagnóstico da AT segue os critérios do Colégio Americano de Reumatologia (ACR) de 2022 com critérios clínicos e de imagem (Tabela 1). Para o nosso relato de caso temos a somatória de 11, confirmando o diagnóstico [12, 13]. Porém, no caso em questão, temos uma paciente com critérios diagnósticos para AT, mesmo não havendo comprometimento das artérias subclávias, a paciente atende aos critérios diagnósticos propostos pela Sociedade Americana de Reumatologia. Posteriormente, foi proposto o diagnóstico, segundo os critérios de 2021 [14], concomitante de AT com Síndrome de MoyaMoya, também chamada de doença quase moya-moya, devido a associação de Síndrome de Down com o acometimento esteno-oclusivo da porção terminal da carótida interna, porém sem o desenvolvimento de vasos MoyaMoya.

Tabela 1. Critério de Classificação da Arterite De Takayasu pelo American College Of Rheumatology no ano de 2022.

Critérios	Variáveis	Score
Requisito absoluto	Idade ≤ 60 anos no momento do diagnóstico	
	Evidência de vasculite em exame de imagem [1]	
	Sexo feminino	+1
	Angina ou dor cardíaca isquêmica	+2
Critério clínico adicional	Claudicação em perna ou braço	+2
	Sopro vascular [2]	+2
	Pulso reduzido nas extremidades superiores [3]	+2
	Artéria carótida com anormalidade [4]	+2
	Pressão arterial sistólica diferencial em braços ≥ 20 mmHg	+1
	Número de territórios arteriais afetados (selecione um) [5]:	
	Um território arterial	+1
Critério adicional de exame de imagem	Dois territórios arteriais	+2
	Três ou mais territórios arteriais	+3
	Envolvimento simétrico de artérias pareadas [6] ⁶	+1
	Envolvimento da aorta abdominal com envolvimento renal ou mesentérico ⁷	+3

* Some a pontuação para os 10 itens, se presentes. Uma pontuação de ≥ 5 pontos é necessária para a classificação da AT.

Observações: 1: A evidência de vasculite nas artérias aorta ou ramos principais deve ser confirmada por imagem vascular (ex. tomografia computadorizada, angiografia por cateterização ou ressonância magnética, angiografia, ultrassom, tomografia por emissão de pósitrons). 2: Sopro detectado pela auscultação de uma artéria grande, incluindo a aorta, artéria carótida, subclávia, axilar, braquial, renal ou artérias ilíacas. 3: Redução ou ausência de pulso na avaliação física das artérias axilar, braquial ou radial. 4: Redução ou ausência de pulso da artéria carótida ou sensibilidade na artéria carótida. 5: Número de territórios arteriais com dano luminal (ex. estenose, oclusão ou aneurisma) detectados por angiografia ou ultrassom nos seguintes territórios principais: aorta torácica, aorta abdominal, mesentérica, carótida esquerda ou direita, subclávia esquerda ou direita, artérias renais esquerda ou direita. 6: Dano luminal bilateral (estenose, oclusão ou aneurisma) detectado por angiografia ou ultrassom em qualquer um dos seguintes territórios arteriais emparelhados: carótida, subclávia ou artérias renais. 7: Dano luminal (estenose, oclusão ou aneurisma) detectado por angiografia ou ultrassom envolvendo a aorta abdominal e ou artérias renais ou artérias mesentéricas. Fonte: The final 2022 American College of Rheumatology/EULAR classification criteria for Takayasu arteritis [12].

É descrito na literatura que pessoas com SD são geneticamente predispostas a desenvolver algumas condições vasculares, sabe-se que há uma herança com expressividade variável [15–17]. Proteínas codificadas no cromossomo 21 têm impacto na fisiologia e flexibilidade arterial, embora essa associação seja abordada mais fortemente na literatura com patologias cardíacas apenas [16]. Essas proteínas estão relacionadas com o estresse oxidativo, incluindo superóxido dismutase-1, aumento da via de interferon-gama, e cistationina sintase [16]. Há também, superexpressão de colágeno tipo VI, cuja proteína de cadeia alfa é codificada no cromossomo 21, sendo encontrada no revestimento de grandes artérias, o que por conseguinte pode resultar em vasos sanguíneos malformados [17, 18]. Comparativamente, na AT ocorre produção de citocinas, como o interferon gama (IFN- γ), o qual o nível sérico pode até refletir a atividade da doença [19], encontra-se também variante no gene produtor de colágeno tipo V [20] e aumento de marcadores de estresse oxidativo [21]. Algumas das principais condições vasculares e circulatórias associadas à síndrome de Down incluem: cardiopatias congênitas, hipertensão pulmonar, problemas vasculares periféricos, doenças autoimunes e inflamatórias, além de envelhecimento precoce e aterosclerose [17].

Em um estudo de duas coortes de genotipagem de variantes genéticas de pacientes com AT, foi detectado um efeito genético de associação adicional que conferiria risco para AT no cromossomo 21 (21q22, região crítica da SD) com valor $p < 0,05$, representando uma associação modesta, mas significativa genomicamente, principalmente nos indivíduos europeus-americanos [9]. Tal afirmação requer mais estudos para ter certeza que esse achado não foi ao acaso. A associação genética mais significativa detectada foi na região HLA. Apesar dos mecanismos em comum, a ausência de relatos prévios de AT em pacientes com SD e a inexistência de estudos genômicos direcionados impedem conclusões definitivas.

Embora indivíduos com SD apresentam risco aumentado para vasculites, a baixa frequência de casos associados à AT suscita a hipótese de subdiagnóstico ou mesmo de confusão com outras vasculopatias oclusivas, como a síndrome de Moyamoya (SMM). O diagnóstico isolado de AT é raro, diversos autores atribuem essa baixa detecção à menor conscientização clínica sobre a doença no mundo ocidental em comparação com o Oriente, o que contribui substancialmente para o atraso no diagnóstico. O cluster da AT de acometimento cerebrovascular, com sua inflamação ativa contínua, pode provocar exacerbações da estenose das artérias cerebrais, assim como a SMM [22]. A associação entre SMM e SD é amplamente relatada na literatura, corroborando com a hipótese de que a SD manifeste expressividade fenotípica variável no espectro de acometimento vascular.

A SMM, caracterizada pelo estreitamento progressivo da artéria carótida interna e consequente risco elevado de eventos cerebrovasculares isquêmicos, ilustra um modelo plausível de como alterações vasculares intrínsecas à síndrome de Down podem culminar em doença de grandes vasos [17]. Estudos recentes demonstram que o gene RNF213 em interação com o cromossomo 21 têm sido descrito como promotor de mutações que influenciam a fisiologia vascular e a elasticidade em pacientes com SD, que pode resultar na sintomática da SMM já descrita. Variantes do gene RNF213 têm sido associado a outras vasculopatias intracranianas e extracranianas independentemente de SMM, e há indicação de que pode ser um gene de suscetibilidade a AT, estando relacionado principalmente a angiogênese e remodelação arterial. A deficiência ou mutação leva a um padrão vascular prejudicado e ao aumento da fragilidade, contribuindo para a patologia esteno-oclusiva [23]. Estudos propõem que este seja um gene unificador de vasculopatias e estão sendo realizados estudos com murinos, acredita-se também que a epigenética influencie em qual fenótipo vascular irá manifestar. Neste caso, o sequenciamento por exosoma, se disponível, para avaliação genética e patogênica na paciente relatada, poderia auxiliar na relação SD e AT.

A base do tratamento da AT é a corticoterapia em altas doses (1–2 mg/kg/dia) na fase ativa da doença por um período de um a três meses [24]. Na fase crítica, pode ser usada

em forma de pulsoterapia (500–1.000 mg de 1 a 3 dias) [25]. Também é possível associar outras drogas imunossupressoras, como Metotrexato (20–25 mg semanal) ou Azatioprina (dose de 2 mg/kg/dia), pois há melhora nas taxas de recidiva e de remissão da doença [26, 27]. Aqui, destaca-se que não há, na literatura, estudos clínicos com pacientes portadores de AT para que se possa sugerir um padrão ou modelo de tratamento. No caso em questão, após a corticoterapia em pulso com Hidrocortisona, a paciente evoluiu de forma satisfatória, possibilitando alta hospitalar.

Quanto ao prognóstico, estima-se que, em pacientes que não desenvolvam complicações da doença (retinopatia, hipertensão, insuficiência aórtica ou aneurisma aórtico), a sobrevivência é em torno de 90%, já para os que desenvolvem complicações, ela é aproximadamente 60% em 15 anos [26]. Entretanto, esses dados talvez não possam ser extrapolados para pacientes com SD, uma vez que não há estudos que correlacionem essas doenças.

4. Conclusão

Destarte, a razão para a associação entre AT e SD ainda não é totalmente compreendida, havendo muitas hipóteses, sugerimos uma predisposição imunogenética associada a interação do gene *RNF213* com genes do cromossomo 21, influenciando na fisiologia e anatomia vascular, assim como ocorre na SMM. Mais pesquisas são necessárias para confirmar ou descartar essa associação. É imperativo que em pacientes com síndrome de Down que apresentam sintomas como déficits de pulso, claudicação e angina o diagnóstico de Arterite de Takayasu seja considerado, para estabelecer diagnósticos precoces e tratamentos mais adequados.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: O protocolo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Medicina do Rio Grande (Número do Parecer: 7.007.976 / CAAE: 80157224.4.0000.5324).

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Noiret B, Renaud F, Piessen G, Eveno C. Multicystic peritoneal mesothelioma: a systematic review of the literature. *Pleura Peritoneum*. 2019 Sep 1;4(3):20190024. doi: 10.1515/pp-2019-0024.
2. Gamboa P. Takayasu arteritis. *Rev Colomb Cardiol*. 2020;27:428-33.
3. Rodrigues FL. Takayasu arteritis: is age a differential factor in the diagnosis, follow-up, and treatment of the disease? *Arq Bras Cardiol*. 2023;120(1):e20220877.
4. Clemente G, Hilário MO, Len C, et al. Brazilian multicenter study of 71 patients with juvenile-onset Takayasu arteritis: clinical and angiographic features. *Rev Bras Reumatol Engl Ed*. 2016;56(2):145-51.
5. Coimbra LL, Eduarda M, Leal G, et al. Takayasu arteritis: case report. *Braz J Surg Clin Res*. 2020;30(3):66-70. Available from: https://www.mastereditora.com.br/periodico/20200508_212706.pdf.
6. Watanabe R, Berry GJ, Liang DH, Goronzy JJ, Weyand CM. Pathogenesis of giant cell arteritis and Takayasu arteritis: similarities and differences. *Curr Rheumatol Rep*. 2020;22(10):68.
7. Aguiar M, Tavares M, Ferreira P, Fernandes F, Nunes G. Clinical case of Takayasu arteritis. In: XVI Seminário Temático em Fisiologia Clínica, ESTeSL; 2023. Available from: <https://repositorio.ipl.pt/handle/10400.21/17148>
8. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum*. 1990;33(8):1129-34.
9. Bhandari S, Butt SRR, Ishfaq A, et al. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of Takayasu arteritis: a review of current advances. *Cureus*. 2023;15(7):e42667.
10. Renauer PA, Saruhan-Direskeneli G, Coit P, et al. Identification of susceptibility loci in IL6, RPS9/LILRB3, and an intergenic locus on chromosome 21q22 in Takayasu arteritis through a genome-wide association study. *Arthritis Rheumatol*. 2015;67(5):1361-8.
11. Panico MDB, Spichler ES, Rodrigues LCD, et al. Takayasu arteritis: clinical and therapeutic aspects in 36 patients. *J Vasc Bras*. 2008;7(2):123-30.

12. Duarte MM, Geraldes R, Sousa R, Alarcão J, Costa J. Stroke and transient ischemic attack in Takayasu arteritis: a systematic review and meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25(4):781-91.
13. Grayson PC, Ponte C, Suppiah R, et al. 2022 American College of Rheumatology/EULAR classification criteria for Takayasu arteritis. *Ann Rheum Dis.* 2022;81(12):1654-60.
14. Merkel PA, Warrington KJ, Seo P. Clinical features and diagnosis of Takayasu arteritis. In: *UpToDate.* Waltham (MA): UpToDate; 2023.
15. Kuroda S, Fujimura M, Takahashi J, et al. Diagnostic criteria for Moyamoya disease – revised version 2021. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2022;62(7):307-12. Available from: https://www.jstage.jst.go.jp/article/nmc/62/7/62_2022-0072/_article.
16. Schragger GO, Cohen SJ, Vigman MP. Acute hemiplegia and cortical blindness due to moyamoya disease: a case report in a child with Down syndrome. *Pediatrics.* 1977;60(1):33-7.
17. Cramer SC, Robertson RL, Dooling EC, Scott RM. Moyamoya and Down syndrome: clinical and radiological features. *Stroke.* 1996;27(11):2131-5.
18. Greene AK, Kim S, Rogers GF, Fishman SJ, Olsen BR, Mulliken JB. Risk of vascular anomalies with Down syndrome. *Pediatrics.* 2008;121(1):e135-40.
19. Abdelgadir A, Akram H, Dick MH, et al. A better understanding of moyamoya in trisomy 21: a systematic review. *Cureus.* 2022;14(3):e23502.
20. Ren YL, Li TT, Cui W, et al. CD8+ T lymphocyte is a major source of interferon-gamma production in Takayasu arteritis. *Sci Rep.* 2021;11(1).
21. Kabeerdoss J, Danda S, Srivastava P, et al. A pilot study of childhood-onset Takayasu arteritis using whole exome sequencing suggests oligogenic inheritance involving classical complement, collagen, and autoinflammatory pathways. *Clin Rheumatol.* 2024;43(8):2607-13.
22. Wen D, Feng L, Du X, Dong JZ, Ma CS. Biomarkers in Takayasu arteritis. *Int J Cardiol.* 2022;371:413-7. Available from: [https://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273\(22\)01268-2/abstract](https://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273(22)01268-2/abstract).
23. Lee ML, Chang MY, Chang TM, et al. Revascularization of concomitant renal and cerebral artery stenosis in a 14-year-old girl with Takayasu arteritis and Moyamoya syndrome. *J Korean Med Sci.* 2018;33(10).
24. Hiraide T, Suzuki H, Momoi M, et al. RNF213-associated vascular disease: a unifying concept of various vasculopathies. *Life (Basel).* 2022;12(4):555.
25. Souza AWS, Neves RMS, Oliveira KR, Sato EI. Treatment of Takayasu arteritis. *Rev Bras Reumatol.* 2006;46(Suppl 1).
26. Merkel PA, Warrington KJ, Seo P. Treatment of Takayasu arteritis. *UpToDate.* Available from: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-takayasu-arteritis>.
27. Borelli N. Drug dependence as a disorder of brain disease. *Rev Bras Hipertens.* 2009;16(4). Available from: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/16-4/16-arterite.pdf>.