

Revista Mexicana de Pediatría

Volumen
Volume **71**

Número
Number **1**

Enero-Febrero
January-February **2004**

Artículo:

Arteritis de Takayasu. Reporte de dos casos

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

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*



Edigraphic.com

Arteritis de Takayasu. Reporte de dos casos

(Report of Takayasu's arteritis. Two cases)

Rosalba Barrios Fuentes,* Luis Carbajal Rodríguez,** Antonieta Mora Tiscareño,*** Raymundo Rodríguez Herrera,* Jorge Zarco Román,* Marta A Luna Estrada,**** José N Reyes Manzur,* Francisco Juárez Nicolás,***** Ulises Reyes Gómez*****

RESUMEN

La enfermedad de Takayasu es una arteritis inflamatoria crónica, oclusiva de la aorta y sus ramas principales. Su etiopatogenia se ha asociado al antígeno leucocitario humano (HLA) y a tuberculosis. Se trata de dos pacientes adolescentes con criterios del CAR¹ para presentar arteritis de Takayasu: edad menor a 40 años, alteraciones arteriográficas abdominales y renales, claudicación de las extremidades en ambas pacientes. Por la sospecha de tuberculosis se manejaron con rifampicina y pirazinamida durante 6 meses.

Palabras clave: Vasculitis, arteritis de Takayasu, tuberculosis.

SUMMARY

The illness of Takayasu is an arteritis inflammatory chronic, occlusive of the aorta and its main branches. Their etiologies were associated to human leucocytic antigens (HLA) and tuberculosis illness. They are two adolescent patients with approaches of the ACR to present the arteritis of Takayasu: Both with Smaller age to 40 years, arteriogram abnormality, (abdominal and renal), and claudicating of extremities when walking. Both patients has had clinical suspicious of tuberculosis illness. Both managed with: Isoniazid, rifampin and pyrazinamide.

Key words: Vasculitis, Takayasu's arteritis.

¹ American College of Rheumatology

La enfermedad de Takayasu se caracteriza por ser una arteritis inflamatoria, de evolución crónica y de carácter oclusivo. Las arterias que con mayor frecuencia se ven afectadas, son la aorta y sus ramas; aunque también se ven comprometidos los vasos de mediano calibre: como son las arterias pulmonares, y con menor frecuencia los vasos de calibre pequeño.¹⁻¹⁴

La incidencia anual de esta enfermedad en Estados Unidos de América (EUA) se estima en 2.6 por millón de habitantes.¹⁵⁻¹⁷ Aunque se desconoce su incidencia en

México, Lupi et al¹⁸ han reportado 107 casos estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología. En cuanto a su frecuencia entre otro tipo de vasculitis, esta entidad ocupa el tercer lugar entre las que afectan a los niños: en primer lugar está la púrpura de Henoch-Schönlein, en segundo lugar, la enfermedad de Kawasaki;¹⁸ cabe mencionar que predomina en el sexo femenino en razón de 2:1 a 8:1.¹⁵⁻¹⁷ En cuanto a estudios inmunogenéticos, acerca de este padecimiento, se ha encontrado cierta asociación de HLA-Bx52, DW12, DR2, y DQw1 en la población japonesa; en la población de la India se ha reconocido el HLA-B5 y dos subtipos serológicos: HLA-B51 y B52, en EUA el DR4 y MB3.¹⁹⁻²¹

Se ha reportado que se le encuentra asociada a la tuberculosis;²²⁻²⁹ esta asociación ha sido documentada también en México por Lupi, Sánchez, Robles y Reyes.^{14,16} Hay evidencia de que en esta entidad se presenta una

* Médico adscrito al Departamento de Medicina Interna.

** Jefe del Departamento de Medicina Interna, INP.

*** Jefe del Departamento de Radiología, INP.

**** Médico residente del V año de Medicina Interna Pediátrica.

***** Lab. de Histocompatibilidad.

***** Director, Clínica Diana de Oaxaca.

Cuadro I. Criterios de diagnóstico de la enfermedad de Takayasu propuestos por el Colegio Americano de Reumatología 1990*

- I. Edad de inicio antes de los 40 años
- II. Claudicación de las extremidades
- III. Disminución del pulso de la arteria braquial diferencia de más de 10 mmHg entre los dos brazos
- IV. Soplo sobre las arterias subclavias o aorta
- V. Alteraciones arteriográficas: Estrechamiento o estenosis

* Referencia 1.

respuesta aberrante de las células T que generan la inflamación granulomatosa.⁶ Histológicamente la enfermedad tiene características propias de una panarteritis: las células gigantes se localizan en la adventicia, partes externas de la media y en la vasa vasorum.¹ De acuerdo con Lie,¹² es de las vasculitis que afectan el calibre de vasos grandes, medianos y pequeños.

En la evolución de esta enfermedad, el cuadro clínico se caracteriza por tres fases: en la fase I los pulsos están presentes; es éste un periodo inflamatorio que se manifiesta en datos clínicos de carácter sistémico pero inespecíficos, hay fiebre, artralgias y pérdida de peso. En la fase II hay inflamación de los vasos, que se manifiesta con dolor e hipersensibilidad de éstos: predomina la fibrosis y la isquemia.

La arteritis de Takayasu es un padecimiento crónico recurrente y puede cursar asintomática en un 10% de los casos. Los criterios para la enfermedad de acuerdo con el Colegio Americano de Reumatología (CAR)¹ se presentan con la siguiente frecuencia: La diferencia de más de 10 mmHg. De la presión arterial entre los dos brazos 75%, presencia de soplos en las arterias subclavia y aorta 80%, claudicación de extremidades 70%, disminución de pulsos 60%, la arteriografía positiva se presenta en una frecuencia de 90% (*Cuadro 1*).

La proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación (VSG) están elevadas, hay hipergammaglobulinemia, tanto en actividad o sin ella, el fibrinógeno puede elevarse en la fase activa.^{1,18,29,30} Se describen dos casos estudiados en el Departamento de Medicina Interna.

CASO CLÍNICO I

Adolescente femenina de 16 años de edad, procedente del Estado de México, quien acudió a la consulta externa de Medicina Interna del INP con cuadro de 2 años de evolución caracterizado por aumento ganglionar en la región cervical, acompañado de fiebre no cuantificada, calosfríos, hiporexia y ataque al estado general. Durante ese tiempo se le realizó una biopsia de ganglio cervical,

con tejido granulomatoso compatible con tuberculosis, fue manejada con tratamiento homeopático.

La exploración física a su ingreso indicó un perfil somatométrico normal. Marcha claudicante. La tensión arterial > de la percentila 95 (150/130-90). El fondo de ojo con angiopatía angiotónica. El examen del cuello con escrófula en región cervical y cicatriz lineal en cara lateral derecha de cuello. En la región precordial a la inspección con presencia de choque de la punta del corazón y a la auscultación desdoblamiento del 2º ruido. El electrocardiograma con hipertrofia ventricular izquierda. Resto de exploración física normal.

Exámenes de laboratorio: VSG de 53 mm/h y proteína C reactiva de 4 mg/dL (N1 0.5 mg/dL): examen general de orina con proteínas +++, depuración de creatinina: 100 mL/min (120 mL/min, PPD 13 x 16 mm. Exámenes radiológicos: tele de tórax y ultrasonido renal fueron normales: urografía excretora exclusión renal izquierda, con doble sistema pielocalicial derecho. Gamagramas: Pulmonar con datos de hipoperfusión del lóbulo pulmonar izquierdo; renal con hipoperfusión renal izquierda y doble sistema colector. La panangiografía: troncos supraaórticos normales, con estrechamiento a nivel de las carótidas, la arteria vertebral, las arterias subclavias, las fases capilares de la arteria hepática y la arteria renal tanto de la principal como algunas interlobares e interlobulares. Recibió manejo con nifedipina 10 mg/12 h, captopril 2 mg/kg/día, furosemide 2 mg/kg/día, propanolol 3-mg/kg/día, HAIN 10 mg/kg/día, rifampicina 15 mg/kg/día, pirazinamida 25 mg/kg/día durante 6 meses. Prednisona 60 mg M2SC durante cinco meses en dosis diarias y 40 mg M2SC en días alternos durante cinco meses. El seguimiento de la paciente fue durante 10 meses (hasta la mayoría de edad). Durante su evolución se normalizó la tensión arterial, los reactantes de fase aguda y las pruebas de funcionamiento renal. Persistió con los pulsos disminuidos + 1 y con claudicación de extremidades inferiores.

CASO CLÍNICO II

Paciente femenina de 14 años de edad, procedente del Distrito Federal, con antecedente de no haberse aplicado BCG. Acude al Departamento de Medicina Interna, por presentar padecimiento de tres meses con cefalea fronto-temporal bilateral, punzante, progresiva, de moderada intensidad, irradiada a región occipital, continua, limitaba el sueño, se acompañaba de náusea, mareos y vómito de contenido gastrointestinal. Un mes después se agrega, inversión del sueño vigilia con somnolencia diurna, temblor emocional, disfagia, hiporexia, plenitud abdominal y estreñimiento. Un día previo a su ingreso,

presentó crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas en número de tres, con duración aproximada de 10 seg, vómitos posprandiales inmediatos en número de 5, de contenido gastroalimentario. En un hospital periférico, descartan neuroinfección (líquido cefalorraquídeo normal), encuentran alteraciones electrolíticas, las cuales fueron corregidas. Exploración física inicial con somatometría normal. La tensión arterial arriba de la percentila 95 (160/100), marcha claudicante. Fondo de ojo perdida de la relación arteriovenosa, zonas de estenosis, arterio-ilar. Cuello con crecimiento de lóbulo tiroideo derecho y dolor a la palpación en lóbulo izquierdo. Extremidades con fuerza III/V, reflejos miotáticos exaltados. Exámenes de laboratorio: VSG: 32 mm/h con descensos paulatinos durante su evolución hasta normalizarse, (16 mm/h), PCR 11.5-0.5 mg/dL, EGO con proteínas 30 mg, depuración de creatinina 106 mL/min).

Pruebas de función tiroidea: T3 total 114 (82-179 ng/dL), T4T 7.8 (4.5-12.5 mc/dL), TSH 2.3 (0.4-4.1), T3 L 1.9 (1.5-4.2 Pg/mL), T4 L 1.1 (0.8-1.9 ng/dL), anticuerpos antitiroglobulina (ATG) 96 (0.0-40 U.I/mL), anticuerpos antiperoxidasa (ATA) mayor a 1,000 (0.0-35 U.I/mL), anticuerpos antinucleares (ANA) (+) patrón moteado, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) (+), PPD 25 mm, aspirado gástrico y tinción Ziehl-Neelsen orina también negativos, cultivos negativos para bacilo tuberculoso. Controles: T3 114, T4 7.4/1.2, TSH 1.5/0.4, AcTG-52.1, Ac peroxidasa, mayor de 1,000, TBG-26.3. HLA: A2, A68,²⁸ B62,¹⁵ B52,⁵ DR 14,⁶ DR4 DQ 8,³ (por ampliación genética de la polimerasa con oligonucleótidos específicos de secuencia PCR-SSP). Toma de biopsia de tiroides con material insuficiente.

El electrocardiograma mostró hipertrofia del ventrículo izquierdo, el ecocardiograma se reportó normal. Radiología: RX tórax normales en la paciente y los padres. Ultrasonido renal con disminución del flujo del riñón izquierdo con probable estenosis de la arteria renal izquierda (*Figura 1*).

Centellografía renal: Riñón izquierdo excluido, riñón derecho con pielectasia transitoria. Cistouretrografía: Aumento de la capacidad vesical, resto normal. Gamma-grama tiroideo: Bocio con distribución irregular del medio de contraste, predominio izquierdo. Angiografía: carótidas con imágenes en sacabocado por ambos lados de la pared, irregularidad y tortuosidad de la aorta por debajo del tronco celiaco, mesentéricas y hepáticas, disminución del calibre en la división de las arterias iliacas y de la arteria renal izquierda (*Figura 2*). Tratamiento: Le-votiroxina 5 μ g/24 h dosis inicial con disminución paulatina hasta llegar a 1.3 mg/kg/día, propanolol (2 mg/kg/dosis), amlodipina (5 mg) VO c-12 h y furosemide 2 mg/kg/dosis. Isoniacida 300 mg, rifampicina 600 mg cada 24



Figura 1. Disminución del calibre de la aorta con predominio en el borde izquierdo y estenosis de la arteria renal izquierda.



Figura 2. Irregularidad y disminución del calibre de aorta abdominal, renal derecha e izquierda.

h (6 meses), prednisona 20 mg cada 6 h, cambiándose ésta cada tercer día, hasta la actualidad. Durante la evolución cursó con cifras tensionales dentro de percentilas normales para su edad y talla. Persistió con pulsos disminuidos +, marcha normal. Presentó un hábito cushingoid de secundario. El Doppler de control con disminución de los pulsos en forma generalizada.

DISCUSIÓN

Se trata de dos casos clínicos que corresponden a la enfermedad de Takayasu, ambos fueron del sexo femenino y cumplieron, para su diagnóstico, con dos criterios clínicos: edad menor a 40 años y claudicación, y un criterio radiológico: panangiografía con alteraciones de la aorta abdominal y renal.

Presentaron síntomas que se mencionan en la enfermedad: la paciente 1: fiebre, hiporexia y ataque al estado general; la 2: hiporexia, astenia y adinamia. Las alteraciones cardiovasculares de ambas fueron las siguientes: en la paciente 1 hipertensión arterial, con cruce en los vasos retinianos a la exploración física en el fondo de ojo; además, soplo cardíaco y evidencia electrocardiográfica de hipertrofia del ventrículo izquierdo. En la segunda paciente: cefalea, (cabe mencionar que este síntoma se presenta en la enfermedad en 40% de los casos); el estudio de fondo de ojo mostró pérdida de la relación arteriovenosa y zonas de estenosis arteriolar y el electrocardiograma: datos de hipertrofia del ventrículo izquierdo. La hipertensión: se reporta en 30% a 85% de los casos. Ambas pacientes no mostraron la anastomosis que rodea el disco óptico, tal como lo describe Takayasu,^{1,18,31-37} si tuvieron claudicación al deambular y disminución de pulsos en extremidades inferiores.^{1,18}

En cuanto a manifestaciones neurológicas, la paciente dos tuvo cefalea y crisis convulsivas, síntomas que se reportan en un 50% y 12% respectivamente.¹⁸ El tracto digestivo puede mostrar vasculitis en 50% de los casos lo que no se estudió, pero esta paciente presentó vómito de contenido gastrointestinal. En lo que atañe al sistema linfático se encuentra involucrado en 38% de los casos lo que se observó en el caso uno que presentó adenopatías cervicales.

En cuanto a la biopsia que mostró datos de granulomatosis, es pertinente señalar que no es posible distinguir si este hallazgo es debido a un proceso fílmico o sea de la enfermedad de Takayasu.^{1,18} Por otra parte, en esta enfermedad uno de los órganos que se afecta con mayor frecuencia es el riñón,^{1,18} lo que explica la proteinuria y la depuración de creatinina baja en ambas pacientes, la exclusión renal derecha a la urografía y la arteriografía irregularidad de ambas arterias renales en una paciente y la estenosis de la arteria renal izquierda, corroborada en la arteriografía, en las otras, tal como ha sido descrito.^{1,17,18,29} Ninguna de las pacientes cursó con anemia, como otros han reportado.^{1,18}

En la etapa activa de la enfermedad, ambas presentaron elevación de los reactantes de fase aguda, como lo señalan otros autores.^{1,29,32} No se logró confirmar la presencia del bacilo tuberculoso como agente causal, pero es necesario hacer notar que el estudio de Barr en la orina y el cultivo del *Mycobacterium* tienen una sensibilidad de 70% y 60%; aun la identificación del *Mycobacterium* por la reacción en cadena de la polimerasa: en suero es bajo: sensibilidad 65%, sólo en orina, líquido cefalorraquídeo, jugo gástrico y biopsia tienen una sensibilidad del 85%. Lo mismo acontece con el PPD: sensibilidad de 67%, por lo que no es posible concluir que haya existido

tuberculosis, ya que los estudios para su búsqueda fueron negativos.³⁸ En cambio los ANCA fueron positivos como marcadores de vasculitis, pero éstos tienen una sensibilidad aún menor: 30%.¹⁰ Se ha encontrado que estos pacientes tienen una respuesta humoral anormal hacia la proteína de choque 65Kda o a la proteína 38Kda, sugestivo de que el *Mycobacterium tuberculosis* tiene una implicación dentro de la patogénesis de la enfermedad,^{24,27,28} lo que no se estudió en estos casos. Se ha informado que la aplicación de la vacuna de BCG puede jugar un papel importante en personas susceptibles como desencadenante de la enfermedad de Takayasu,²⁶ lo que posiblemente aconteció en el caso uno. Factores inmunogenéticos están relacionados con la patogénesis de la enfermedad: el estudio hecho en la paciente dos mostró el Gen HLA B15 genérico, lo que indica que pudiera tener el alelo que se reporta como susceptible para presentar esta enfermedad.³⁹ Esta vasculitis se ha asociado a enfermedades inmunorreumatólicas como: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide juvenil y esclerodermia. Ninguna de las dos cumplió con los criterios para pensar en estas enfermedades. El caso dos tuvo una tiroiditis autoinmune, lo que no se ha reportado por otros autores; es necesario seguirla estrechamente ya que es factible que este problema pueda estar asociado a lupus eritematoso sistémico.³⁰

Con relación al tratamiento, éste va dirigido a controlar la hipertensión, lo que se logró abatir en ambas. No hay en la literatura lineamientos en cuanto al uso de esteroides en esta enfermedad: éstos son usados de acuerdo a la experiencia de cada autor y según la evolución de cada enfermo. En los dos casos se usaron esteroides, inicialmente a dosis de 60 mg/M2SC/día, disminuyéndose cuando los reactantes de inflamación fueron negativos; luego se mantuvieron a dosis de 40 mg/m² de superficie corporal y después en dosis de reducción. Si la enfermedad se exacerbara o reactivara habría necesidad de usar inmunosupresores; sin embargo durante su seguimiento no hubo reactivación ni exacerbación en ninguna de las dos, siendo que en la literatura se reporta este hecho hasta en un 40% de los casos.^{1,18,33,39}

En ocasiones hay necesidad de intervenir quirúrgicamente algunos pacientes para corregir sus lesiones estenóticas. Las dos pacientes no requirieron cirugía ya que no tuvieron repercusiones hemodinámicas.¹ La sobrevivida suele ser de 5 a 10 años y la muerte ocurre en 80 a 90% de las veces por complicaciones cardiovasculares,^{29,32,40} siendo el pronóstico más serio cuando se afecta la aorta torácica y abdominal. En estos dos casos la afectación fue a nivel abdominal, por lo que habrá que estar alerta en su seguimiento, monitorizándolas con estudios de gabinete.¹⁷ La paciente uno, cumplió ya la ma-

yoría de edad y desconocemos cuál es la evolución actual, mientras que la segunda continúa siendo manejada por consulta externa y se encuentra estable.

Referencias

1. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM. The American College of Rheumatology 1990. Criteria for the classification of Takayasu's Arteritis. *Arthritis and Rheum* 1990; 30: 1129-1130.
2. Snellere MC, Fauci AS. Pathogenesis of vasculitis. *Med Clin North Am* 1995; 42: 221-241.
3. Scott DG, Bacon PA, Elliot PJ. Systemic vasculitis in a district general hospital 1972-1980: Clinical and laboratory features, classification and prognosis of 80 cases. *Q J Med* 1982; 203: 292-298.
4. Lie JT. Vasculitis 1815 to 1991: Classification and diagnostic specificity. *Rheumatol* 1991; 19: 83-89.
5. Roberti I, Reisman L, Churg J. Vasculitis in childhood. *Pediatr Nephrol* 1993; 7: 479-489.
6. Lie JT. Systemic and isolated vasculitis: A rational approach to classification and pathologic diagnosis. *Pathol Annu* 1989; 22(part 1): 25-114.
7. Hunder GG, Arend WP, Bloch DA, Calabrese LH, Fauci AS. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis: introduction. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1065-1067.
8. Jennette JC, Falk JR, Andrassy K, Bacon PA, Churg J, Gross WL, Hagen C, Hoffman GS, Hunder GG, Kallenberg CGM, McCluskey RT, Sinico RA, Rees JA, Vas ES LA, Waldherr R, Wiik A. Nomenclature of systemic vasculitides proposal of an International Consenso Conference. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 187-192.
9. Rao JK, Allen NB, Pincus T. Limitation of 1990 American College of Rheumatology. Classification criteria in the diagnosis of vasculitis. *Ann Intern Med* 1988; 129: 345-352.
10. Cuttica RJ. Vasculitis in children: A diagnostic Challenge. *Curr Prob Pediatr* 1997; 27: 309-318.
11. DeShazo RD. The spectrum of systemic vasculitis: A classification to aid diagnosis. *Posgrad Med* 1975; 58: 78-84.
12. Fauci AS, Haynes BF, Katz P. The spectrum of vasculitis: Clinical, pathologic, immunologic, and therapeutic consideration. *Ann Intern Med* 1978; 89: 660-676.
13. Kerr GS. Takayasu arteritis. *Curr Opin Rheumatol* 1994; 6: 32-38.
14. Kerr GS. Takayasu arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1995; 21: 1041-1058.
15. Hall S, Barr W, Lie JT. Takayasu arteritis. *Medicine* 1985; 64: 89.
16. Michet CJ. Epidemiology of vasculitis. *Rheum Dis Clin North Am* 1990; 16: 261-68.
17. Lippi HE, Sánchez TG, Marcushamer J, Mispereta J, Horwitz S, Espino VJ. Takayasu's: Clinical study of 107 cases. *Am Heart J* 1977; 93: 94-103.
18. Morales E, Pineda C, Martínez LM. Takayasu's arteritis in children. *J Rheumatol* 1991; 18: 1081-1084.
19. Numano F, Isohisa I, Maezawa H. HLA antigens in Takayasu disease. *Am Heart J* 1979; 98: 53-57.
20. Castro G, Chávez PF, Sánchez TG, Reyez PA. HLA A and B antigens in Takayasu's arteritis. *Rev Invest Clin* 1982; 34: 15-17.
21. Dong RP, Kimura A, Numano F. HLA-DP antigens and Takayasu arteritis. *Tissue Antigens* 1992; 39: 106-110.
22. Bamgarten BC, Cantor MO. Tuberculosis mesarteritis with aneurysm of the femoral artery. *JAMA* 1933; 100: 1918-1923.
23. Duzoba A, Turkment O, Cinar A, Cekirge S, Saatci U, Ozen S. Takayasu's arteritis and tuberculosis. *Clin Rheumatol* 2000; 19: 486-489.
24. Aggarwal A, Chang M, Sinha N, Naik S. Takayasu's arteritis and its 65kDa heat shock protein. *Int J Cardiol* 1996; 55: 49-55.
25. Morales MF, Ordway D, Oliveira L, Costa IL, Badura R, Pinheiro MN, Da Graca JM, Ventura FA. Cellular immune responses to *Mycobacterium tuberculosis* in a patient with Takayasu's arteritis. *Rev Port Cardiol* 1999; 18: 660.
26. Kothari SS. Takayasu's arteritis and BCG vaccination: the missing link? *Med Hypotheses* 1995; 45: 227-30.
27. Lippi HE, Sánchez TG, Castillo PV, Reyes PA. Reactividad cutánea al PPD y a los antígenos de micobacterias atípicas (*Kansasii*, *avium* y *fortuitum*) en pacientes con arteritis inespecífica. *Arch Inst Cardiol Mex* 1972; 42: 663-671.
28. Hernández PR, Reyez P, Espitia C, Wang Y, Rook G, Mancilla R. Raised agalactosyl IgG and antimycobacterial humoral immunity in Takayasu's arteritis. *J Rheumatol* 1994; 21: 1791-1795.
29. Robles M, Reyes PA. Takayasu's arteritis in Mexico: a clinical review of 44 consecutive cases. *Clin Exp Rheumatol* 1994; 12: 381-388.
30. Dillon JM, Ansell MB. Vasculitis in children and adolescents. *Rheum Clin Dis North Am* 1995; 21: 1115-1137.
31. Chuck KS, Jain S. Renovascular hypertension due to Takayasu's arteritis among Indian Patients. *Q J Med* 1992; 85: 833-843.
32. Ross RS, McKusick VA. Aortic arch syndromes: diminished or absent pulses in arteries arising from arch of aorta. *Arch Intern Med* 1953; 92: 701-74.
33. Nasu T. Takayasu's trunk arteritis in Japan: A statistical observation of 76 autopsy cases. *Pathol Microbiol* 1975; 43: 140-146.
34. Nakao K, Ikeda M, Kimata S, Nutani H, Miyahara M, Ishimi Z, Hashiba K, Takeda Y. Takayasu's arteritis, clinical report of 84 cases and immunological studies of 7 cases. *Circulation* 1967; 35: 1141-55.
35. Ozawa T, Matsushita S, Kuramochi M. Takayasu's arteritis: Clinical of eighty-four cases and immunological studies of seven cases. *Circulation* 1976; 35: 1141-1151.
36. Lande A, Gross A. Total aortography in the diagnosis of Takayasu's arteritis. *Am J Roentgenol* 1972; 116: 165-8.
37. Sánchez TG, Contreras R, Barroso MR. Arteritis de Takayasu. Aspectos clínicos y anatopatológicos. *Arch Inst Cardiol Mex* 1972; 43: 663-671.
38. World Health Organization: *Tuberculosis Program. Health information*. Genova, 1992; 42: 50.
39. Vargas AG, Zúñiga J, Gamba R, Hernández PG, Hesiquio R, Cruz D, Martínez B, Portal CC, Granados J, Reyes P. DNA sequencing of HLA in mexican patients with Takayasu's arteritis. *Int J Cardiol* 2000; 75: 117-122.
40. Hoffman GS, Leavitt RY, Kerr GS. Treatment of glucocorticoid-resistant or relapse with methotrexate. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 1129-1136.
41. Kers GS, Hallahan CW, Giordano J. Takayasu's Arteritis. *Ann Intern Med* 1994; 12: 919-929.

Correspondencia:
Rosalba Barrios Fuentes
INP Instituto Nacional de
Pediatría. Av. Insurgentes Sur
34000-C. Del. Coyoacán, CP 04530
México D.F. México