



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ENFERMEDAD DE KAWASAKI. MANIFESTACIONES
BUCALES Y SU MANEJO EN ODONTOPEDIATRÍA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MÓNICA LEÓN QUIROZ

TUTORA: ESP. JESSICA MERCEDES CASTILLO PARRILLA

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Gracias a mis padres por todo su apoyo, comprensión y por orientarme de la manera correcta, los amo.

Mami gracias por estar conmigo siempre por tu comprensión y cariño, papi gracias por guiarme y enseñarme lo valioso que es el estudio.

Jonathan mi amor, gracias por todo, por tu comprensión, apoyo, por tu amor, gracias por estar conmigo en todo momento en los difíciles y en los felices, tu eres mi motor principal, te amo muchísimo.

Den y Daniel mis hermanitos los adoro gracias por todo, por aguantar mis cambios de humor y aunque a veces no nos vemos tanto como quisiéramos, saben que los amo muchísimo

A mis amigos: Iliana, Sergio, Alexis, Juan Carlos, Diana Laura, Cristian y Miriam gracias por enseñarme lo que es la amistad por estar siempre conmigo por todos esos momentos que hemos pasado, los quiero mucho.

Gracias a todas las personas nuevas que han entrado en mi vida

Drá. Jessica muchísimas gracias por compartir sus conocimientos y por su asesoría en la elaboración de este trabajo

Muchas gracias al Dr. Kameña y a todos los doctores que impartieron clases durante el seminario.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	
1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	3
2. EPIDEMIOLOGÍA	5
3. ETIOPATOGENIA	8
4. FASES CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD	13
4.1 Fase aguda febril	13
4.2 Fase subaguda	14
4.3 Fase de convalecencia	14
5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	15
5.1 Manifestaciones bucales	19
5.2 Manifestaciones adicionales	21
5.2.1 Manifestaciones cardíacas	21
5.2.2 Manifestaciones neurológicas	22
5.2.3 Manifestaciones oculares	22
5.2.4 Manifestaciones pulmonares	22
5.2.5 Manifestaciones gastrointestinales	22
5.2.6 Manifestaciones genitourinarias	23
5.2.7 Manifestaciones musculoesqueléticas	23
5.2.8 Manifestaciones cutáneas	23
6. DIAGNÓSTICO	24
6.1 Criterios diagnósticos	25
6.2 Datos de laboratorio	26
6.3 Datos de gabinete	27
6.4 Diagnóstico diferencial	28
6.5 Casos incompletos y atípicos	31
7. TRATAMIENTO	32
8. COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO	33

9. TRATAMIENTO ODONTOPEDIÁTRICO	34
9.1 Interconsulta	35
9.2 Prevención de la endocarditis infecciosa.	
9.2.1 Endocarditis infecciosa	35
9.2.2 Categorías de riesgo del paciente según la cardiopatía subyacente	36
9.2.3 Procedimientos indicados para realizar profilaxis	37
9.2.4 Profilaxis antibiótica	38
9.3 Recomendaciones en el tratamiento dental en paciente con cardiopatía	39
9.4 Manejo de conducta	41
CONCLUSIONES	42
BIBLIOGRAFÍA	44

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Kawasaki fue descrita por primera vez en Japón por el Dr. Kawasaki y se define como una vasculitis generalizada aguda multisistémica de etiología desconocida, que afecta principalmente a niños menores de 5 años (80%), la mayor frecuencia se detecta en Japón, pero ha sido descrita en todo el mundo.

El curso de la enfermedad es trifásico, dividiéndose en: aguda o febril, subaguda y de convalecencia. Las características de la enfermedad van a determinar el diagnóstico ya que éste es eminentemente clínico, incluyen: cambios en la cavidad bucal como eritema, fisuras, lengua de fresa e hiperemia faríngea, hiperemia conjuntival, exantema maculopapular, cambios en las extremidades como eritema, edema, descamación palmar, plantar o perianal y adenopatía cervical, los datos de laboratorio y gabinete solo son complementarios, ya que no existe una prueba o algún indicador biológico que confirmen el diagnóstico.

El tratamiento está encaminado a disminuir la inflamación del miocardio y evitar la formación de trombos inhibiendo la acción plaquetaria que está incrementada.

La complicación principal es la afección cardiovascular que condiciona el pronóstico y la calidad de vida del paciente, los pacientes con mayor riesgo de adquirir una enfermedad cardíaca son aquellos que no son diagnosticados, son diagnosticados erróneamente o cursan con un cuadro febril prolongado.



Actualmente en los países desarrollados es la principal causa de enfermedad cardíaca adquirida en niños, esto va a condicionar el tratamiento odontológico ya que es un paciente portador de cardiopatía y con riesgo inminente de desarrollar endocarditis bacteriana durante los procedimientos dentales.



1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La enfermedad de Kawasaki fue descrita por primera vez en 1967 en Japón por el alergólogo Tomisaku Kawasaki, quien describió una enfermedad muy peculiar en niños pequeños realizando un reporte de los primeros 50 casos observados por él durante un periodo comprendido de 1961 a 1967, en ese entonces el doctor Tomisaku le dio el nombre de Síndrome febril agudo nodoso mucocutáneo.¹

En principio se pensó que la enfermedad era relativamente benigna, pero años después de la descripción inicial del Dr. Kawasaki se comunicó la asociación de esta enfermedad con fallecimientos y el desarrollo de vasculitis coronaria, en los años 70 en Japón se registraron 10 muertes en niños menores de 2 años de edad con cuadro compatible con dicho síndrome, los decesos ocurrieron cuando las condiciones clínicas parecían haber mejorado, por lo que se instituyó el Comité del Ministerio de Salud y Bienestar para la investigación de esta nueva enfermedad, durante los años siguientes se le denominó con el nombre de su descubridor, la enfermedad de Kawasaki. A finales de los 70 se produjo un brote en Hawái (predominante en niños de origen asiático), y después otro en los Estados Unidos, sugiriendo con fuerza un agente transmisible.²

Existe un antecedente histórico en Estados Unidos de la conservación del corazón de un niño de 7 años de edad, quien murió en 1870 después de un cuadro parecido a la escarlatina,³ este corazón tiene tres aneurismas de la coronaria y otros hallazgos histopatológicos compatibles con la enfermedad de Kawasaki, lo cual hace pensar que dicha enfermedad ya

¹ Rudolph's, Pediatría, España, editorial Mc Graw-Hill, 2004, pp. 285

² Gómez Barreto, Juárez Escobar, Infectología práctica en el paciente pediátrico, México, editorial Corinter, 2003, pp. 78

³ Ib., pp. 79



existía desde tiempos remotos, y que nadie había puesto atención en cuanto a su historia natural.⁴

En México, Rodríguez publicó en 1977 en el Boletín Médico del Hospital Infantil de México el primer caso de enfermedad de Kawasaki⁵, desde entonces se han publicado otros trabajos, como el primer caso diagnosticado por ecocardiografía Doppler color por Vargas y Andrade,⁶ en 1998; la serie mas extensa de casos (n = 16) publicados por Vizcaino-Alarcón y col.⁷ 1991, y el caso de menor edad en la literatura local un niño de 60 días.⁸

Desde 1977 los artículos publicados en las revistas médicas en México han ascendido a más de 50.⁹

⁴ Hoekelman R.A., Atención primaria en pediatría, volumen 2, 4ta edición, España editorial Elsevier Science, 2002, pp.1605.

⁵ Rodríguez-Suarez S: Síndrome linfomucocutáneo. Bol Med Hop Infant Mex 1977;34:53-57

⁶ Vargas JB, Diagnóstico con ecocardiografía bidimensional y Doppler de aneurisma coronario en un niño mexicano con enfermedad de Kawasaki, Arch Inst Cardiol Mex, 1988; 58: 227-9

⁷ Vizcaino-Alarcón A, Enfermedad de Kawasaki en niños Mexicanos. Bol Med Hos Inf Mex 1991; 48: 398-408.

⁸ Coronel-Rodríguez Wilfrido, síndrome de Kawasaki. Paciente de menor edad reportado en la casuística del Hospital Infantil de México Federico Gómez y revisión de la Literatura, Bol Med Hos Inf Mex, 2002; 59: 430-435

⁹ Sotelo, González, Kawasaki disease: A rare pediatric pathology in Mexico. Twenty cases report from the Hospital Infantil del Estado de Sonora, Arch cardiol Méx, 2007, 77(4), 299-307



2. EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis aguda de distribución mundial, que se produce de forma casi exclusiva en niños muy pequeños, un 80% de los casos se produce en menores de cinco años, se presenta esporádicamente después de los 8 años y su pico máximo es entre 12 y 24 meses de edad, aunque se han reportado casos en lactantes tan pequeños como de 20 días de vida y solo se conocen casos excepcionales de adolescentes y adultos. Los niños son más afectados que las niñas, con una razón hombre/mujer casi de 1.5/1, los niños con ancestros japoneses son más proclives a presentar el padecimiento.¹⁰

Aparece con predominio en verano e invierno en forma esporádica o en brotes epidémicos como los reportados en Japón y Estados Unidos^{11,12}, los brotes ocurren más en población de estrato socioeconómico medio y alto así como en climas templados.¹³

La enfermedad tiene características auto-limitadas sin embargo cuando no es diagnosticada y tratada adecuadamente 30% de los pacientes desarrollarán alteraciones coronarias que posteriormente derivarán en cardiopatía isquémica con trombosis, infarto agudo del miocardio y muerte súbita, lo que lleva al aumento de la morbilidad y mortalidad de 0.2 a 2%.

Las tasas de incidencia por razas muestran que los niños japoneses y coreanos tienen una incidencia considerablemente mayor que en otros grupos raciales con una incidencia anual de 40 a 150 casos por 100,000 en menores de cinco años, mientras que los de raza caucásica muestran tasas de 6 a 10 casos por 100,000 sujetos menores de cinco años. Se han hallado

¹⁰ Behrman, Op. cit. pag. 795

¹¹ Martínez Op. cit. pag. 1289

¹² Coronel-Art. cit.430-435

¹³ Gómez Op. cit., pag 78

cifras intermedias en niños negros, hispanoamericanos, chinos, filipinos y polinesios.¹⁴

En Estados Unidos debido a la diversidad étnica, la incidencia se ubica en el segundo lugar a nivel mundial, y se han informado hasta 4238 hospitalizaciones en un año¹⁵, en España, entre 1973 y 1997, se reportaron 238 casos en 54 revistas médicas españolas, con una media de 12.8 casos por cada 100 mil niños de cinco años de edad.¹⁶

A pesar de que en México la enfermedad no se presenta con características epidémicas como en regiones del Oriente la opinión actual de los autores es que se ha convertido en la cardiopatía adquirida más frecuente de la edad pediátrica^{17,18}, se desconoce el número de casos pero si se toma en cuenta lo informado en España y en diversas publicaciones en México la estimación es de 6/100.000 menores de cuatro años¹⁹, en nuestro país se desconoce cuántos enfermos de Kawasaki han llegado a la etapa de adulto joven con lesiones graves de isquemia miocárdica.²⁰

Del Angel y cols señalan en el artículo, *Enfermedad de Kawasaki. Experiencia en un hospital de segundo nivel* de la Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría, que se detectó una prevalencia de 4.2% de todos los egresos hospitalarios del departamento de pediatría en el periodo de

¹⁴ Rodríguez Herrera, Art Cit.: 36-49

¹⁵ Chang RK. Hospitalizations for Kawasaki disease among childrens in de united states. 1988-1997. *Pediatrics* 2006; 25:245-9

¹⁶ Del Castillo MF, Enfermedad de Kawasaki. *Semin Fund Esp Reumatol* 2006; 7: 70-83

¹⁷ Rodríguez, Art.Cit; 27:36-49

¹⁸ Del Castillo Art. cit.: 70-83

¹⁹ Del Angel A A, Rodríguez H.R, Enfermedad de Kawasaki: Experiencia en un hospital de segundo nivel, 2009; 22: 70-75

²⁰ Sotelo Art. cit. 189-195

estudio (cinco años), lo que contrasta con la detección de un solo caso de fiebre reumática en el mismo periodo.²¹

Actualmente en los países desarrollados la enfermedad de Kawasaki ha reemplazado a la fiebre reumática como la causa principal de cardiopatía adquirida en niños.²²

²¹ Del Angel Art. cit. 70-75

²² Rowley AH, Gonzalez-Crussi, Kawasaki síndrome. Rev Infect Dis 1988; 10(1): 1-15

3. ETIOPATOGENIA

A pesar de los intensos esfuerzos de los investigadores desde que se conoció la enfermedad, no existe una causa establecida, sin embargo se presume que puede estar asociada a ciertos agentes bacterianos o virales, debido a las características epidemiológicas tales como: el grupo de edad afectado, la presencia de epidemias periódicas durante las cuales la enfermedad se extiende geográficamente en forma de oleadas, la remisión espontánea de la enfermedad y las características clínicas como: el comienzo súbito de ésta, el exantema febril, y su carácter autolimitado,^{23,24} aunque también se ha encontrado relación con procesos inmunológicos debido a la presencia de vasculitis, artralgias e IgE elevadas.²⁵

La lista de microorganismos y agentes infecciosos que se han asociado a esta enfermedad es larga sin que se haya podido comprobar en forma definitiva su participación, entre éstos los más estudiados son: *Streptococcus mitis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*; también se han descrito asociaciones entre la enfermedad de Kawasaki y el lavado de las alfombras, debido a la exposición a una cepa variante de *Propionibacterium acnés* por infección de los ácaros encontrados en el polvo doméstico; vivir cerca de aguas estancadas (lo que sugiere un vector artrópodo o un reservorio animal); la infección por virus de Epstein-Barr, virus del herpes 6 y parvovirus humano B19.^{3,26}

El hecho de que la enfermedad se presente predominantemente en la edad preescolar y poco frecuente en lactantes, escolares y adultos, sugiere

²³ Rodríguez Herrera, Abordaje diagnóstico y terapéutico de la enfermedad de Kawasaki, Act Ped Mex, 2006; 27: 36-49

²⁴ Rudolph's, Op. cit., pp.285

²⁵ Chan Guevara Lissette, Velazco Margarita, Reporte de un caso clínico de Kawasaki apiréxico, Rev Colom Sal Lib, 2008; 3: 202-206.

²⁶ Sotelo Cruz Norberto, Enfermedad de Kawasaki. Experiencia en siete niños, Rev Mex Ped, 2001; 68: 189-195



la presencia de algún factor inmunológico (probablemente un anticuerpo neutralizante que protege de la enfermedad). En los lactantes menores de 4 meses podrían obedecer a los anticuerpos maternos pasivos transferidos in útero o mediante la lactancia y a la práctica ausencia de casos en los adultos debido a su inmunización difusa.^{27,28}

Dentro de las diferentes hipótesis se señala a un agente infeccioso que no ha podido ser demostrado como el agente etiológico y se especula también que la enfermedad de Kawasaki es el resultado final de una respuesta inflamatoria vascular inmunomediada que se presenta después de diversos procesos infecciosos y que se expresa en huéspedes genéticamente "susceptibles".²⁹

La hipótesis del súper antígeno es la más apoyada y se sustenta en la noción de que la producción de toxinas por las bacterias estreptococo y estafilococo es la etiología primaria de la enfermedad de Kawasaki, estos agentes son candidatos atractivos debido a la similitud de la enfermedad de Kawasaki con enfermedades como el síndrome del shock tóxico estafilocócico y el síndrome del shock tóxico estreptocócico y a causa de la respuesta inmune inducida por las toxinas bacterianas liberadas por estas bacterias que actúan como súper antígenos. Sin embargo el aislamiento de bacterias productoras de toxina no se ha confirmado en todos los pacientes con enfermedad de Kawasaki.³⁰ Existen reportes en la literatura de la cierta participación de un súper antígeno de algunos patógenos como: el de la toxina 1 de *Staphylococcus pyogenes*. Sin embargo, como muchos

²⁷ Behrman, Kliegman, Tratado de pediatría, vol I, 16 edición, España, editorial McGraw-Hill Interamericana, 2001, pag. 795

²⁸ Yamazaki-Nakashimada Marco A., Espectro clínico de la enfermedad de Kawasaki, Alerg Asm Inmuno, Pedía. 2005; 14: 60-63

²⁹ Martínez y Martínez, La salud del niño y del adolescente, 5ta edición, 2005 pag. 1289

³⁰ Rudolph's, Op. cit., pp 285



microorganismos pueden mostrar actividad de súper antígenos, la presencia de éste como tal no indica el tipo de microorganismo involucrado.³¹

Por otra parte en los últimos años la hipótesis del "súper antígeno" apoyada con más fuerza se encuentra en discusión.^{32,33} Rowley y cols. sugieren la presencia de algún germen respiratorio que actúa como antígeno y despierta la respuesta inmune la cual se encuentra dirigida sobre las paredes vasculares³⁴, estos mismos investigadores han encontrado infiltrado de células plasmáticas productoras de IgA en las paredes vasculares de diversos órganos afectados por la enfermedad, incluyendo tráquea y arterias coronarias. Además en los casos fatales de enfermedad de Kawasaki han encontrado un infiltrado inflamatorio en las vías aéreas, similar al de los casos fatales de infecciones respiratorias virales.³⁵

Dado que no se conoce específicamente el agente etiológico, la patogenia de la enfermedad no se ha determinado con certeza, sin embargo haciendo alusión a la hipótesis más estudiada del súper antígeno y a los hallazgos anatomopatológicos, se han estudiado una serie de reacciones y alteraciones inmunológicas.

La enfermedad de Kawasaki origina una vasculitis grave de todos los vasos sanguíneos, pero afecta especialmente a las arterias de mediano calibre, en concreto a las arterias coronarias, el examen de los casos mortales en los estadios agudos o subagudos ponen de manifiesto edema de las células endoteliales y del músculo liso con infiltración inflamatoria intensa

³¹ Gómez Op. cit., pag 78

³² Shulman ST, Rowley AH. Advances in Kawasaki disease. *Eur J Pediatr* 2004; 163: 285-291

³³ Barron KL, Kawasaki disease: etiology, pathogenesis, and treatment. *Clev Clin J Med* 2002; 69: S11-69-78

³⁴ Rowley AH, Shulman ST, Mask Ca et al. IgA plasma cell infiltration of proximal respiratory tract, pancreas, kidney, and coronary artery in acute Kawasaki disease. *J infect Dis* 2000; 182: 1183-91

³⁵ Yamazaki-Nakashimada Art. Cit; 14: 60-63



de la pared vascular, debida en principio a células polimorfonucleares e inmediatamente después a células mononucleares, linfocitos (células T principalmente) y células plasmáticas.

Existe una deficiencia de las células T citotóxicas/supresoras, un aumento en el número de células T coadyuvantes activadas y una mayor activación de las células B reflejadas por niveles altos de la síntesis espontánea de inmunoglobulinas. Los súper antígenos estimulan a una gran fracción de la población de células T; la estimulación de estas células está mediada por la afinidad doble de los súper antígenos hacia el complejo principal de histocompatibilidad de clase II en los macrófagos/monocitos y hacia la secuencia relativamente constante de la región beta variable de los receptores de las células T. Se asocia con un aumento en la producción de interleucina 1 beta, factor alfa de necrosis tumoral, interleucina 6, interleucina 2 e interferón gamma, se cree que la producción de éstas citocinas por las células T y los monocitos desempeña una función importante en la patogenia de la lesión de las células endoteliales vasculares durante la fase aguda de la enfermedad de Kawasaki, porque estas citocinas producen respuestas proinflamatorias y protrombóticas en células endoteliales.³⁶

En la fase subaguda de la enfermedad se observan concentraciones elevadas de todas las inmunoglobulinas séricas, lo que indica una respuesta enérgica de los anticuerpos. Se ignora si la enfermedad coronaria está provocada principalmente por el agente etiológico, por la respuesta inmunitaria del huésped o por ambos.³⁷

En los vasos más afectados, la inflamación se produce en las tres capas de la pared vascular y se destruye la lámina elástica interna. Los

³⁶ Hoekelman Op. Cit, pp 1605.1166

³⁷ Behrman, Op. cit. pag. 795



vasos pierden su integridad y se debilitan, lo que se traduce en dilatación o formación de aneurismas. A veces se forman trombos en la luz que obstruyen el flujo sanguíneo. En la fase de curación la lesión se torna progresivamente fibrótica, con notable proliferación en la luz que ocasiona oclusiónestenótica del vaso con el tiempo.

4. FASES CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD

Por las características y el momento en el que se presentan los signos y síntomas, el curso de la enfermedad puede describirse como un proceso trifásico.

4.1 Fase aguda febril

Corresponde a los primeros diez días de la enfermedad y se caracteriza principalmente por fiebre que puede llegar a los 40° C, inyección conjuntival, eritema de la mucosa oral (Fig. 1), eritema y edema de manos y pies, exantema generalizado y adenopatía. La miocarditis es común en esta etapa y el derrame pericárdico puede estar presente, al igual que una arteritis coronaria, en esta etapa los aneurismas generalmente no son visibles por ecocardiografía¹. Los síntomas gastrointestinales inespecíficos comprenden dolor abdominal, diarrea, vómito, hígado hipersensible y agrandado, los niños con Kawasaki son habitualmente más irritables, la punción lumbar muestra a menudo una meningitis aséptica. La uretritis manifestada como piuria estéril, es el hallazgo genitourinario más frecuente.²



Figura 1. Cambios no ulcerativos en labios y mucosa de la bucofaringe.

¹ Gómez Op. cit., pag 80

² Rudolph's, Op. cit., pag 285



4.2 Fase subaguda

La fase subaguda comienza cuando la fiebre y los demás signos agudos han remitido, generalmente entre los días 12 y 28, persiste la irritabilidad, la anorexia y la inyección conjuntival, existe descamación de la piel en la punta de los dedos de las manos y los pies, fisuras en los labios y el desarrollo de artralgias y/o artritis, trombosis y enfermedad cardíaca con el riesgo máximo de muerte súbita: normalmente dura hasta la cuarta semana.³

4.3 Fase de convalecencia

Comienza cuando todos los signos clínicos de la enfermedad han desaparecido por lo general a los 25 días después del comienzo, y continua hasta que la velocidad de sedimentación globular (VSG) retorna a lo normal, generalmente de 6 a 8 semanas después del inicio del cuadro⁴, clínicamente la función cardíaca es normal en la mayor parte de los pacientes, pero pueden existir inflamación coronaria subaguda y persistencia de aneurisma, cuando la lesión fue dilatación coronaria leve el vaso regresa a su diámetro normal en alrededor de ocho semanas, si la lesión fue severa, la función cardíaca puede estar alterada e histológicamente hay cicatrización y calcificación coronaria.⁵

³ Behrman, Op. cit., pag. 796

⁴ Gómez Op. cit., pag 80

⁵ Martínez Op. cit. pag. 1291

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas inician con fiebre de comienzo abrupto, este es el punto clave ya que el primer día de su presentación se considera como el principio de la enfermedad, aunque un día antes pueden haber ocurrido uno o más datos clínicos por ejemplo tos, rinorrea, náuseas, vómito y dolor abdominal, generalmente existen picos de fiebre que varían de 38.4 hasta más de 40°C es remitente y persiste a pesar del empleo empírico de antibióticos y antipiréticos, por lo general la fiebre tiene una duración de 1 a 2 semanas sin tratamiento, aunque se han descrito cursos prolongados que persisten de 3 a 4 semanas, se ha demostrado que si se prolonga el cuadro pirético constituye un factor de riesgo para la enfermedad coronaria⁶, con un manejo oportuno generalmente se resuelve dentro de los primeros dos días posteriores al inicio de la misma; junto con el inicio de la fiebre aparece otro signo característico de la enfermedad la linfadenopatía no generalizada, casi siempre es unilateral, afecta a un solo ganglio cervical que llega a medir no más de 1.5 cm de diámetro, éste no es sensible ni está caliente, tampoco es fluctuante y se reduce conforme disminuye la fiebre; este hallazgo es uno de los criterios principales para el diagnóstico menos frecuentes, se presenta en alrededor del 42% de los pacientes (tabla 1)⁷

Poco después de la aparición de la fiebre entre el segundo y quinto día aparece una tumefacción discreta de los vasos sanguíneos de la conjuntiva bulbar, ésta es bilateral, sin exudado, ulceraciones ni edema, (fig. 2) afecta más a la conjuntiva bulbar que la palpebral, la córnea, el cristalino y la retina no se ven afectados.⁸

⁶ Behrman, Op. cit. pp. 795, 796

⁷ Del Angel Art.Cit. 70-76

⁸ Hoekelman R.A., Op. cit., pp 1605-1608



Fig. 2 Hiperemia conjuntival ⁹

Entre los días 1 y 5 después del inicio de la fiebre aparece un eritema polimorfo (fig. 3 A) que generalmente desaparece en 1 semana pero en ocasiones persiste por más tiempo o actúa de forma recurrente, ésta característica se encuentra relacionada con los picos de fiebre alta, el eritema más común es el maculopapular intensamente eritematoso que se inicia en el tronco y en las extremidades; muestra ligera elevación en sus márgenes, con pápulas de 2 a 3 mm de extensión, pueden ser coalescentes y producir placas grandes, irregulares y levantadas que pueden ser pruriginosas, generalmente no se observan vesículas, pústulas ni ampollas, y la erupción no es petequeal ni purpúrica, la distribución del exantema es difusa; se observa frecuentemente en la cara formando una pseudomáscara (figura 3 B), puede ser prominente en tronco o en las extremidades, se han descrito ocasionalmente la presencia de pústulas particularmente sobre las superficies extensoras de las extremidades. ^{10 11}

⁹ Rodríguez Art. cit. 36-49

¹⁰ Hoekelman R.A., Op. cit., pp 1605-1608

¹¹ Rodríguez Art. cit. 36-49

Los tres patrones más comunes del exantema son lesiones maculopapulosas (morbiliformes), lesiones en forma de iris similares al eritema multiforme y lesiones como las de la escarlatina



A



B

Fig. 3 Exantema polimorfo. Localización en tronco (A). exantema en cara formando una pseudomáscara. ¹²

El signo más característico de la enfermedad de Kawasaki se relaciona con el cambio de los pies y las manos, en la fase inicial hay edema y tumefacción de manera difusa (fig. 4 A), la piel que los recubre adquiere una firmeza de corteza que sugiere una esclerodermia aguda, existe un eritema que se ve confinado a palmas y plantas, en ocasiones adquieren una tonalidad púrpura, hay tumefacción fusiforme de los dedos; durante la 2 o 3 semana de la enfermedad y después de que los primeros signos que afectaron a las extremidades desaparecen comienza una descamación poco usual de la piel en las regiones subungueal y periungueal de las puntas de los dedos de las manos y de los pies, esta alteración puede progresar hasta la descamación completa de las palmas y de las plantas, aunque la exfoliación por lo general no se extiende al resto de la superficie corporal.

¹² Rodríguez Art. cit. 36-49

Todas estas características ocasionan dolor al tacto en las extremidades lo cual impide que los pacientes efectúen la bipedestación, caminar o sostener objetos con las manos, cerca de 1-2 meses posterior al inicio de la enfermedad, se observan unas estrías gruesas y profundas alrededor de la uñas llamadas líneas de Beau's, (Fig. 4 B) que ocasionalmente causan su desprendimiento.¹³



A



B

Fig. 4 Cambios en manos. Marcada congestión inflamatoria con edema y eritema en mano(A). Líneas de Beau's (B)¹⁴

¹³ Gómez Op. cit, pag 78

¹⁴ Aviña-Fierro, López-Bautista, Bases inmunológicas actuales de la enfermedad de Kawasaki, *Alerg Asma Inmuno Pediatr*, 2004; 13(3): 104-108

Tabla1 Incidencia de síntomas en enfermedad de Kawasaki¹⁵.

Conjuntivitis.....	94%
Exantema.....	92%

Cambios en labios y boca:

Labios rojos, secos, fisurados.....	70%
Lengua aframbuesada.....	71%
Eritema de boca y faringe.....	70%

Cambios en las extremidades:

Eritema de palmas y plantas.....	80%
Edema de manos y pies.....	67%
Descamación de manos y pies.....	29%
Adenopatía cervical.....	42%

5.1 Manifestaciones bucales

Dentro de las características principales de la enfermedad se encuentran las manifestaciones en cavidad oral, estos aparecen en los primeros estadios de la enfermedad junto con la inyección conjuntival entre el segundo y quinto día.¹⁶

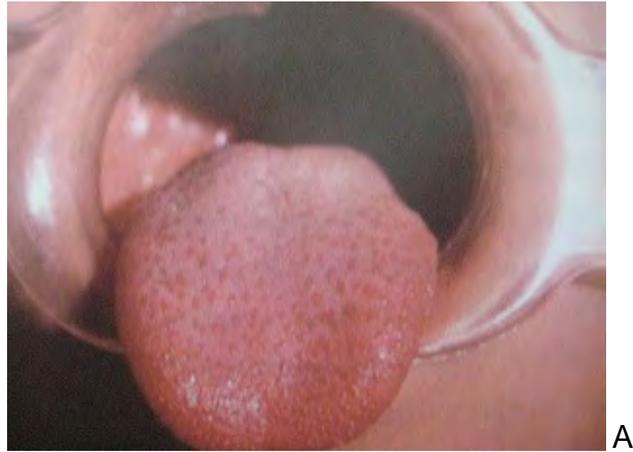
Los primeros signos orofaríngeos incluyen, un eritema rojo brillante de los labios, sequedad y eritema de la mucosa bucal y orofaríngea.

La ausencia de aftas ulcerativas o ampollas hemorrágicas es muy notoria. La lengua se observa enrojecida y edematosa con prominencia de las papilas lo que le da el aspecto de “fresa” (fig.4-A), mas adelante a medida que la intensidad del eritema disminuye, aproximadamente tres días después

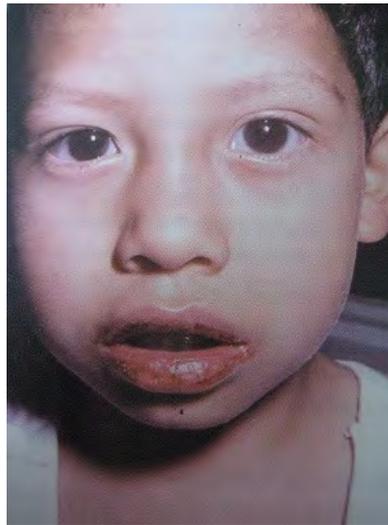
¹⁵ Prego Petit J. Enfermedad de Kawasaki. Arch Pediatr Urug 2003; 74(2): 99-113

¹⁶ Behrman, Op. cit. pp. 795, 796

del eritema de los labios éstos se llenan de fisuras, grietas y existe sangrado (fig. 4-B), es importante señalar que a nivel de mucosa oral y lengua no se observan exudados ni ulceraciones.^{17 18}



A



B

Fig.4 Manifestaciones bucales. Lengua con aspecto de fresa (A). Labios con fisuras y sangrado (B)¹⁹

¹⁷ Aviña-Fierro, Art. Cit. 104-108

¹⁸ Rodríguez Art. cit. 36-49

¹⁹ Ib. pp. 36-49

5.2 Manifestaciones adicionales

Además de los 6 signos clínicos principales existen otras características que se observan con frecuencia, la enfermedad de Kawasaki causa lesiones inflamatorias en muchos tejidos; la naturaleza multisistémica de la enfermedad permite identificar signos y síntomas adicionales en diferentes aparatos y sistemas; estas manifestaciones adicionales no son criterios ²⁰ diagnóstico, las que cobran mayor importancia son las afectaciones cardiovasculares por su gravedad y sus complicaciones a largo plazo.²⁰

5.2.1 Manifestaciones cardiacas

La cardiopatía constituye la manifestación más importante de la enfermedad de Kawasaki, el 30% de los pacientes presenta vasculitis de gravedad en las arterias coronarias, también pueden resultar afectadas otras arterias de grande y mediano calibre con debilitamiento de pared y formación de aneurismas y estenosis, las principales manifestaciones cardiacas son: aneurismas, trombosis, rupturas de los vasos, principalmente en pacientes menores de un año de edad²¹, esto puede provocar isquemia del miocardio que puede conducir a la angina de pecho o al infarto²², 20% muestra signos de insuficiencia cardiaca congestiva; 30% tienen derrame pericardico e insuficiencia tricuspídea; 25% desarrolla insuficiencia mitral, miocarditis en forma de taquicardia, y el 50% de los pacientes presentan arteritis coronarias, aneurismas coronarios, disfunción valvular, efusión pericardia y taquicardia sinusal. ²³ Por lo general los aneurismas coronarios se desarrollan durante la 2 y-3 semana y se detectan mediante ecocardiografía bidimensional. Finalmente el paciente puede presentar trombosis y

²⁰ Rodríguez Art cit : 36-49

²¹ Ambriz Moreno MJ, Alvarado N, Enfermedad de Kawasaki, Alerg Asma Inmuno Pediatr, 2000; 9 (3): 69-96

²² Birdi N, Klassen Tp, Quinlan A, Clrake W, Hosking M, Momy J, et: Role of the toxic neutrophil count in the early diagnosis of Kawasaki disease. J Rheumatol 1999; 26(4): 904-8

²³ Gómez Op. cit., pag 78

desarrollar aneurismas coronarios, los aneurismas gigantes de las arterias coronarias son mayores de 8 mm de diámetro interno e implican el mayor riesgo de ruptura, trombosis o estenosis y de infarto del miocardio²⁴.

5.2.2 Manifestaciones neurológicas

Afecta sobre todo a los lactantes, se ven desde el 1 hasta el 50% de los casos. Ocurre meningitis aséptica en cerca del 40% de los pacientes, se caracteriza por irritabilidad extrema, labilidad emocional o letargo. En raras ocasiones puede ocurrir parálisis facial transitoria con una duración máxima de tres meses, con recuperación espontánea completa.²⁵

5.2.3 Manifestaciones oculares

Se observan hasta en el 80% de los pacientes estos son fotofobia, uveítis y se resuelve sin dejar secuelas.²⁶

5.2.4 Manifestaciones pulmonares

Los síntomas respiratorios como la tos son leves, existen alteraciones radiográficas pulmonares en 15% de los niños; neumonitis intersticial, reforzamiento peribronquial y derrame pleural. Estos datos se deben a insuficiencia cardíaca.

5.2.5 Manifestaciones gastrointestinales

Aparecen durante los primeros días de la enfermedad y se observan en el 50% de los pacientes, estos presentan diarrea, dolor abdominal y náuseas.²⁷.

²⁴ Behrman, Op. cit. pp. 795, 796

²⁵ Hoekelman R.A., Op. cit., pp 1605-1608

²⁶ Rodríguez Art.Cit. 36-49

²⁷ Gómez Op. Cit., pag 78

5.2.6 Manifestaciones genitourinarias

La uretritis ocurre entre el 50% y 90% de los casos; se manifiesta por piuria estéril que aparece más a menudo que la linfadenopatía, ésta es ocasionada por una úlcera o una inflamación en la uretra.

5.2.7 Manifestaciones musculoesqueléticas

Las artralgiyas y artritis ocurren en 30% de los pacientes, estas son más frecuentes en niñas, aparecen junto con los primeros estadios de fiebre, la duración media es de dos semanas pero puede persistir hasta por tres meses, aparece con mayor frecuencia en grandes articulaciones como rodillas, codos y caderas pueden ocurrir también en la fase subaguda, pero con menor inflamación ²⁸

5.2.8 Manifestaciones cutáneas

Se observan eritema e induración en el sitio de aplicación de la vacuna de la tuberculosis (BCG), este dato se ha incluido en las guías diagnósticas para la enfermedad de Kawasaki por el comité japonés de investigación, se desconoce la causa de esta reacción cutánea. En el 10% de lactantes pequeños se observa eritema y descamación perianal durante la fase aguda de la enfermedad. ²⁹

²⁸ Hoekelman R.A., Op. cit., pp 1605-1608

²⁹ Rodríguez Art. Cit 36-49

6. DIAGNÓSTICO

Desde la descripción inicial dada por el Dr. Kawasaki los criterios de diagnóstico siguen casi sin variantes (tabla 2), este es básicamente clínico; dado que, hasta la fecha, no hay marcadores biológicos que corroboren el diagnóstico³⁰

Tabla 2. Criterios de la enfermedad de Kawasaki típica³¹

Dr. Kawasaki	Asociación Americana del Corazón
Fiebre de 1-2 semanas de duración	Fiebre de 5 días de duración
Inyección conjuntival sin secreción purulenta	Más de 4 de los siguientes criterios:
Enrojecimiento, resequead y fisuras en los labios, cavidad bucal, lengua en forma de fresa	Cambios en las extremidades
Edema y enrojecimiento de articulaciones y extremidades, descamación de las puntas de los dedos	Exantema polimorfo
Exantema polimorfo	Inyección conjuntival bilateral
Adenopatía cervical de 1.5 cm	Cambios en la cavidad bucal y labios
	Adenopatía cervical
	Edema y eritema en las extremidades

Para establecer un diagnóstico, el médico se basa esencialmente en las características clínicas, pero además se puede ayudar de auxiliares de diagnóstico como los exámenes de laboratorio y gabinete en ellos se pueden hallar datos que pueden orientar a la confirmación de la enfermedad, de igual forma es importante hacer un diagnóstico diferencial con entidades patológicas parecidas como sarampión, infección por estreptococos o estafilococos y síndrome de Stevens-Johnson entre otros.

La importancia del diagnóstico oportuno radica en el inicio temprano del tratamiento para evitar las complicaciones que desembocaran en alteraciones coronarias.

³⁰ Vainstein Eduardo, Enfermedad de Kawasaki: casos incompletos y atípicos. Estrategia diagnóstica, Pract Ped, 2007, 49 (222): 93-98

³¹ Coronel-Rodríguez, Art. Cit. 430-435

6.1 Criterios diagnósticos

El diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki propuesto por la Asociación Americana de Cardiología (AHA) y por el comité de Fiebre Reumática incluye los siguientes criterios (tabla 3).³²

Tabla 3. Principales criterios para diagnosticar enfermedad de Kawasaki³³

Se requiere de la presencia de como mínimo cinco de los siguientes seis criterios para establecer un diagnóstico seguro
<ol style="list-style-type: none">1. Fiebre de al menos 5 días2. Inyección conjuntival bulbar Bilateral No purulenta3. Lesiones orales:<ul style="list-style-type: none">• Labios eritematosos, secos y fisurados• Eritema orofaríngeo difuso• Protuberancia de las papilas en la lengua (Lengua de fresa)4. Alteraciones en la región distal de las extremidades<ul style="list-style-type: none">• Induración de manos y pies (etapa inicial)• Eritema de las palmas y las plantas (etapa inicial)• Descamación de las puntas de los dedos de manos y pies.(etapa de convalecencia)• Surcos transversales en las uñas de las manos (líneas de Beau´s)5. Exantema polimorfo eritematoso<ul style="list-style-type: none">• Maculopapular• Sobre todo en el tronco• Sin vesículas ni costras6. Linfadenopatía cervical<ul style="list-style-type: none">• No purulenta• Diámetro de 1.5 mm
Que la enfermedad no se explique por alguna otra causa infecciosa o proceso patológico conocido

³² Coronel-Rodríguez Art. Cit.430-435

³³ Rodríguez Art. cit. 36-49

6.2 Datos de laboratorio

No se conoce ninguna prueba diagnóstica específica para la enfermedad, tampoco existen hallazgos patognomónicos, pero hay datos característicos que se observan con frecuencia y pueden ayudar a establecer el diagnóstico.³⁴

Las principales alteraciones de los estudios de laboratorio son anormalidades hematológicas (tabla 4), durante la primera semana del padecimiento existe leucocitosis moderada con predominio de neutrófilos, se encuentran datos de anemia normocítica y normocrómica de leve a moderada, sin signos de hemólisis; ésta tiene resolución espontánea, su gravedad tiene correlación con la severidad de la enfermedad a nivel coronario.

La cifra de plaquetas, por lo general es normal en la primera semana de la enfermedad, aumenta en la segunda para alcanzar un pico a la tercera semana con una media de 800,000 plaquetas por mm^3 ; la elevación ocurre hasta la fase subaguda y por consiguiente no es útil para el diagnóstico oportuno de la enfermedad; la trombocitosis no es esencial para el diagnóstico y la trombocitopenia no lo excluye ya que hasta el 2% de los pacientes puede tener esta alteración; generalmente se acompaña de arteriopatía grave e infarto del miocardio.³⁵

³⁴ Hoekelman R.A, Op. cit., pp 1608

³⁵ Rodríguez Art. cit. 36-49

Tabla 4 Datos hematológicos en química sanguínea

Leucocitos: Leucocitosis durante la primera semana, con predominio de neutrofilos
Eritrocitos: Anemia de leve a moderada, sin signos de hemolisis
Plaquetas: Se encuentran en número normal en la primera semana Aumento en la segunda semana Alcanza un pico a la tercera semana con una media de 800,000 plaquetas por mm ³ .

La elevación de la velocidad de sedimentación globular es frecuente y permite diferenciar esta enfermedad de otras. La proteína C reactiva es positiva al inicio de la fiebre y durante 6 a 8 semanas.

El examen general de orina muestra piuria estéril que puede ser intermitente, Los cultivos rutinarios de sangre, LCR, orina, garganta y los aspiradores de los ganglios linfáticos no revelan crecimiento de flora bacteriana.³⁶

6.3 Datos de gabinete

La ecocardiografía bidimensional (ECOBD) se considera esencial, actualmente la AHA considera que este procedimiento es crucial para el diagnóstico, en especial en aquellos pacientes con cuadro atípico o incompleto, el estudio detecta derrames pericárdicos, así como dilatación y aneurismas coronarios tienen sensibilidad del 100% y especificidad de 97%.

³⁶ Hoekelman R.A, Op. cit., pp 1608

Los aneurismas se dividen en pequeños (menos de 5 mm), medianos (5-8mm) y gigantes (más de 8mm).

El electrocardiograma puede resultar normal en los primeros días o mostrar cambios como taquicardia, arritmias, ondas Q y segmentos ST anormales.³⁷.

En algunos casos la radiografía de tórax puede mostrar infiltrado bronconeumónico, especialmente en aquellos casos que manifiestan tos y dificultad respiratoria como datos clínicos agregados; otros muestran cardiomegalia y datos sugestivos de derrame pericárdico.³⁸

6.4 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial comprende enfermedades que por sus características clínicas son muy parecidas a la enfermedad de Kawasaki (Tablas 5.1 y 5.2). En los primeros días podrían considerarse un amplio espectro de enfermedades febriles agudas, entre el día 3 y 5 después del comienzo, ciertas características clínicas pueden individualizarse como compatibles con otros diagnósticos por ejemplo la lengua con aspecto de fresa que sería compatible a una infección estreptocócica, existen varias enfermedades compatibles con las características, pero los dos cuadros más parecidos son la escarlatina y el sarampión, sin embargo si se consideran con cuidado todos los signos y síntomas, el diagnóstico se hace evidente³⁹.

³⁷ Sotelo Art. cit. 189-195

³⁸ Rodríguez Herrera, Art. cit. 36-49

³⁹ Hoekelman R.A, Op. cit., pp 1608

Tabla 5.1 y 5.2 Diagnósticos diferenciales de la enfermedad de Kawasaki. ⁴⁰

Tabla 5.1

Enfermedad	Edad	Fiebre	Ojos
Enfermedad de Kawasaki	Menos de 5 años	Prolongada	Hipermeria de la conjuntiva bulbar
Mononucleosis infecciosa	Niños en edad escolar y adultos jóvenes	Prolongada	Hiperemia conjuntival.
Sarampión	Edad preescolar y adultos no inmunizados	3-5 días prolongada	Conjuntivitis purulenta
Escarlatina estreptocócica	5 a 10 años	Variable	No existen manifestaciones
Escarlatina estafilocócica	2 a 8 años	Variable	Hiperemia de la conjuntiva ocular
Shock tóxico Estafilocócico	Adolescentes	Mayor a 10 días	Hiperemia de la conjuntiva bulbar
Síndrome de Stevens-Johnson	De 3 a 30 años	Prolongada	Úlceras corneales

⁴⁰ Modificado de Hoekelman R.A, Op. cit., pp 1609

Tabla 5.2

Enfermedad	Cavidad oral y labios	Extremidades	Exantema	Ganglios linfáticos cervicales
Enfermedad de Kawasaki	Eritema difuso, labios fisurados	Eritema de las palmas y plantas, edema indurado, descamación periungueal	Eritematoso, difuso	Poco frecuente unilateral diámetro 1.5 cm
Mononucleosis infecciosa	Amigdalitis membranosa dolorosa	No existen manifestaciones	Erupción rosada, asociado a la toma de antibióticos	Inflamación moderada de ganglios, dolorosa a la palpación
Sarampión	Manchas de Koplik	Aparece exantema maculopapular	Erupción generalizada, maculopapular	No hay manifestaciones
Escarlatina estreptocócica	Faringitis Petequias en paladar, Lengua de fresa	Descamación periungueal	Finamente papular	Tumefacción no purulenta
Escarlatina estafilocócica	Faringitis	No existen manifestaciones	Finamente papular con líneas de Pastia	Tumefacción no purulenta
Shock tóxico Estafilocócico	Eritema, faringitis y enrojecimiento de los labios	Tumefacción de las manos y los pies	Eritrodermia	No existen manifestaciones
Síndrome de Stevens-Johnson	Eritema, ampollas, úlceras formación de pseudomembranas	Eritema y lesiones en iris	Eritematoso, polimorfo, vesículas, ampollas y costras	Tumefacción no purulenta

6.5 Casos incompletos y atípicos

Existen casos en los que los criterios diagnósticos y las características clínicas no se encuentran como están estandarizadas, estos casos son llamados incompletos. Con anterioridad se utilizaban los dos términos de manera indistinta, actualmente La Academia Americana de Pediatría, junto con la Asociación Americana de Cardiología sugieren utilizar los términos de enfermedad de Kawasaki incompleto para aquellos pacientes que no cumplen con todos los criterios clásicos, es decir, niños con fiebre por 5 días o más y menos de cuatro criterios principales, se han reportado casos de pacientes que únicamente han presentado uno o dos criterios diagnósticos pero en los que se detecta enfermedades de las arterias coronarias por ecocardiografía bidimensional o angiografía coronaria y enfermedad de Kawasaki atípica para los pacientes con características clínicas que no se observan habitualmente, como compromiso renal, compromiso hepático o síndrome febril prolongado.⁴¹

⁴¹ Rowley A. Incomplete (atypical) Kawasaki disease, *Pediatr infec Dis J*, 2002; 21(6): 563-565

7. TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son disminuir la inflamación del miocardio y de la pared de las arterias, prevenir aneurismas coronarios así como evitar la trombosis inhibiendo la agregación plaquetaria, lo cual se consigue con el uso de gammaglobulina intravenosa cuyo efecto principal radica en el bloqueo de citocinas y anticuerpos sobre las células endoteliales de la pared vascular, y con ácido acetilsalicílico que no reduce la frecuencia de dilatación de las arterias coronarias pero se administra por sus efectos antiinflamatorios y antiagregante plaquetario. (tabla 6) ⁴²

Los pacientes deben de estar hospitalizados durante el tratamiento y estar en observación hasta que desaparezca la fiebre y se controle la vasculitis y sus complicaciones.

Tabla 6. Dosis de medicamento utilizados en enfermedad de Kawasaki

MEDICAMENTO	DOSIS
Gammaglobulina intravenosa (GGIV)	La administración debe de ser dentro de los primeros 10 días de la enfermedad, la dosis es de 2 g/kg/día en una dosis. *
Acido acetilsalicílico (AAS)	La dosis de ácido acetilsalicílico es de 80 a 100 mg/ kg /día, divididas en 4 dosis cada 24 horas, durante 14 días, y posteriormente a dosis antitrombótica de 3 a 5 mg/kg/día en una sola dosis hasta la normalización de la velocidad de sedimentación globular (VSG)

*Si existe fiebre prolongada es indicador de que el proceso inflamatorio persiste por lo que se ha considerando que la administración de gammaglobulina como retratamiento está indicada

⁴² Vainstein Eduardo, Art. Cit. 93-98

8. COMPLICACIONES Y PRONÓSTICO

Aproximadamente el 40% de los pacientes no tratados desarrollan alteraciones de las arterias coronarias, las afecciones más comunes son: dilatación coronaria, disfunción valvular, aneurismas y pericarditis, la frecuencia de secuelas coronarias graves es de 2 a 3% de los pacientes, en ellos puede ocurrir infarto del miocardio, algunos pacientes con una alteración notable de la perfusión miocárdica precisan cirugía de revascularización coronaria , cuyos resultados son óptimos si se emplean injertos arteriales⁴³

La gravedad de las anomalías coronarias determinará el pronóstico de los pacientes. En la actualidad las tasas de mortalidad no alcanzan el 0.1%, aun no se sabe, si la presencia de anomalías coronarias provocadas por la enfermedad de Kawasaki predispone a la aterosclerosis cardiaca al principio de la edad adulta.

La recuperación es completa para los pacientes que no adquieren enfermedad coronaria.⁴⁴

⁴³ Behrman, Op. cit. pag. 797

⁴⁴ Rodríguez Art. cit. 36-49

9. TRATAMIENTO ODONTOPEDIÁTRICO

El paciente con enfermedad de Kawasaki cuando adquiere una enfermedad cardiaca como resultado de esta enfermedad lo podemos catalogar como un paciente “portador de necesidades especiales” ya que se desvía físicamente de los patrones de regularidad y que, por esto necesita de cuidados especiales una parte de su vida o toda ella.

Desde un punto de vista práctico las cardiopatías en la infancia pueden ser congénitas o adquiridas. Las primeras constituyen un conjunto de patologías del corazón y los grandes vasos que están presentes ya desde el nacimiento, las segundas son aquellas que se adquiere como complicación de alguna enfermedad y las más frecuentes son la enfermedad de Kawasaki y la cardiopatía reumática⁴⁵.

El manejo del paciente odontopediátrico que sufrió enfermedad de Kawasaki comprende desde la realización adecuada de una historia clínica en la que se preguntara a los padres sobre cuando padeció la enfermedad, si continúa bajo tratamientos médico y cuáles fueron las complicaciones, ya que de la anamnesis dependerá el rumbo del tratamiento; si el paciente adquirió una enfermedad cardiaca es un paciente de alto riesgo a desarrollar endocarditis bacteriana y nuestro tratamiento se encaminara a evitar esta y disminuir su riesgo de enfermedades bucodentales y así evitar focos sépticos. El manejo de conducta debe de ser adecuado ya que son pacientes que estuvieron hospitalizados, con experiencias médicas traumáticas y esto va a influir en su comportamiento en el consultorio dental.

⁴⁵ Boj Juan, Catalá Montserrat etc, Odontopediatria, España, editorial Masson, 2004, pág.455

9.1 Interconsulta

La interconsulta con el pediatra o con el cardiólogo pediatra es de suma importancia para el manejo del tratamiento, ya que el mero antecedente de enfermedad de Kawasaki no implica un aumento en el riesgo de endocarditis bacteriana, debe existir una lesión vascular cardiaca para considerar que el paciente presenta un riesgo elevado de desarrollar endocarditis y estos datos solo pueden ser proporcionados de manera correcta por el médico tratante, por lo que es de suma importancia realizar una interconsulta.⁴⁶

9.2 Prevención de la endocarditis infecciosa

9.2.1 Endocarditis infecciosa

La endocarditis infecciosa es una infección del revestimiento de las cámaras y válvulas cardiacas por una gran variedad de microorganismos⁴⁷, la mayoría de las personas que desarrollan una endocarditis infecciosa tienen una enfermedad cardiaca subyacente, la endocarditis infecciosa produce una inflamación del endotelio cardiaco y valvular, pudiendo afectar al músculo (miocarditis) y al pericardio (pericarditis).

El origen de la infección suele ser una bacteremia transitoria común durante los procedimientos dentales. La infección puede producir verrugas o vegetaciones que se forman y crecen a través de la colonización por gérmenes de agregados de fibrina y plaquetas, éste es denominado “trombo fibrinoplaquetario”⁴⁸, esta masa puede desprenderse y enviar coágulos al cerebro, pulmones, riñones y bazo, entre otros.

⁴⁶ Boj Op. Cit. pp.456

⁴⁷ Valles Federico, Anguita Manuel, Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis, Rev Esp Cardiol, 2000, 53(10): 1384-1396

⁴⁸ Ib. pp. 1384-1396

La endocarditis infecciosa puede ser ocasionada por diversos microorganismos, pero existe un microorganismo bucal común en la mayoría de los casos, el *Streptococcus viridans*, este es responsable de por lo menos el 50% de todas las endocarditis bacterianas, otros microorganismos comunes son *Staphylococcus* y *Streptococcus* del grupo D.⁴⁹

9.2.2 Categorías de riesgo del paciente según la cardiopatía subyacente.

Las condiciones preexistentes que incrementan las posibilidades de desarrollar una endocarditis se han dividido en dos grupos: de alto riesgo y de moderado riesgo, en este grupo entra la enfermedad de Kawasaki. (Tabla 7).

Tablas 7 Categorías de riesgo para endocarditis bacteriana⁵⁰

ALTO RIESGO
Válvulas protésicas cardíacas, bioprótesis e injertos valvulares Historia previa de endocarditis bacteriana Enfermedades cardíacas congénitas cianósante compleja Construcción quirúrgica de ductos del sistema circulatorio pulmonar
RIESGO MODERADO
Otras malformaciones cardíacas congénitas Enfermedad de Kawasaki previa con disfunción valvular Cardiopatía reumática previa con disfunción valvular Cardiomiopatía hipertrófica Prolapso de válvulas mitral con regurgitación valvular

⁴⁹ Boj Op. Cit. pp.438

⁵⁰ Ib, pág.439

9.2.3. Procedimientos indicados para realizar profilaxis

Dado que en determinados procedimientos diagnósticos-terapéuticos utilizados en odontología implican una bacteremia transitoria, y el riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana en los pacientes con enfermedad de Kawasaki con afección cardiaca es alta, es necesario realizar una profilaxis antibiótica pero está no es indicada en todos los tratamientos.⁵¹ (Tabla 9 y 10)

Tabla 9. Procedimientos dentales, profilaxis antibiótica recomendada⁵²

Extracciones dentales
Procedimientos periodontales
Procedimiento endodoncico (instrumentación más allá del ápice)
Colocación de implantes dentales, o recolocación de dientes avulsionados
Colocación subgingival de fibras periodontales antibióticas
Colocación de bandas ortodóncicas
Anestesia local intraligamentaria
Pulido dental o de implantes cuando se prevee sangrado subgingival

Tabla 10. Procedimientos dentales, profilaxis antibiótica no recomendada.

Odontología restauradora,(operatoria)
Anestesia local (no intraligamentaria)
Tratamiento de endodoncia dentro del conducto radicular
Colocación del dique de goma
Retiro de suturas
Colocación de aparatología removible: protésica y ortodóncica
Toma de impresiones
Colocación de fluoruro
Toma de radiografías
Ajuste de aparatología ortodóncica
Sellado de fisuras

⁵¹ Valles, Art. Cit 1384-1396

⁵² Boj, Op. Cit, pág.440

9.2.4 Profilaxis antibiótica

Los regímenes profilácticos en los procedimientos dentales propuestos por la AHA (Asociación Americana del corazón) son los que se muestran en la tabla 11

Tabla 11 Regímenes profilácticos en niños, recomendados por la AHA⁵³

SITUACIÓN	MEDICAMENTO	RÉGIMEN
Profilaxis general estándar	Amoxicilina	50mg/kg, 1 hora antes del tratamiento
Imposibilitado para la toma de medicamentos por vía oral	Ampicilina	50mg/kg IM o IV 30 minutos antes del tratamiento
Alérgico a la penicilina	Eritromicina Cefalexina Clindamicina	20 mg/kg 1 hora antes 50mg/kg 1 hora antes 20mg/kg 1 hora antes
Alérgico a la penicilina, e imposibilitado para la toma de medicamentos por vía oral	Clindamicina Cefazolina	20 mg/kg IM o IV 30 minutos antes del tratamiento 25 mg/kg IM o IV 30 minutos antes del tratamiento

⁵³ Clara, Consenso de Endocarditis Infecciosa (comisión de profilaxis), Rev Arg Cardio, 2002, 70(5), 53-60

9.3 Recomendaciones en el tratamiento dental en paciente con cardiopatías

En los pacientes que padecieron enfermedad de Kawasaki y adquirieron una enfermedad cardiaca, se debe de hacer énfasis en la salud bucodental y seguir las siguientes recomendaciones para establecerla y mantenerla.

- 1) Instruir al paciente a realizar cepillado dentario por lo menos 3 veces al día, utilizando cepillos (blandos, cortos con cerdas parejas), utilizar hilo dental y pastas fluoradas, ya que una inadecuada higiene oral resultara en caries y enfermedades periodontales
- 2) En caso de presentar enfermedad gingival y/o periodontal utilizar pastas dentales y/o geles conteniendo clorhexidina o triclosan, por periodos no superiores de 40 días.
- 3) Realizar consulta odontológica cada 3 meses. La incidencia y magnitud de las bacteremias de este origen son directamente proporcionales al grado de enfermedad buco-dental. Tratando de remover todo foco infeccioso presente en tejidos duros y blandos: encía, periodonto, carrillo, piso de boca, lengua y paladar.
- 4) En la medida de lo posible minimizar el grado de trauma infringido en este grupo de pacientes durante procedimientos odontológicos, dada su directa relación con la ocurrencia de bacteremia.
- 5) Se recomienda el enjuague bucal con solución de clorhexidina al 0.12% en las 48 horas previas al tratamiento odontológico: enjuagues con 15 ml de dicha solución pura durante 30 segundos dos veces por

día y antes de comenzar los procedimientos dentales, ya que ello puede reducir la incidencia y magnitud de bacteremias.

- 6) Si son necesarios varios procedimientos odontológicos es recomendable, siempre que sea factible, mantener un intervalo de entre 9 y 14 días entre sesión y sesión para evitar la potencial emergencia de gérmenes resistentes a la profilaxis antibiótica utilizada, realizando en cada sesión el mayor número de procedimientos posibles. En caso de requerir más procedimientos en un lapso de menos de 14 días indicar antibióticos diferentes previos a cada una de las sesiones odontológicas.

- 7) Ocasionalmente un paciente puede estar recibiendo antibióticos en el momento de realizarse los procedimientos odontológicos. Si el mismo es un antibiótico habitualmente utilizado para la profilaxis de endocarditis infecciosa es preferible seleccionar una droga de otro grupo por la posibilidad de que su cavidad oral se encuentre colonizada por microorganismos resistentes. Otra opción es posponer el procedimiento odontológico, realizándolo 9 a 14 días después de completado el tratamiento antibiótico.

- 8) Los pacientes portadores de aparatos de ortodoncia fijos y removibles pueden desarrollar bacteremias a partir de úlceras originadas por prótesis inadecuadas. Dichos pacientes deben ser examinados periódicamente por el odontólogo para corregir cualquier problema que pueda causar ulceración de la mucosa.

- 9) En algunos procedimientos odontológicos que en principio no requieren profilaxis puede producirse sangrado de forma imprevista. Cuando ello ocurre la profilaxis todavía es útil si se administra dentro de las 2 horas siguientes al procedimiento.⁵⁴

9.4. Manejo de conducta

Las experiencias dolorosas por un tratamiento médico o experiencias en el hospital hacen que el niño adquiera un miedo que tiene un fundamento real, sumando el hecho de que los pacientes con una enfermedad crónica pueden presentar problemas de conducta cuando los padres actúan con el dejando de premiar o castigar sus acciones de manera coherente esto puede ser un serio obstáculo para la futura cooperación del niño durante la consulta dental.

Un niño con miedo representa un reto enorme para el odontólogo, estos miedos incluyen temor a las agujas, miedo a la lesión corporal y temor general ante lo desconocido, por consiguiente el tratamiento debe de efectuarse utilizando métodos efectivos para aliviar el miedo y la ansiedad, ésto se consigue, mostrándoles actitudes positivas a través de modelos, reducir la incertidumbre utilizando el método de “decir, mostrar y hacer”, dar apoyo emocional mediante comunicación no verbal positiva y eliminar el dolor por medio de analgesia efectiva.⁵⁵

El comportamiento del paciente sucede por miedo al odontólogo, el profesional y los padres deben de hacer todo lo posible para no aumentar la ansiedad referente a la odontología⁵⁶

⁵⁴ Clara, Op. Cit. 53-60

⁵⁵ Barberia, Boj, Odontopediatria, España, Editorial Masson, 2001, segunda edición, pp. 123-125

⁵⁶ Koch, Modeér, Odontopediatria (enfoque clínico), Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1994, pp. 40-47.

CONCLUSIONES

Es de suma importancia el realizar una historia clínica adecuada y detallada para conocer la salud general de nuestros pacientes y no solo enfocarnos a sus problemas de salud dental, durante ésta debemos preguntar si ha sido hospitalizado, si se encuentra bajo algún tratamiento médico y que enfermedades ha padecido.

La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis generalizada cuya principal complicación es la afección de las arterias coronarias, que pueden llegar a ser irreversibles si no se diagnostica a tiempo, el paciente puede adquirir una enfermedad cardíaca lo que va a condicionar la calidad de vida, esto es muy importante para el cirujano dentista ya que al tener este padecimiento es propenso a desarrollar endocarditis bacteriana durante el tratamiento bucodental, por lo que se debe de considerar una protección antibiótica para evitar complicaciones.

Las manifestaciones bucales son signos patognomónicos para el diagnóstico de esta enfermedad, que se presentan en la mayoría de los pacientes y son similares a las manifestaciones bucales de otras enfermedades exantémicas, es importante conocerlas y si se llega a presentar un paciente con estas características remitirlo al médico inmediatamente.

Actualmente en los países del primer mundo la enfermedad de Kawasaki ha reemplazado a la fiebre reumática como causa número uno de cardiopatía adquirida durante la edad pediátrica y aunque hasta hace unos años en México se consideraba como una enfermedad rara, los últimos reportes manifiestan un aumento en el número de casos e incluso algunos autores señalan que en México también ha desplazado a la fiebre reumática como la principal causa de cardiopatía adquirida en niños.

Es importante saber que si se atiende a un paciente que padeció enfermedad de Kawasaki el cirujano dentista está obligado a realizar una interconsulta con el cardiólogo, ya que el hecho de que el paciente haya padecido la enfermedad no significa que haya adquirido una enfermedad cardiaca y estos datos solo los puede dar el médico tratante.

Durante los procedimientos bucodentales es común una bacteremia transitoria, en los pacientes con cardiopatías esto puede generar una endocarditis bacteriana, por lo que es importante que el odontólogo realice una protección antibiótica previa a los procedimientos que implique riesgo de desarrollarla.

Es importante hacer énfasis en la prevención en estos pacientes ya que al estar en óptimas condiciones bucodentales no es necesario el uso de técnicas o procedimientos dentales complejos que impliquen un riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana

Se debe de tener los conocimientos de cuales son las dosis de los antimicrobianos y cuando se deben de aplicar, además de no hacer un uso indiscriminado de estos para no crear resistencias bacterianas.

Un paciente pediátrico que ha tenido experiencias previas con médicos y hospitalarias generalmente va a ser un paciente de manejo difícil, el cirujano dentista debe de aplicar técnicas adecuadas para el manejo de conducta para disminuir su miedo y ansiedad durante la consulta odontológica.



BIBLIOGRAFÍA

- Ambriz MJ, Alvarado N, Enfermedad de Kawasaki, Alerg Asma Inmuno Pediatr, 2000; 9 (3): 69-96.
- Aviña-Fierro, López-Bautista, Bases inmunológicas actuales de la enfermedad de Kawasaki, Alerg Asma Inmuno Pediatr, 2004; 13(3): 104-108.
- Barberia, Boj, Odontopediatría, España, Editorial Masson, 2001, segunda edición, pp. 123-125.
- Behrman, Kliegman, Tratado de pediatría, vol I, 16 edición, España, editorial McGraw-Hill Interamericana, 2001, pp. 795-797.
- Boj Juan, Catalá Montserrat etc, Odontopediatría, España, editorial Masson, 2004, pp.439,440,455,456
- Chan Guevara Lissette, Velazco Margarita, Reporte de un caso clínico de Kawasaki apiréxico, Rev Colom Sal Lib, 2008; 3: 2002-206.
- Chang RK. Hospitalizations for Kawasaki disease among childrens in de united states. 1988-1997. Pediatrics 2006; 25:245-9.
- Clara, Consenso de Endocarditis Infecciosa (comisión de profilaxis), Rev Arg Cardio, 2002, 70(5), 53-60.
- Coronel-Rodríguez W, Tello GI, Erdmenger-AOrella J, Síndrome de Kawasaki. Paciente de menor edad reportado en la casuística del



Hospital infantil de México "Federico Gómez". Bol Med Hosp Infant Mex 2002; 59(7):430-436.

Del Ángel Aguilar, Rodríguez Herrera etc., Enfermedad de Kawasaki. Experiencia en un hospital de segundo nivel, Rev Enf Infec Ped, 2009, 22(87): 70-76.

Del Castillo MF, Enfermedad de Kawasaki. Semin Fund Esp Reumatol 2006; 7: 70-83.

Frenkel Salomon, Ocaña Lily, Santos Aleida, Enfermedad de Kawasaki: Experiencia con ocho casos del Centro Médico ABC, An Méd Hosp ABC, 2004; 49: 66-72.

Gómez Barreto, Juárez Escobar, Infectología práctica en el paciente pediátrico, México, editorial Corinter, 2003, pp. 78-83.

Hoekelman R.A, Atención primaria en pediatría, volumen 2, 4ta edición, España, editorial Elsevier Science, 2002, pp. 1605.1613.

Koch, Modeér, odontopediatría (enfoque clínico), Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1994, pp. 40-47.

Larry Pickering, Enfermedades infecciosas en pediatría Redbook, 26 edición, México, editorial Medica Panamericana, 2005, pp. 459-463.

Martínez y Martínez, La salud del niño y del adolescente, 5ta edición, 2005 pp. 1289-1291.



Masson WH, Takahashi M. Kawasaki syndrome. Clin Infect Dis 1999; 28: 169-87.

Quezada Raymundo, Ramírez Scarlett, Quezada Jorge, Enfermedad de Kawasaki. Análisis de 17 casos, Rev Med Inst Mex Seguro Soc, 2009, 47(1): 61-64.

Rodríguez HR, Carbajal RL. Reynes MJ, Abordaje diagnóstico y terapéutico de la enfermedad de Kawasaki. Acta Ped Mex 2006; 27:36-49.

Rodríguez Herrera R, Carvajal-Rodríguez, et, Enfermedad de Kawasaki. Acta Pediatr Mex 2001; 22(2): 97-103.

Rudolph's, Pediatría, España, editorial Mc Graw-Hill, 2004, pp. 285-286.

Sotelo Cruz Norberto, Enfermedad de Kawasaki. Experiencia en siete niños, Rev Mex Ped, 2001; 68: 189-195.

Tori Tori Carlos, Bazan Carlos, Vargas Mario, ENFERMEDAD DE KAWASAKI: A propósito de un caso atípico y con intususcepción, Rev Med Hered, 2001; 12(1): 37-41.

Vainstein Eduardo, Enfermedad de Kawasaki: casos incompletos y atípicos. Estrategia diagnóstica, Pract. Ped., 2007, 49 (222): 93-98.

Vizcaino-Alarcon A., Arevalo –Salas A, Rodríguez-López AM, Enfermedad de Kawasaki en niños mexicanos, Bol Med Hosp Infant Mex 1991; 48: 409-416.



Valles Federico, Anguita Manuel, Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis, Rev Esp Cardiol, 2000, 53(10): 1384-1396.

Yanagawa H, Nakamura Y, Yashiro et, Incidence survey of Kawasaki disease in 1997 and 1998 in Japan, Pediatrics 2001; 107: e3.

Yamazaki-Nakashimada Marco A., Espectro clínico de la enfermedad de Kawasaki, Alerg, Asm Inmuno, Pedia. 2005; 14: 60-63.