



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**



**VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA A  
TRAVÉS DE ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTÓRACICA EN  
PACIENTES CON ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD DE  
KAWASAKI, EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO  
FEDERICO GÓMEZ**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA SUBESPECIALIDAD DE:**

**CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA**

**PRESENTA:**

**DR. FRANCISCO JAVIER DELGADO MONTANO**



**ASESOR DE TESIS**

**Dr. Lorenzo Reyes de La Cruz**

**MEXICO D.F**

**AGOSTO 2011**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

**VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA A  
TRAVES DE ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTÓRACICA EN  
PACIENTES CON ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD DE  
KAWASAKI, EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO  
FEDERICO GÓMEZ**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA SUBESPECIALIDAD DE:**

**CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA**

**PRESENTA:**

**DR. FRANCISCO JAVIER DELGADO MONTANO**

**ASESOR DE TESIS**

**Dr. Lorenzo Reyes de la Cruz**

**COLABORADOR**

**Dr. Alfredo Vizcaíno Alarcón**

## AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a todas las personas que me han ayudado en la realización de este proyecto con el aporte de sus conocimientos y otros con su apoyo. Y a pesar que el trabajo puede verse pequeño ha significado noches de desvelo y constante búsqueda respecto al tema.

Agradezco a Dios en primer lugar por haberme traído de la mano de mi esposa, sin la que no hubiese iniciado ni finalizado nada, a un lugar tan lejos para realizar una empresa que en sus inicios yo creí imposible de terminar y que finalmente da cómo fruto de éste esfuerzo la ganancia de mis conocimientos y el trabajo para mi graduación. De igual manera a mis padres, a quiénes les debo la vida y les reconozco su apoyo y paciencia que han tenido conmigo desde que llegué a iniciar mi residencia en cardiología pediátrica a éste hospital. Igual a mis hermanos, y al resto de mi familia, que siempre han sido y serán un valioso motivo que me empuje a querer seguirme superando.

A todos mis maestros y tutores que me han aportado tanto en mi enseñanza y que además brindaron su conocimientos para orientar me mejor en la elaboración de mi tesis. Muchísimas gracias por estar ahí para todas las consultas que les hice y por haberme despejado tantas dudas que tuve durante el camino.

Finalmente a mis amigos y compañeros de trabajo, que estuvieron conmigo durante estos dos años y que serán de ahora en adelante una parte importante para mí. Ellos que han enriquecido mí experiencia y han dejado recuerdos muy bonitos y que guardaré conmigo mucho tiempo... tiempo que irá más allá del día en que me vaya de éste bonito y acogedor país.

## INDICE

1. ANTECEDENTES.....	6
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
3. MARCO TEORICO.....	9
3.1 EPIDEMIOLOGÍA.....	9
3.2 PRESENTACION CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO.....	10
3.3 TRATAMIENTO.....	11
3.4 NIVELES DE RIESGO.....	12
4. OBJETIVOS.....	13
4.1 ESPECÍFICOS.....	13
5. JUSTIFICACIÓN.....	14
6. MATERIALES Y MÉTODOS.....	15
6.1 TIPO DE ESTUDIO.....	15
6.2 DISEÑO DE LA MUESTRA.....	15
6.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	15
6.4 ANALISIS DESCRIPTIVO.....	15
6.5 ANALISIS ESTADÍSTICO.....	15
6.6 RECURSO HUMANO.....	15
6.7 EQUIPO.....	15
6.8 DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES.....	16
6.9 LIMITACIONES.....	17
6.10 ABORDAJE ECOCARDIOGRÁFICO.....	17
7. RESULTADOS.....	22
7.1 CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA.....	22
7.2 VALORACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA.....	22
7.3 RESULTADOS ECOCARDIOGRÁFICOS.....	23
7.4 GRÁFICOS Y TABLAS.....	26

<b>8. DISCUSIÓN.....</b>	<b>39</b>
<b>9. CONCLUSIONES.....</b>	<b>42</b>
<b>10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>45</b>

## 1. ANTECEDENTES

La Enfermedad de Kawasaki (EK) descrita en 1967 por el Dr. Tomisaku Kawasaki, es actualmente la principal causa de enfermedad cardíaca adquirida de la infancia, desplazando a un segundo lugar a la fiebre reumática. Otro tanto ha ocurrido en los ingresos por cardiopatías adquiridas en el Hospital Infantil de México, "Federico Gómez" (HIMFG). La enfermedad como tal es una vasculitis de medianos y pequeños vasos que afecta principalmente a las arterias coronarias, en mayor porcentaje a la coronaria izquierda (y sus ramas primarias, circunfleja y descendente anterior) que a la derecha.

En la casuística del HIMFG, del año 1986 al 2010, se tienen contabilizados 233 casos de la enfermedad tanto en su forma clásica y como atípica.

La enfermedad como tal en su fase aguda se acompaña de datos clínicos característicos y alteraciones de los exámenes de laboratorio y gabinete, pero el principal daño o alteración se produce a nivel de las arterias coronarias donde se pueden desarrollar ectasias, aneurismas, estenosis y trombos dentro de ellas.

Los estudios para el seguimiento de los pacientes que sufrieron de la enfermedad se guían básicamente en la clasificación por nivel de riesgo dada por la A.H.A (American Heart Association) (13) y esta a su vez se norma por la presencia o no de afectación coronaria. Se ha demostrado que la enfermedad puede producir lesión miocárdica sin que esta se acompañe de una lesión en algunas de las arterias coronarias, como se demostró en estudios realizados recientemente en Italia con gammagrafía perfusora y que han probado que existe disfunción cardíaca en algunos pacientes sin que ellos hayan tenido un nivel de riesgo importante según la Academia Americana del Corazón (10) (19).

Recientemente se ha buscado por medio de estudios no invasivos determinar el nivel de disfunción cardíaca, la cual es muy evidente en algunos casos en su etapa aguda secundaria a la miocarditis y arteritis coronaria. Evaluar si existe algún grado residual de lesión por medio de la ecocardiografía es actualmente un reto. Los estudios de Tei tisular y pulsado, que son parámetros ecocardiográficos

que pueden cuantificarse, han mostrado su utilidad en el seguimiento de estos pacientes a mediano plazo. (15)

Por lo anterior, se hace necesario que el seguimiento de los pacientes con Enfermedad de Kawasaki, aún sin que estos presenten o hayan tenido un compromiso hemodinámico o coronario importante, sea mucho más exhaustivo. Lo anterior se justifica por los resultados que están teniendo los diferentes estudios hechos a nivel mundial que respaldan esta idea. A medida que se vayan generando nuevas formas de evaluación no invasivas y éstas demuestren que los pacientes con EK pueden estar en potencial riesgo de muerte súbita y de enfermedad isquémica en la edad adulta, podrá haber mayor justificación para los estudios invasivos en ellos y su seguimiento deberá brindarse por mucho mayor tiempo y de una manera más integral de lo que se lleva a cabo actualmente.

## **2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Los pacientes con enfermedad de Kawasaki presentan en su fase aguda compromiso de su función cardíaca y alteración en la vasculatura coronaria que generalmente revierte pasada esta etapa. Muchos de ellos involucionan hacia la normalidad dentro del primer año después de la enfermedad. Sin embargo los datos aportados por los estudios recientes sobre función cardíaca en pacientes que cursaron con la enfermedad demuestran que existe cierto grado de disfunción cardíaca que en algunos casos podría relacionarse con la gravedad de la fase inflamatoria, así como con el grado de afectación coronaria. Dicha alteración puede estar presente y permanecer evidente incluso años después de haber tenido la enfermedad (10) (19).

### **3. MARCO TEÓRICO**

La EK (síndrome linfonodular mucocutáneo) es una vasculitis generalizada de pequeños y medianos vasos, de etiología no bien definida, cuya importancia reside en que durante la fase aguda puede producir aneurismas arteriales, valvulitis y miocarditis. Su incidencia en los países desarrollados (EEUU, Japón, etc.) es alta y su prevalencia en nuestra población aunque no está del todo clara, parece ir en aumento por el número de casos que se han manejado en el Hospital Infantil de México, "Federico Gómez" a la fecha. (233 casos)

#### **3.1 EPIDEMIOLOGÍA**

Es la primera causa de cardiopatía adquirida en niños en países desarrollados. La incidencia es muy variable según la geografía; en Japón es de 90 casos por cada 100,000 niños menores de 5 años. En EEUU la incidencia oscila entre el 6 y el 15 por 100000 (13). Asimismo, en EEUU hay un claro predominio de la raza asiática sobre la caucásica y la raza afroamericana. También es predominante en varones; 1.4-1. Por edades; el 80% de los casos ocurre en niños menores de 8 años. En México actualmente no hay datos consolidados a nivel nacional sobre la incidencia y prevalencia de la enfermedad, excepto los datos recabados por algunas instituciones de segundo y tercer nivel.

### 3.2 PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La enfermedad tiene datos clínicos característicos y algunas alteraciones en los exámenes laboratorio y gabinete que ayudan a confirmar el diagnóstico (sobre todo en casos dudosos con presentación atípica). Se diagnostica con los siguientes criterios:

- 1- Fiebre mayor de 5 días de duración (usualmente entre 39 a 40 C°)
- 2- Además de cuatro o más de los siguientes criterios:
  - a- Inyección conjuntival no supurativa bilateral
  - b- Linfadenopatía cervical unilateral mayor de 1.5 cm
  - c- Lengua en “fresa”, queilitis, enantema faríngeo.
  - d- Edema de manos y pies doloroso
  - e- Exantema polimorfo
  - f- Descamación periungueal de manos, pies o región inguinal (etapa tardía)

Hay aumento de los reactantes de fase aguda. La PCR (proteína C reactiva) excede niveles del 3 mg/dl y la velocidad de eritrosedimentación llega a ser de 40 mm/hr hasta valores de 110 mm/hr, que junto a otros parámetros y la evaluación clínica, confirman el diagnóstico

La enfermedad de Kawasaki tiene una presentación clásica (típica) y una forma menos común o incompleta (atípica). Los que no cumplen los criterios descritos anteriormente son los que se clasifican como pacientes con enfermedad de Kawasaki incompleto, que es más común que ocurra en lactantes de menos de un año de vida o en niños mayores de 7 años; a estas edades los pacientes tienen mayor riesgo de daño coronario. En los casos de presentación atípica el ecocardiograma es una herramienta diagnóstica importante, pues ante la ausencia de otras manifestaciones clínicas (incluso la fiebre), la confirmación de alteración en las arterias coronarias (ectasia, aneurisma, etc.) apoyan fuertemente el diagnóstico.

### 3.3 TRATAMIENTO

El tratamiento específico de este padecimiento no existe pues no se ha dilucidado completamente el origen de la misma o su agente etiológico. El enfoque terapéutico está orientado a controlar la fase aguda de la enfermedad, y más que nada, a la prevención de las complicaciones cardíacas que son fundamentalmente la aparición de aneurismas coronarios que se sabe a largo plazo pueden ser causantes de muerte súbita y enfermedad isquémica en la edad adulta. El tratamiento actual está encaminado a reducir la inflamación de la fase aguda y manejar las secuelas (fase crónica).

#### **Fase Aguda:**

- Gammaglobulina: 2 g/Kg/dosis para pasar de 16 a 24 horas (y así evitar las reacciones adversas) sirve para disminuir la incidencia de aneurismas de un 20% a un 5%. Puede repetirse hasta un máximo de tres dosis en casos rebeldes al tratamiento.
- Ácido Acetil Salicílico: 80 a 100 mg/Kg/día, en cuatro dosis la cual debe mantenerse hasta que desaparezca la fiebre. Posteriormente se deja la dosis a 5 mg/Kg/día por 6 a 8 semanas luego de la enfermedad. Su uso puede extenderse según el nivel de riesgo del paciente.
- En casos de pancarditis e insuficiencia cardíaca pueden requerirse aminas vaso activas según la evolución del caso.

#### **Fase Crónica:**

- El manejo a largo plazo se individualiza según el paciente y el grado de afectación coronaria, en base a la clasificación de riesgo (13).

### 3.4 NIVELES DE RIESGO

**Nivel 1:** Arterias coronarias normales. Sin limitación a la actividad física. Se da tratamiento con aspirina hasta 6 a 8 semanas después de la enfermedad. No son necesarios estudios invasivos. Seguimiento cada 5 años por el riesgo de disfunción endotelial.

**Nivel 2:** Ectasia o dilatación coronaria que resuelve a la octava semana después de la enfermedad. Tratamiento igual al nivel uno. El seguimiento se hace cada 3 a 5 años.

**Nivel 3:** Se encuentran aquí pacientes con aneurismas pequeños o medianos de 3 a 6 mm. La aspirina se continúa hasta la resolución completa de éstos. No hay limitación a la actividad física pero se evitan deportes de contacto y alto rendimiento. Deben hacerse pruebas de “stress” cardíaco y realizar evaluación por medio de cateterismo si la prueba de “stress” es positiva. El seguimiento se da según los resultados.

**Nivel 4:** Hay aneurismas de más de 6 mm o múltiples que no producen obstrucción. Se continúa terapia anti plaquetaria y puede considerarse el uso de heparina de bajo peso molecular. Se limita la actividad física según los resultados de las pruebas de “stress” y el cateterismo. El seguimiento se hace cada 6 a 12 meses.

**Nivel 5:** Similar al nivel anterior pero con obstrucción coronaria. Se deben agregar terapia con beta-bloqueadores para disminuir el “stress” miocárdico. Deben hacerse estudios invasivos y la terapia trombolítica debe considerarse en cada caso. Limitación de la actividad física (13).

## **4. OBJETIVO**

Evaluar la función ventricular izquierda de los pacientes con antecedentes de enfermedad de Kawasaki por medio de ecocardiografía transtorácica atendidos en el Hospital Infantil de México “Federico Gómez” del año 2000 al 2010.

### **4.1 ESPECÍFICOS**

- Describir el patrón E/A mitral por Doppler tisular pulsado y verificar si existe algún patrón alterado de la relajación (diástole ventricular).
- Medir el valor del TRIV (Tiempo de Relajación Isovolumétrica) para observar si hay alteración o prolongación de éste.
- Medir el Índice de Tei (IRM, o Índice de rendimiento miocárdico) y determinar si existe algún grado de disfunción sistó- diastólica del ventrículo izquierdo (análisis global).
- Medir la FE (Fracción de Eyección) y FA (Fracción de Acortamiento) por modo M para evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo.
- Realizar un “Strain 2D” (sistólico pico) y verificar el grado de deformidad de la fibra miocárdica del ventrículo izquierdo.

## 5. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad de Kawasaki es sin duda la vasculitis más común de la infancia y su incidencia en la población infantil de México parece ser importante. Se ha considerado necesario hacer una valoración de la función cardíaca de la manera más completa posible con los equipos actuales con los que cuenta el HIMFG y comprobar si efectivamente la enfermedad de Kawasaki, no solo produce daño agudo y crónico en la vasculatura de los vasos coronarios, sino que además puede dejar cierto grado de daño funcional debido a la miocarditis por la que estos pacientes pasan durante su fase aguda y a la que se añadiría en algunos una lesión isquémica que podría mantenerse por mucho más tiempo del que se espera. Esta alteración funcional puede demostrarse con los datos recabados bajo las nuevas técnicas de valoración como lo son el índice de Tei tisular y el “Strain 2D” (“speckle tracking”) entre otros. Probablemente estos resultados sirvan para reconocer a la disfunción cardíaca como una manifestación de riesgo de enfermedad isquémica en la etapa adulta y como pauta de un seguimiento más cercano en éstos pacientes, así como para seleccionar con mayor precisión a casos que deben someterse a pruebas invasivas como son el cateterismo cardíaco diagnóstico (con o sin toma de biopsia) o estudios de perfusión miocárdica.

## 6. MATERIALES Y MÉTODOS

**6.1 Tipo de estudio:** Observacional, Transversal, Descriptivo.

**6.2 Diseño de la muestra:** Universo: Pacientes con antecedentes de enfermedad de Kawasaki del Hospital Infantil de México Federico Gómez, atendidos del año 2000 al 2010.

**6.3 Criterios de selección:**

**Criterios de Inclusión:** Pacientes que llenaron criterios clínicos y de laboratorio para enfermedad de Kawasaki.

**Criterios de exclusión:** Pacientes que no llenaron criterios clínicos y de laboratorio para enfermedad de Kawasaki o que teniendo los antecedentes de la enfermedad hayan adquirido una enfermedad con afección cardíaca (hipertensión arterial, enfermedades neurodegenerativas, etc.)

**6.4 Análisis Descriptivo:** Mediante el programa de computación Excel se llevará a cabo la recolección de datos acerca de la edad, sexo, y datos obtenidos por ecocardiografía ("Strain 2D", E/A mitral, FE, FA, etc.). Revisión de expediente clínico para verificar que pacientes cumplieron criterios para enfermedad de Kawasaki. Se realizarán estudios ecocardiográficos transtorácicos y serán verificados por un primer observador.

**6.5 Análisis Estadístico:** Se utilizará el programa de computación SPSS-19.0 y estadística descriptiva. (Variables continuas: rangos mínimos, máximos, medias y desviaciones estándar; variables categóricas: valores absolutos y porcentajes).

**6.6 Recurso humano:** Un médico ecocardiografista y un residente de 2º año de cardiología pediátrica.

**6.7. Equipo:** Máquina ecocardiográfica VIVID 7 Modelo 7.0.6 Dimensión de General Electric. Transductor M4S.

## 6.8 DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

**Variable independiente:** Pacientes que tuvieron Enfermedad de Kawasaki, Edad, Sexo.

**Variable dependiente:** La alteración en los parámetros de función cardíaca detectada por ecocardiografía. Alteración del patrón E/A mitral por Doppler tisular pulsado y su valor. La fracción de eyección (FE) y de acortamiento (FA). Porcentaje promedio de deformidad cardíaca del ventrículo izquierdo mostrada en el gráfica “Bull Eye” del “Strain 2D” sistólico pico. El índice de rendimiento miocárdico global (IRM o Tei). Tiempo de relajación Isovolúmetrica (TRIV).

VARIABLE	TIPO
EDAD	CUANTITATIVA CONTINUA
SEXO	CUALITATIVA NOMINAL
FRACCIÓN DE EYECCIÓN	CUANTITATIVA CONTINUA
FRACCIÓN DE ACORTAMIENTO	CUANTITATIVA CONITNUA
PATRÓN E/A MITRAL	CAULITATIVA ORDINAL
VALOR DE E/A MITRAL	CUANTITATIVA CONTINUA
STRAIN 2D	CUANTITATIVA CONTINUA
INDICE DE RENDIMIENTO MIOCÁRDICO	CUANTITATIVA CONITNUA
LESIÓN CORONARIA	CUALITATIVA NOMINAL
TIEMPO DE RELAJACIÓN ISOVOLUMETRICA	CUANTITATIVA CONTINUA

**Tabla: 6.1** Descripción de las variables

## **6.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

- Que el paciente citado no se presente
- Deserción al seguimiento
- Que se descubra bajo el interrogatorio que el paciente presenta una enfermedad sistémica con afección cardíaca.
- Que el paciente por haber excedido la edad límite del HIMFG (18 años) haya sido dado de alta y no sea localizable.
- Tamaño de la muestra (se obtuvo sólo la asistencia al estudio del 30% de la población total esperada). Debido a las condiciones anteriores la muestra se redujo de forma significativa.

## **6.10 ABORDAJE ECOCARDIOGRÁFICO**

Durante la fase aguda de la enfermedad se produce una miocarditis de grado variable, que en su manifestación más grave se presenta con insuficiencia cardíaca. Las dilataciones coronarias y los aneurismas producen disfunción cardíaca, hecho que ha sido demostrado por varios autores y que se asocia de manera directamente proporcional al tamaño del aneurisma (12). Sin embargo también es necesario demostrar de forma confiable si existe una disfunción cardíaca en grado leve en pacientes asintomáticos que no tienen afección coronaria. Consideramos que por medio de estudios no invasivos, correlacionando diferentes parámetros de evaluación ecocardiográfica puede reconocerse cierta disfunción ventricular izquierda. Actualmente se ha probado que los resultados obtenidos por medio de Gammagrafía miocárdica o resonancia magnética nuclear correlacionan bien con los estudios ecocardiográficos, incluyendo el “Strain 2D” (4).

Actualmente con los nuevos equipos ecocardiográficos y con los “softwares” avanzados en el procesamiento de imágenes se hace más sencillo analizar los datos obtenidos a través de ecocardiografía, lo que hace que la curva de

aprendizaje por estos métodos no sea tan amplia y que el margen de error sea menor.

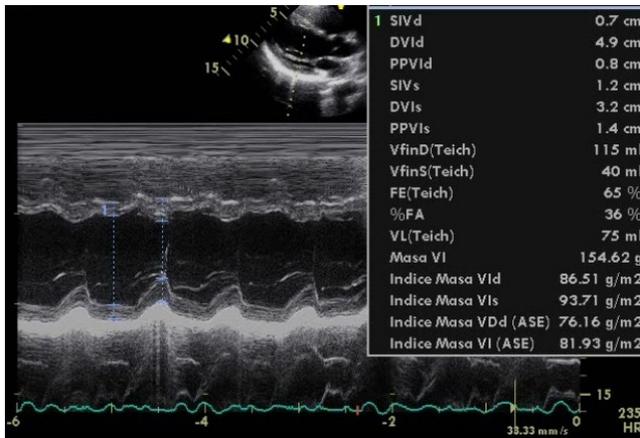
En este estudio consideramos valorar la función sistólica y diastólica con los siguientes parámetros ecocardiográficos:

### **Función sistólica:**

Se evaluará en base a la fracción de eyección (FE) y de acortamiento (FA) así como el valor promedio de “Strain 2D” (bidimensional) Sistólico Pico.

**FE (Fracción de eyección):** Medida obtenida por ecocardiografía en modo M y que mide la función sistólica global. Representa el volumen latido como un porcentaje del volumen diastólico final del ventrículo izquierdo. Su fórmula es:

- $\text{Volumen diastólico} - \text{Volumen sistólico} / \text{Volumen diastólico} \times 100$
- Valores menores a 60% se consideran anormales (1).



**Imagen 6.10.1:** Se muestra el modo M de la vista del eje largo del ventrículo izquierdo donde se mide la fracción de eyección y acortamiento por ecocardiografía convencional.

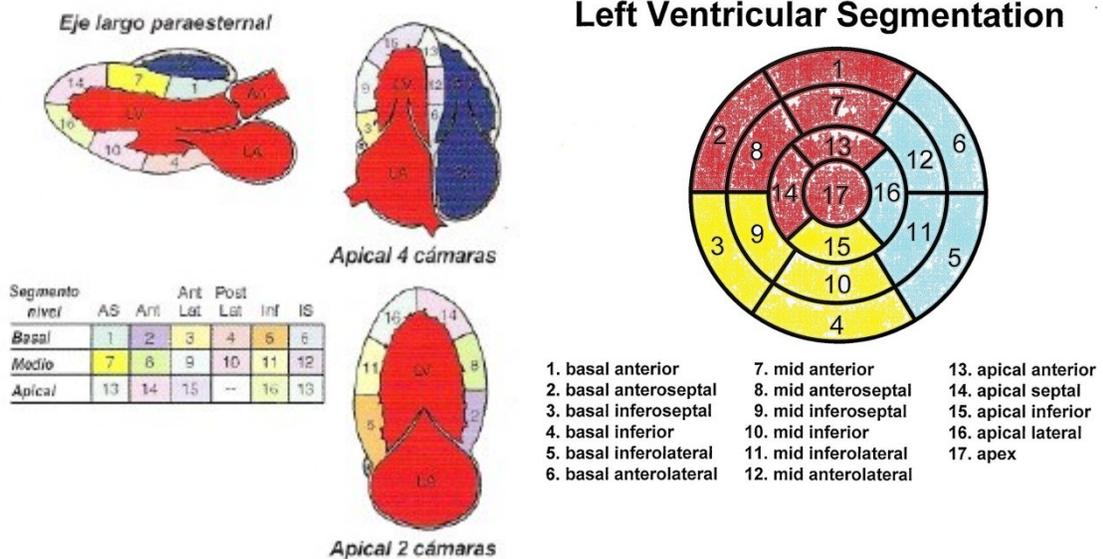
**FA (Fracción de acortamiento):** Mide la función cardíaca en la base del corazón por modo M. Es el cambio porcentual de las dimensiones del ventrículo izquierdo con la contracción sistólica.

- $\text{Diámetro diastólico de ventrículo izquierdo} - \text{Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo} / \text{Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo} \times 100$
- Valores menores al 30% se consideran anormales (1).

“Strain 2D” sistólico pico (“Speckle Tracking”): Método de valoración de la función cardíaca global que describe el porcentaje de acortamiento y elongación (deformidad) de la fibra miocárdica en tres vistas ecocardiográficas:

- Apical 4 cámaras
- Apical 3 cámaras (eje largo paraesternal)
- Apical 2 cámaras

Su valor normal es -25%, más o menos -7% (3).

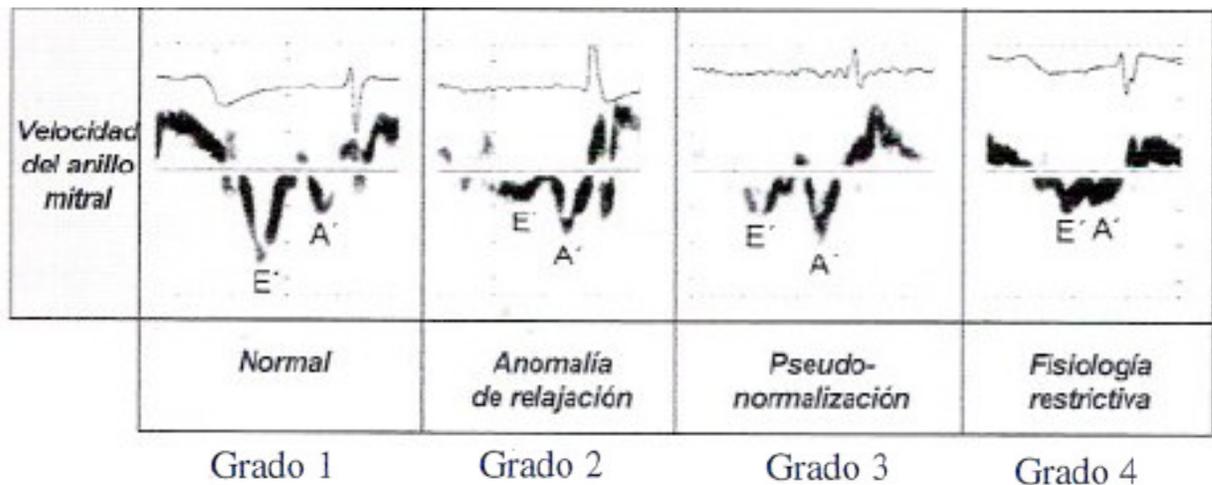


**Imagen 6.10.2:** Esquema propuesto por la American Society of Ecocardiography para el movimiento regional de la pared del ventrículo izquierdo y que da la imagen compuesta en un “Bull Eye” al realizar el estudio por medio de “Strain 2D”. Imagen tomada del libro de Oh, Jae K. ; Seward, James B. y A. Jamil, Tajik. (2006). *Echomanual: From The Mayo Clinic, 3ª Edición*. Rochester, Minnesota, EUA: Brown & Co.

## **Función diastólica:**

### **Patrón E/A mitral por Doppler tisular pulsado TDI (“Tisular Doppler Image”):**

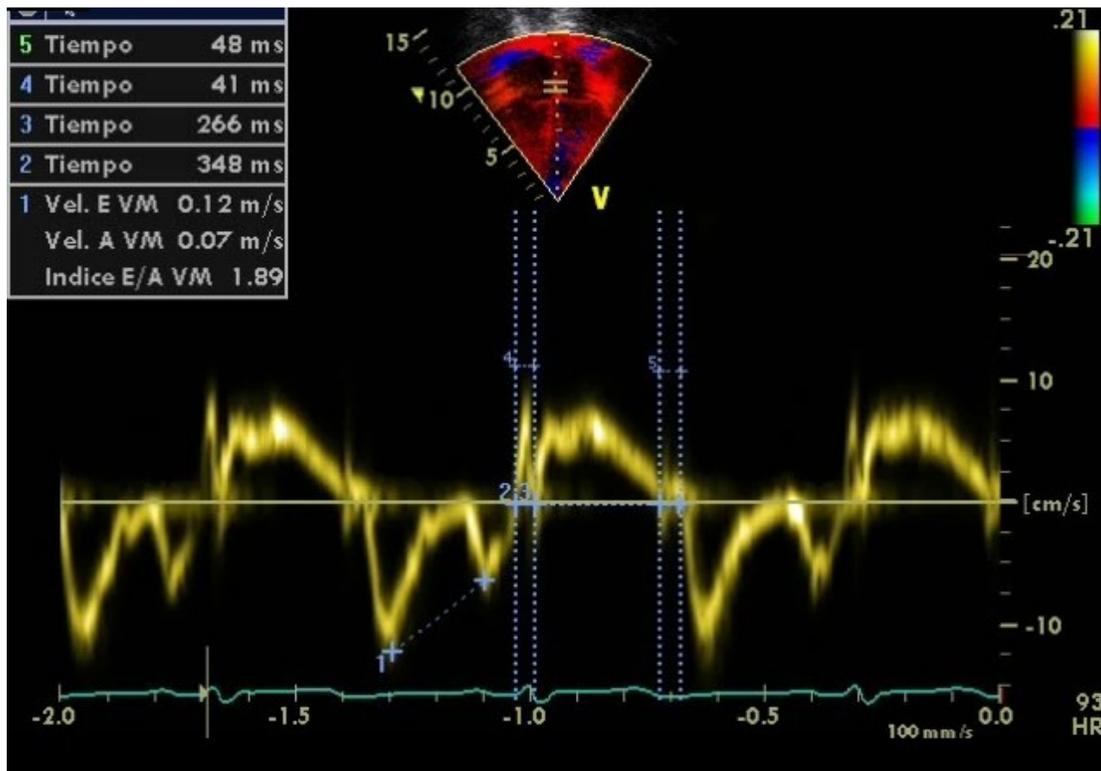
Se correlacionarán los diferentes tipos de patrón E/A que describen al desplazamiento del anillo mitral a nivel del septum interventricular por Doppler tisular pulsado. Los Grados indican la severidad de la disfunción diastólica como se muestra a continuación:



**Imagen 6.10.3:** Muestra los diferentes tipos de patrones ecocardiográficos obtenidos por Doppler tisular pulsado sobre el anillo mitral a nivel del septum interventricular y que indican el grado de alteración y el tipo anomalía en la diástole del ventrículo izquierdo. Imagen tomada del libro de Oh, Jae K.; Seward, James B. y A. Jamil, Tajik. (2006). *Echomanual: From The Mayo Clinic, 3ª Edición*. Rochester, Minnesota, EUA: Brown & Co.

### **Tiempo de Relajación Isovolumétrica:**

Es el tiempo entre el cierre de las válvulas semilunares (aorta) y la apertura de las válvulas atrio ventriculares (mitral) durante el ciclo cardíaco. Su valor promedio es de  $50 \pm 9$  ms para la edad pediátrica. Valores mayores de 90 ms indican alteración de la relajación ventricular.



**Figura 6.10.4:** Se muestra arriba una imagen de la gráfica obtenida por Doppler tisular pulsado donde se miden los TRIV (Tiempo 5), TCIV (Tiempo 4), TE (Tiempo 3) así como el índice de la relación E/A mitral (Valor E/A)

**Función sistó-diastólica:** Se mide por medio del Tei o Índice de rendimiento miocárdico (IRM). Es el resultado de la suma del tiempo de contracción Isovolumétrica (TCIV) más el tiempo de relajación Isovolumétrica (TRIV), dividido entre el tiempo de eyección (TE). Valores normales se consideran entre 0.39 +/- 0.05. Su fórmula es:

$$\text{Tei: } \text{TCIV} + \text{TRIV} / \text{TE}$$

**Arterias coronarias:** Se miden en varias vistas ecocardiográficas, principalmente en el eje apical 5 cámaras y eje corto para esternal. Valores mayores de 3 mm en niños menores de 5 años y mayores de 4 mm mayores a 5 años o un diámetro proximal  $1.5 >$  mayor al segmento adyacente se consideran anormales. (Recomendaciones dadas por el ministerio de salud de Japón) (16).

## 7. RESULTADOS

**7.1 Características de la muestra:** Se estudió un total de 27 pacientes, de un grupo de 90 según la base de datos proporcionada por el departamento de bioestadística, lo que representa el 30% del total de la población manejada en la década 2000-2010. La distribución por sexo fue de 21 hombres (77.8%) y 6 mujeres (22.2%). Los grupos de edad se distribuyeron de la siguiente forma: de 6 meses a 2 años, 12 pacientes (44.4%); de 2 a 4 años, 10 pacientes (37%); de 4 a 10 años o más, 5 pacientes (18.5%). Del total de la muestra, 26 pacientes se encontraban en clase funcional I y uno caso en clase funcional IV por cardiomiopatía congestiva isquémica y aneurismas gigantes coronarios (caso 18).

**7.2 Valoración ecocardiográfica:** A los 27 pacientes se les realizó su estudio ecocardiográfico midiendo los siguientes parámetros: Por modo M en eje largo se midió la fracción de eyección y de acortamiento. En eje apical 4 cámaras se midió por Doppler tisular pulsado el valor de la relación E/A y se observó el patrón gráfico de las ondas E y A, para reconocer algún patrón anormal o de disfunción diastólica (**Imagen 6.10.3**). Se midió además el TRIV (tiempo de relajación isovolumétrica) para observar si había una prolongación importante en él. Igualmente por medio del Doppler tisular pulsado se obtuvo el índice de Tei para valorar el grado de disfunción sisto- diastólica en los pacientes. Se tomaron imágenes en tres vistas ecocardiográficas (cuatro cámaras, tres cámaras y dos cámaras) para obtener el "Strain 2D" sistólico pico promedio, mostrado en una gráfica de "Bull Eye" (tiro al blanco) y observar el porcentaje promedio de deformidad de la fibra miocárdica del ventrículo izquierdo de cada paciente. Finalmente se hizo una determinación ecocardiográfica de las arterias coronarias derecha e izquierda (con sus ramas: descendente anterior y circunfleja) para medir diámetros y verificar el tipo de lesiones de ellas clasificándolas en normales, ectasia, aneurisma o irregularidad en su trayecto.

**7.3 Resultados ecocardiográficos:** De los 27 pacientes, 21 tuvieron al menos un parámetro ecocardiográfico anormal en su evaluación (77.77%). Un total de 11 pacientes, de los 27, tuvo más de dos parámetros alterados al estudio ecocardiográfico (40.74%). Del total de la muestra, 6/27 pacientes tuvieron tres o más parámetros ecocardiográficos anormales (22.2%). La lesión coronaria estuvo presente al inicio de la enfermedad en 22/27 pacientes (81%) y de éstos actualmente está presente en 12 casos (55%).

Cinco pacientes (40%) con “Strain 2D” alterado no tuvieron anomalías en los otros parámetros de su estudio ecocardiográfico pese a que los 5 tuvieron lesión coronaria al inicio de su padecimiento y que en tres de ellos las arterias se normalizaron. Hubo cinco pacientes que presentaron coronarias normales al inicio de su enfermedad y en el evaluación actual; a pesar de ello se encontró alguna anomalía en el estudio ecocardiográfico reciente. El “Strain 2D” alterado en los 15 pacientes del estudio se acompañó en la mayoría (14/15) de una lesión coronaria importante en su fase aguda y/o en su control actual, así como de otros parámetros ecocardiográficos anormales (principalmente su “Strain 2D” y su Tei). En tres de ellos (casos 18, 20 y 21) el estudio de perfusión miocárdica mostró isquemia (**Tabla 7.4.2**)

Los resultados de las anomalías en los parámetros ecocardiográficos se agruparon de forma global (**Tabla 7.4.1; 2**). Los pacientes de la columna en amarillo tienen parámetros de sístole anormal como una FE (fracción de eyección) o FA (fracción de acortamiento) baja, o un “Strain” sistólico pico bajo. En este caso 4 pacientes tuvieron FE < 60% y una FA < 30% en los casos 1, 20, 23 y 25. Dos casos (7 y 18 respectivamente) se midió un “Strain” sistólico pico < -18%. Los casos con diástole alterada (columna roja) tuvieron un valor E/A fuera de rangos normales (casos 3, 16, 18, 21 y 23) pero ninguno tuvo un patrón gráfico de relajación alterado (**Imagen 6.10.3**). El índice de Tei o IRM (índice de rendimiento miocárdico) se valoró en la tercera columna y se encontraron valores fuera de los rangos normales en los casos 6, 7, 11, 12, 14, 17 y 18. La última columna representa el “Strain 2D” (deformidad miocárdica) que estuvo alterado, aunque no

de forma global en todos los pacientes. En algunos de ellos se obtuvieron valores bajos en ciertas porciones del ventrículo izquierdo (gráfica del “Bull Eye”), es decir, se identificaron anomalías en la contractilidad regional en algunos segmentos de este ventrículo. El TRIV se observó anormal en los casos 7, 14, 15,17, 20, 25 y 27. El TRIV estaba alterado en un paciente (caso 14) en más 90 ms (96 ms) lo que es significativo. Los seis casos que restan se salen del patrón de referencia por lo que se consideraron anormales, aunque no tenían datos sugestivos de disfunción diastólica (**Gráfica 7.4.5**). En relación al IRM o Tei, 7 casos estuvieron un valor por arriba de lo normal, considerándose en ellos una disfunción sistodiastólica solamente por este método de valoración. Seis casos tuvieron una disfunción leve; sin embargo un paciente (caso 18), presentó un valor alto (Tei: 3.23), lo que lo clasifica dentro de una disfunción severa y lo que correlaciona muy bien con otros parámetros alterados, la insuficiencia cardíaca que el paciente tenía y la prueba de gammagrafía perfusora con datos de isquemia. Los resultados obtenidos del Doppler tisular pulsado (onda E/A y valor del E/A) se muestran en la gráfica 7.4.6. Se consideraron como valores anormales aquellos casos  $\leq 1.5$  (indica alteración de la relajación, como en los casos con miocardiopatía dilatada) y los  $\geq 2.5$  (patrón restrictivo) que pueden observarse en pacientes con cardiopatía isquémica (por ejemplo EK), insuficiencia mitral o aórtica, etc. (1). En total el E/A mitral fue anormal en 6/27 casos (22%). Ningún paciente cumplió criterios para disfunción diastólica de la relajación en base al patrón E/A obtenido por Doppler tisular pulsado. Todos los pacientes tuvieron una relajación normal. Los resultados estadísticos (**Tabla 7.4.3**) muestran que aunque hubo una mediana para todos los parámetros ecocardiográficos del estudio dentro de valores normales, al analizar los casos de forma individual las alteraciones ecocardiográficas están presentes en un número considerable de los casos (21) y solamente 6 pacientes tienen todo su estudio (FE, FA, IRM, TRVI, etc.) dentro de la normalidad para función ventricular izquierda.

En relación a las lesiones coronarias, de los 7 casos que presentaron aneurismas coronarios en el estado inicial, en 4 persistió al ecocardiograma actual y en dos involucionaron a ectasias. En un paciente (caso 6), la lesión ectásica evolucionó a aneurisma. Los aneurismas gigantes corresponden a los casos 1, 3 y 18; el caso 6 tiene un aneurisma mediano (5 mm). En 10 casos las lesiones involucionaron a coronarias normales, verificado en su control ecocardiográfico actual. Los pacientes que tuvieron alguna lesión coronaria en su estudio inicial, comparado con su último control ecocardiográfico se presentaron de la siguiente forma (**Gráfico 7.4.2**): 22 pacientes tuvieron algún tipo de lesión coronaria inicial, estos casos divididos en 17 hombres y 5 mujeres. En su estudio actual 12 casos presentan una lesión coronaria. Su distribución por sexo es de 9 hombres y 3 mujeres. La distribución de las lesiones de los casos que actualmente persisten con algún tipo de anormalidad coronaria se muestra en la gráfica 7.4.3. De forma aislada la lesión de la coronaria derecha está presente en 3 casos y solamente en 2 casos la coronaria izquierda es la afectada. Los 7/12 pacientes restantes tienen afectadas ambas coronarias con lesiones variables. En relación a la condición de las arterias coronarias (con lesiones en grado variable) y la presencia de una alteración o anormalidad en los parámetros ecocardiográficos en su estudio actual se muestra en la gráfica 7.4.4. Doce pacientes con coronarias normales tuvieron algún parámetro alterado (44%) y 9 (33%) con coronarias anormales lo tuvieron (21 casos en total). Resultó interesante encontrar que en 6 casos que presentaron todos sus parámetros ecocardiográficos normales, la lesión coronaria estaba presente en tres de ellos (casos 2, 13 y 24) dos con ectasias coronarias (casos 24 y 13) y uno (caso 2) con una coronaria irregular.

## 7.4 GRAFICOS y TABLAS

Paciente	Función sistólica	Función diastólica	Función Global	Hallazgos del Strain	Perfusión Miocárdica	Lesión coronaria actual	Lesión coronaria inicial
1	FE y FA	N	N	Strain alterado	No	A y E	A y E
2	N	N	N	N	No	I	A
3	N	E/A	N	N	No	N	N
4	N	N	N	Strain alterado	N	A	E y A
5	N	N	N	N	No	N	E
6	N	N	IRM	N	No	A	E
7	Strain	TRIV	IRM	Strain alterado	No	N	E
8	N	N	N	Strain alterado	No	I	E
9	N	N	N	Strain alterado	No	N	E
10	N	N	N	Strain alterado	No	N	N
11	N	N	IRM	N	No	I	E
12	N	N	IRM	Strain alterado	No	N	N

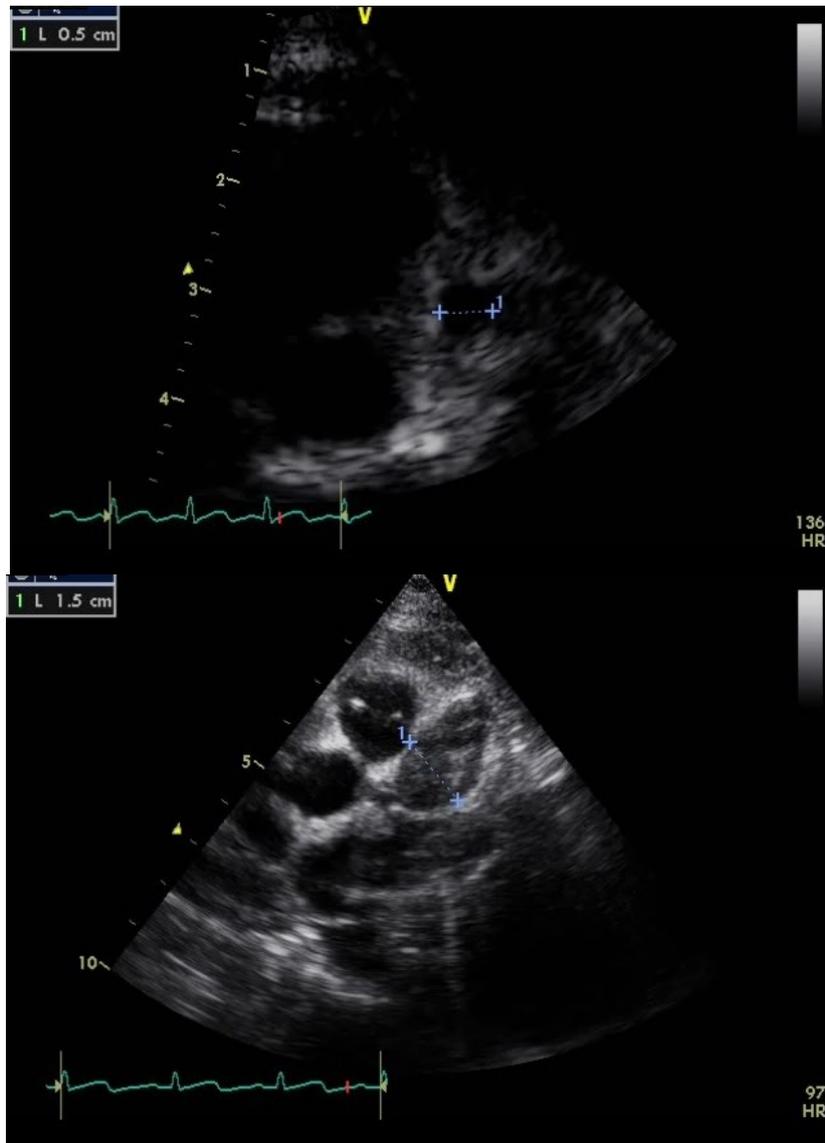
**Tabla 7.4.1:** Se muestran los resultados de forma global de los diferentes parámetros ecocardiográficos evaluados en el estudio de los primeros 12 pacientes de la muestra. Se detallan también los resultados de la perfusión miocárdica en algunos de ellos, así como las lesiones coronarias al inicio de la enfermedad y en su estudio actual. Fracción de eyección (FE); Fracción de acortamiento (FA); Valor E/A (Relación entre las ondas E y A del Doppler tisular pulsado); Tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV); Índice de rendimiento miocárdico o Tei (IRM); “Strain” (Estudio de deformidad de la fibra miocárdica); Aneurisma coronario (A); Ectasia coronaria (E); Coronaria irregular (I); Normal (N); No (prueba no realizada).

Pacientes	Función sistólica	Función diastólica	Función Global	Hallazgos del Strain	Perfusión Miocárdica	Lesión coronaria actual	Lesión coronaria inicial
13	N	N	N	N	No	E	E
14	N	TRIV	IRM	N	No	N	E
15	N	TRIV	N	N	No	N	E
16	N	E/A	N	Strain alterado	N	E	A y E
17	N	TRIV	IRM	Strain alterado	No	N	E
18	Strain	E/A	IRM	Strain alterado	Isquemia	E y A	A y E
19	N	N	N	N	No	N	E
20	FE y FA	TRIV	N	Strain alterado	Isquemia	E	A
21	N	E/A	N	N	Isquemia		E
22	N	N	N	N	No	N	E
23	FE y FA	E/A	N	Strain alterado	No	N	N
24	N	N	N	N	N	E	A y E
25	FE y FA	TRIV	N	Strain alterado	No	N	E
26	N	N	N	Strain alterado	No	E	E
27	N	TRIV	N	Strain alterado	No	N	N

**Tabla 7.4.2:** Se muestran los resultados de forma global de los parámetros ecocardiográficos evaluados en el estudio en los 15 pacientes restantes de la muestra (abreviaturas como en Tabla 7.4.1)

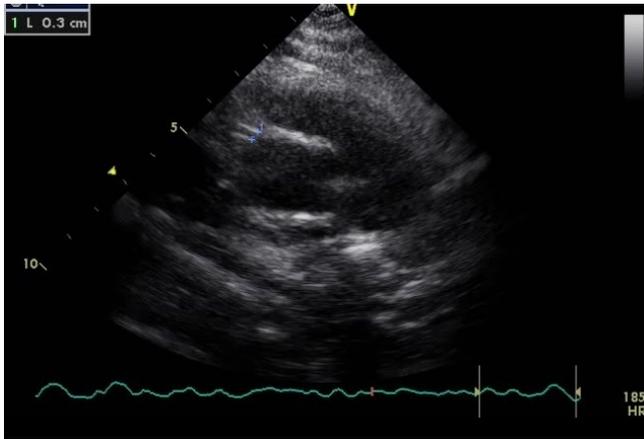
<b>Parámetros ecocardiográficos estudiados</b>	<b>Tei</b>	<b>E/A</b>	<b>FE (%)</b>	<b>FA (%)</b>	<b>Strain 2D</b>	<b>TRIV(ms)</b>
<b>Media</b>	0,54	2,08	66,33	35,78	21,79	54,85
<b>Mediana</b>	0,37	1,96	65,00	36,00	22,40	54,00
<b>Valor mínimo</b>	0,23	1,32	54	23	10,90	33
<b>Valor máximo</b>	3,23	3,14	81	48	25,80	96
<b>Normal</b>	0.39 ± 0.05	1.5 a 2.5	>60	>30	- 25 ± 7	50 ± 9

**Tabla 7.4.3:** Valores estadísticos de los diferentes parámetros evaluados en el estudio (abreviaturas como en 7.4.1). El valor de “Strain 2D” se mide en porcentaje y es negativo porque expresa la contracción de la fibra miocárdica, es decir, cuánto se contrae el ventrículo izquierdo. Valores positivos indican pérdida de elasticidad del miocardio. El valor E/A y el Tei no tienen unidades de medida.

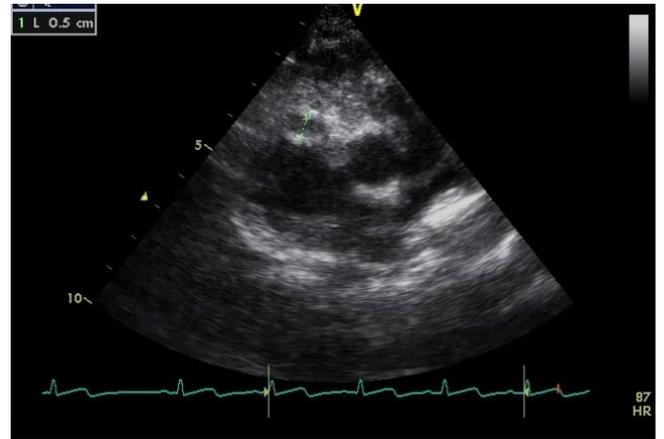


**Imagen 7.4.1:** Arriba se observan dos lesiones coronarias importantes. La imagen superior corresponde al caso 6 y es un aneurisma de la arteria descendente anterior. La imagen inferior corresponde a un aneurisma gigante de la arteria coronaria izquierda con trombos intraluminales (Caso 1)

---



A



B

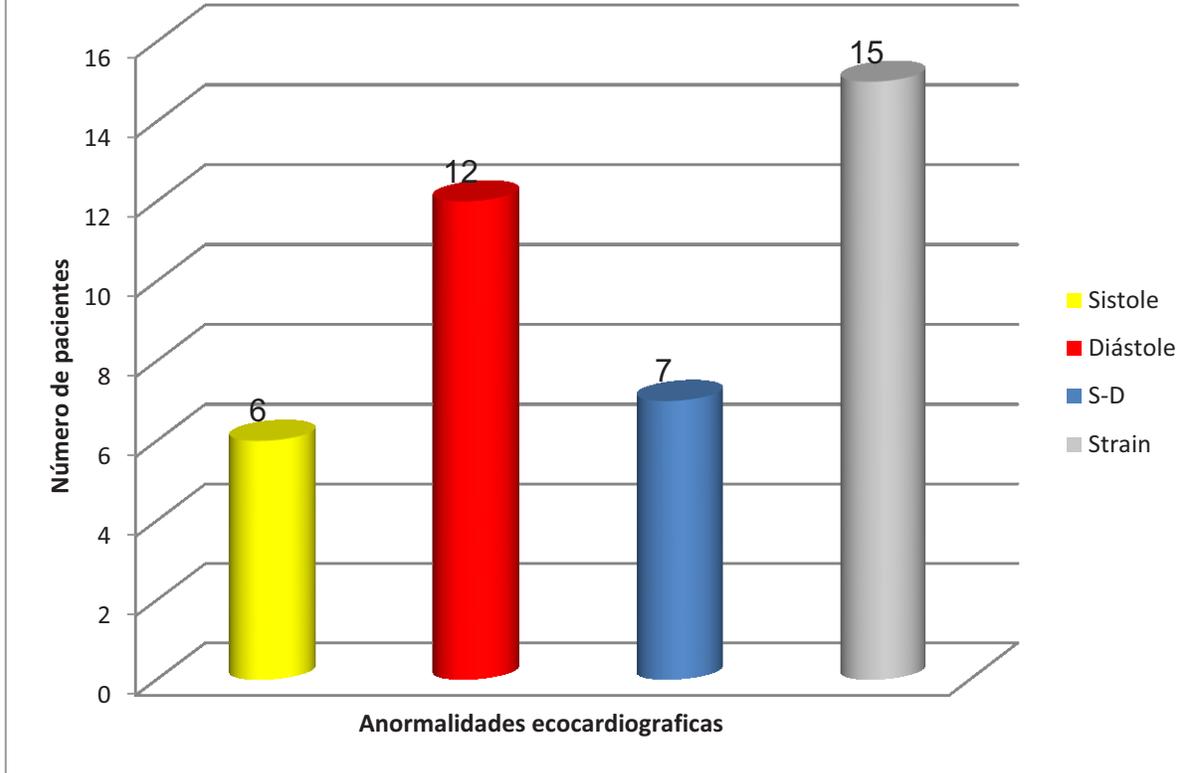


C

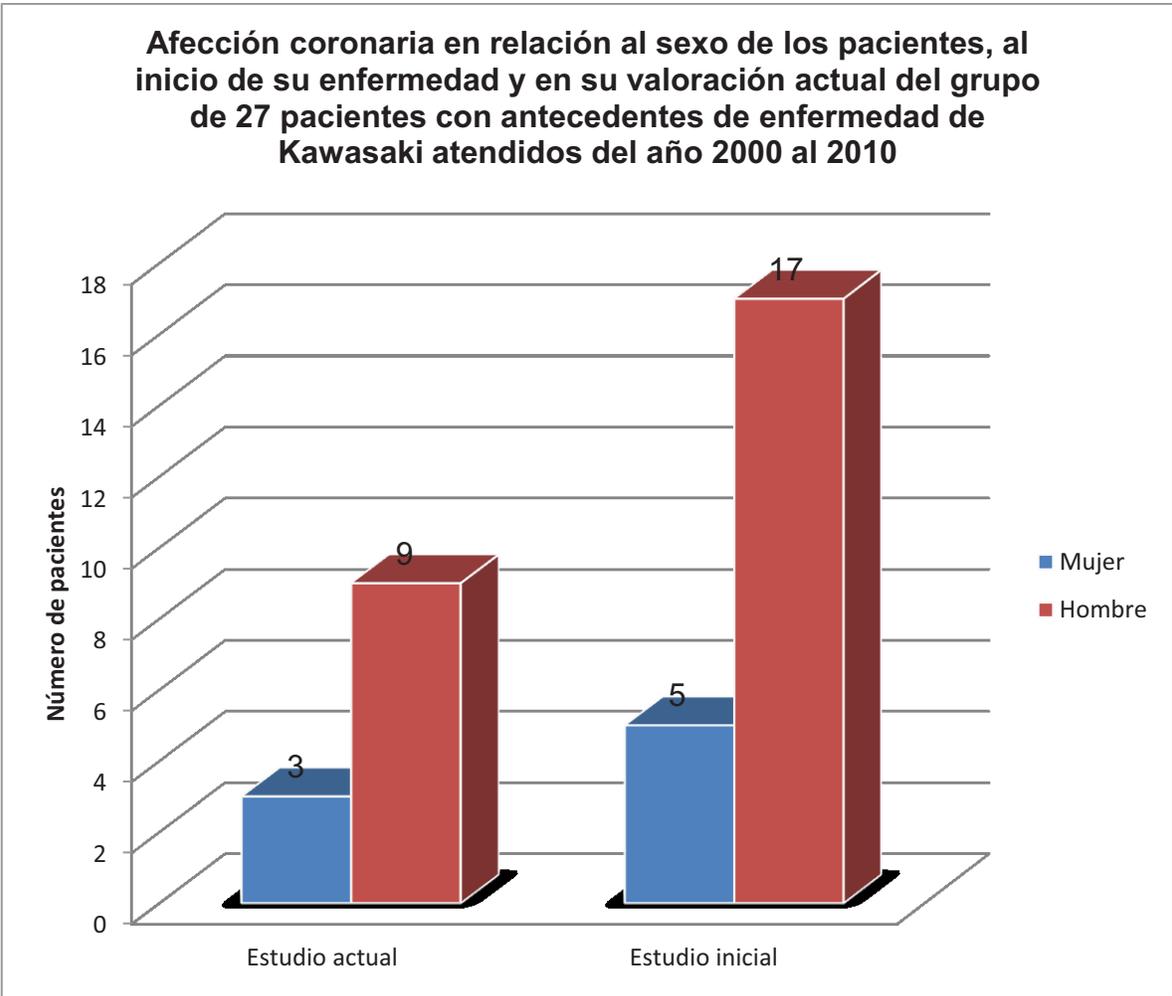
---

**Imagen 7.4.2:** Ejemplos de imágenes ecocardiográficas de lesiones menores encontradas algunos pacientes evaluados en el estudio. A- Imagen que corresponde al caso donde se observa una lesión en “doble riel” por engrosamiento de las paredes de la arteria coronaria derecha. B- Ectasia de coronaria derecha perteneciente al caso 1. C- Imagen de la arteria coronaria derecha con trayecto irregular (caso 8)

**Evaluación ecocardiográfica de los parámetros estudiados de forma global en la población de 27 pacientes con antecedentes de enfermedad de Kawasaki en el Hospital Infantil de México, "Federico Gómez" del año 2000 al 2010**

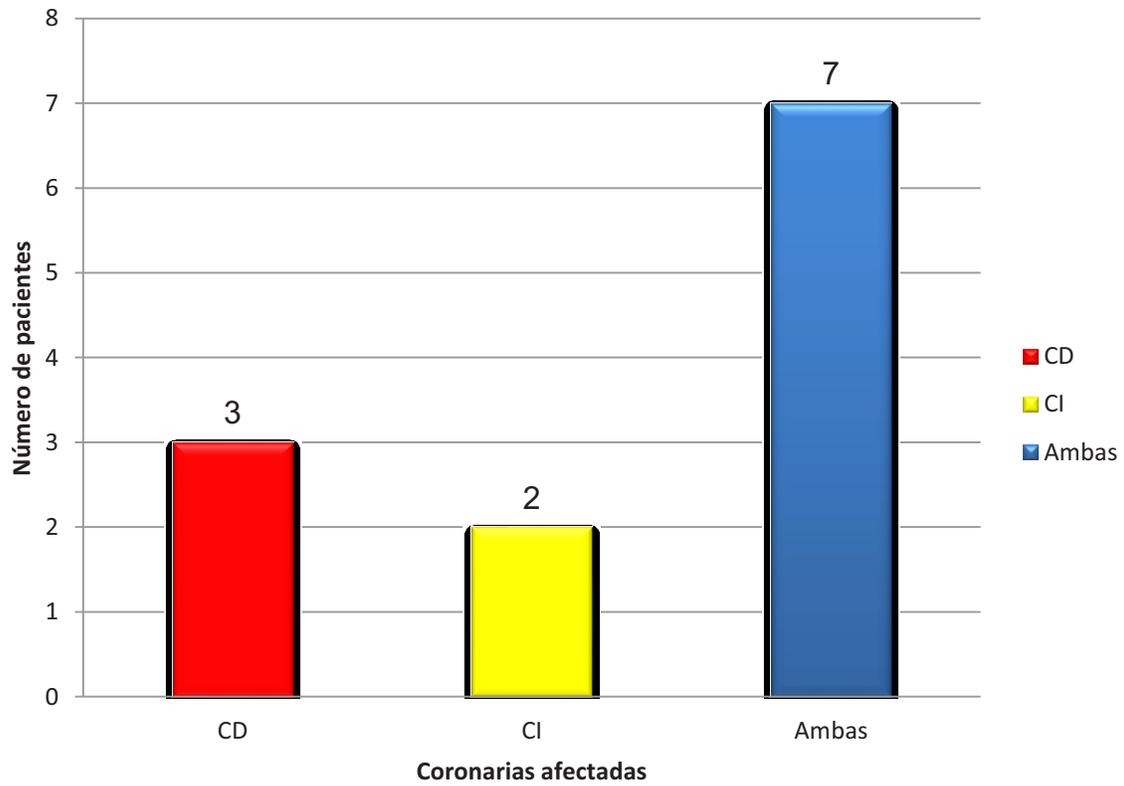


**Gráfico 7.4.1**



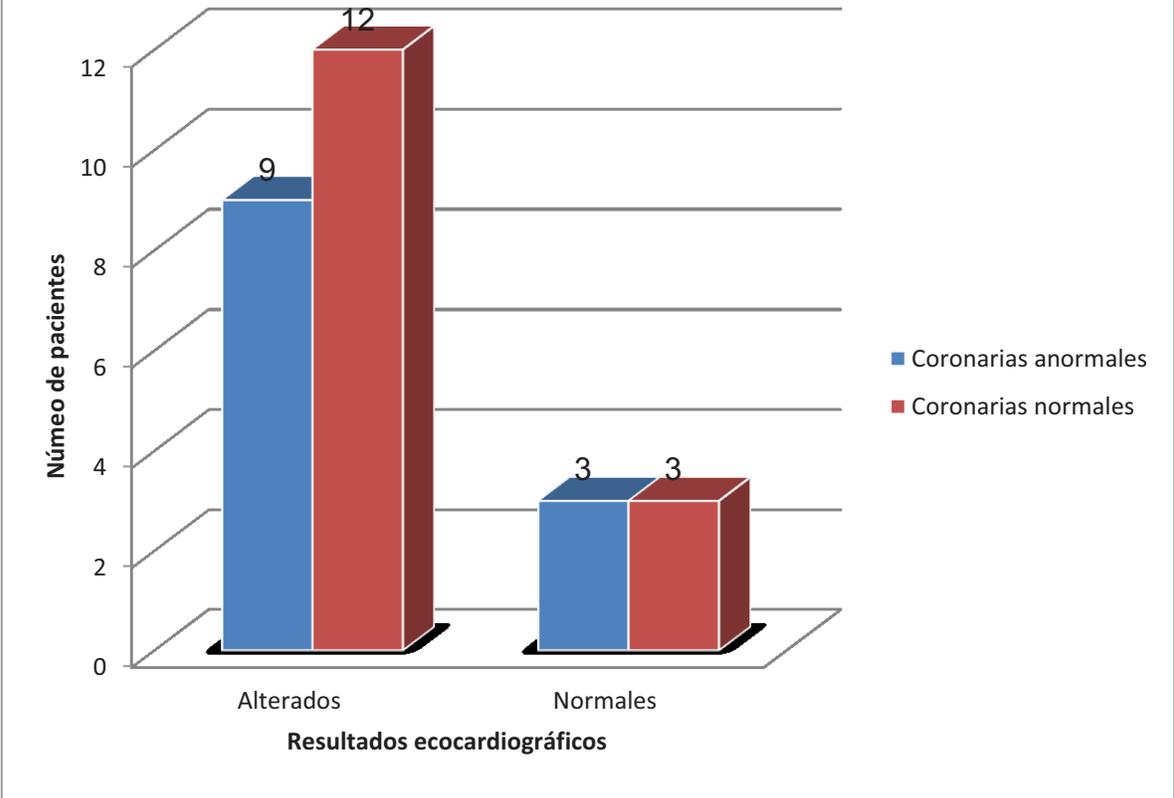
**Gráfico 7.4.2**

**Distribución de las lesiones coronarias en el estudio ecocardiográfico actual de los 12/27 pacientes con antecedentes de enfermedad de Kawasaki en Hospital Infantil de México, "Federico Gómez" del año 2000 al 2010**



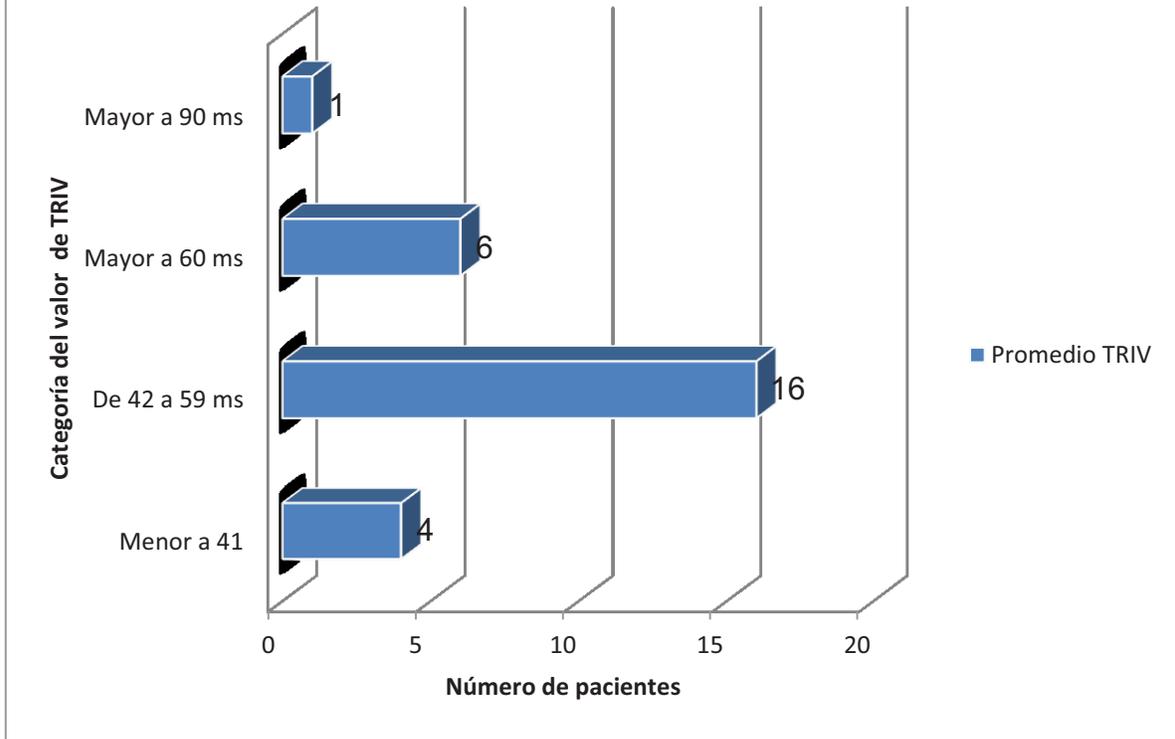
**Gráfica 7.4.3**

**Relación de estado de las arterias coronarias al seguimiento y la anormalidad en los parámetros ecocardiográficos estudiados de la muestra de 27 pacientes con antecedentes de enfermedad de Kawasaki atendidos del año 2000 al 2010**



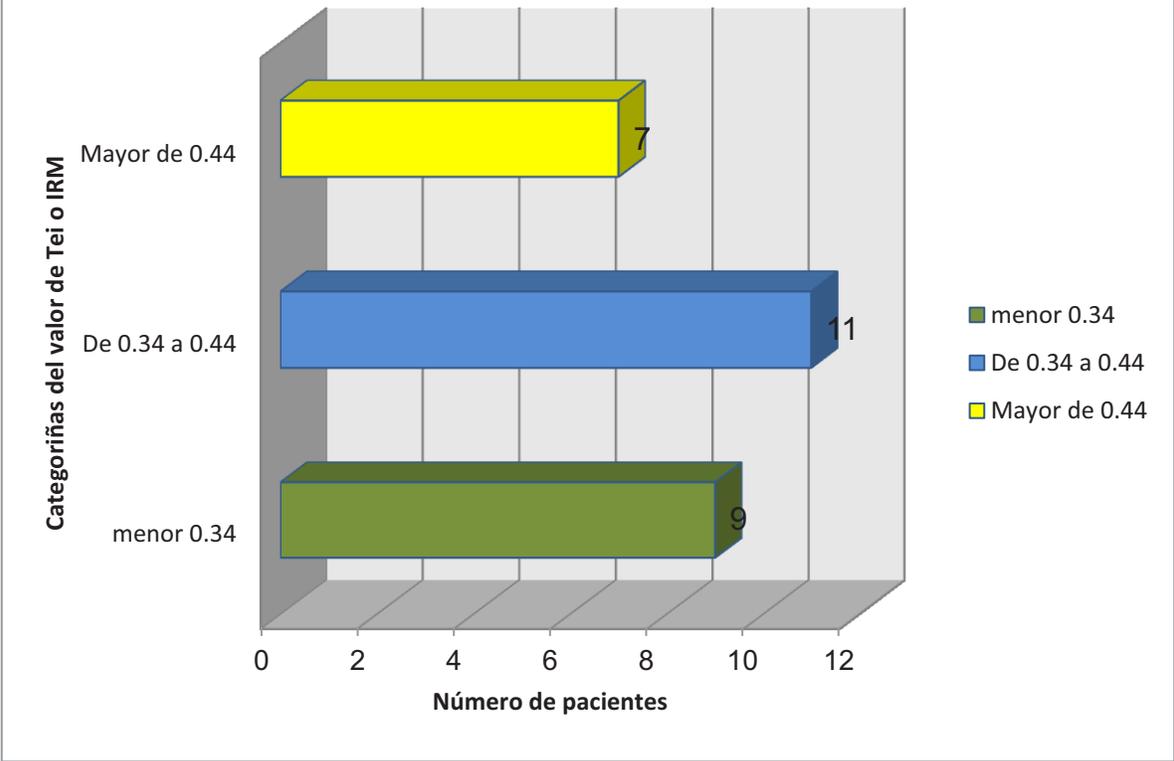
**Gráfica 7.4.4**

**Promedio del tiempo de relajación isovolumétrica en la muestra de 27 pacientes con antecedentes de enfermedad de Kawasaki en el Hospital Infantil de México, "Federico Gómez" atendidos del año 2000 al 2010**



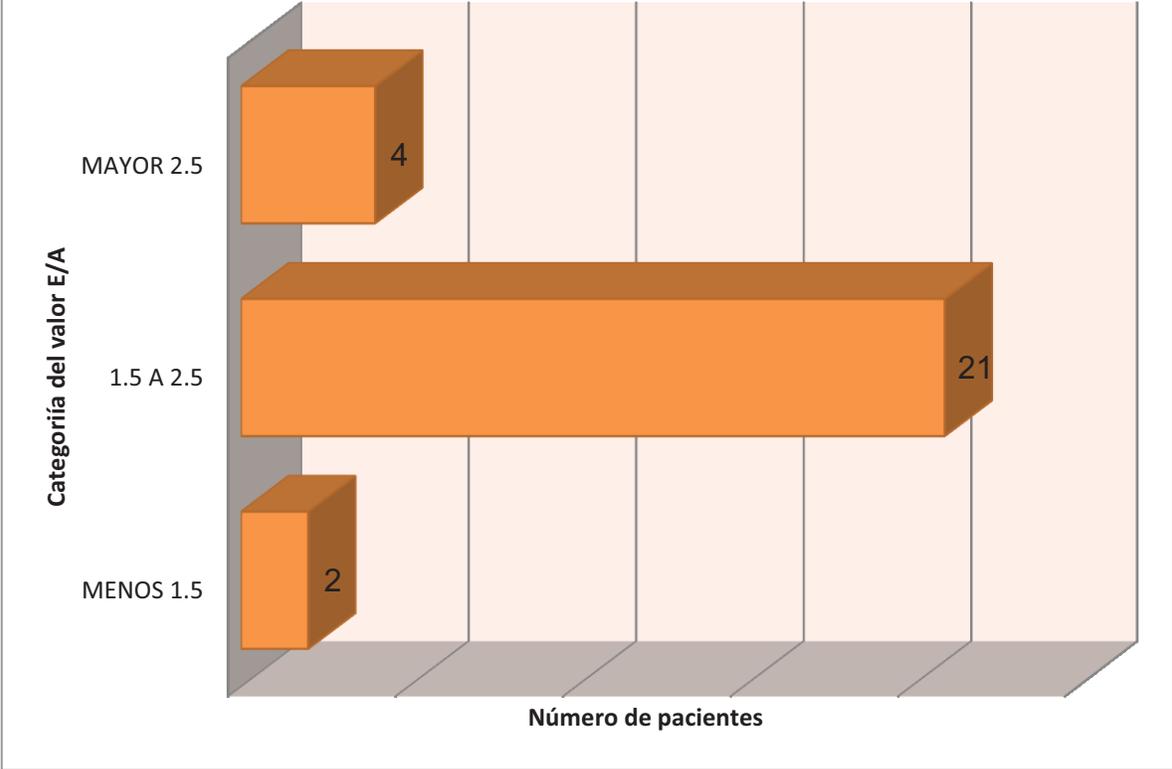
**Gráfica 7.4.5**

**Promedio Tei o IRM (Índice de rendimiento miocárdico) en la población estudiada de 27 pacientes con antecedentes de enfermedad de Kawasaki en el Hospital Infantil de México, "Federico Gómez" atendidos del año 2000 al 2010**



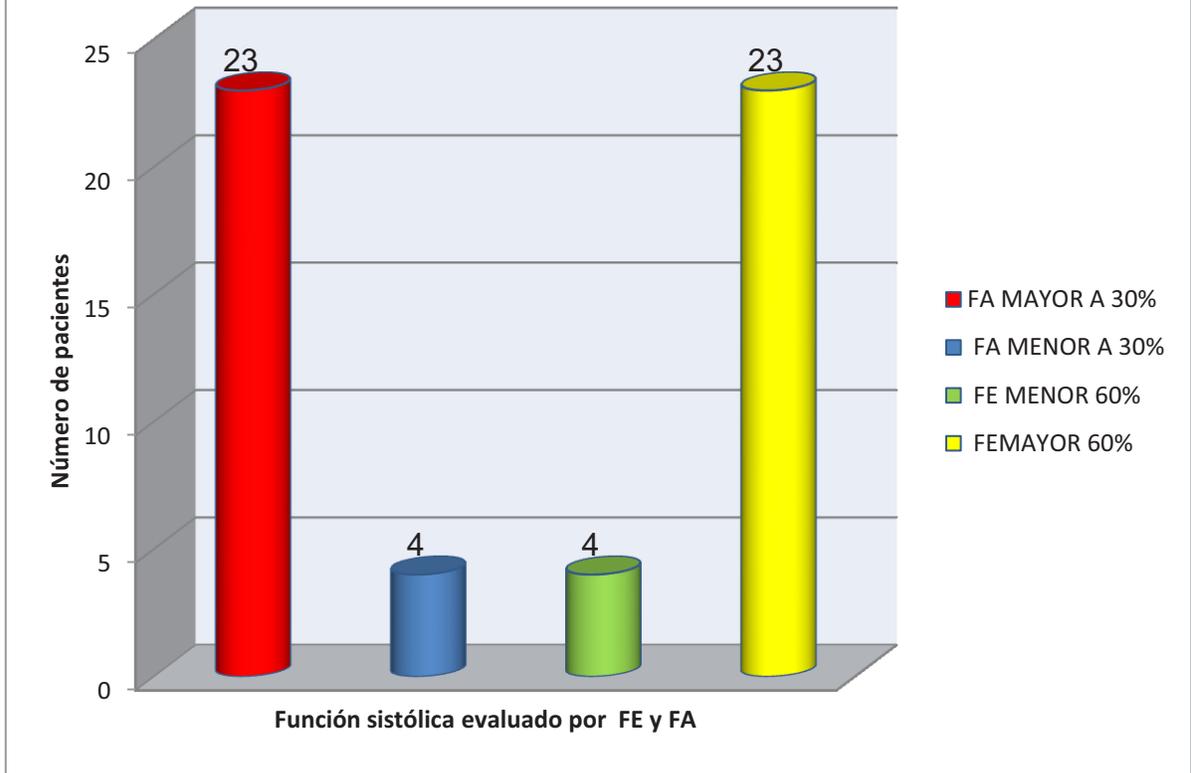
**Gráfica 7.4.6**

**Valor de la relación E/A mitral obtenido por Doppler tisular pulsado de la muestra de 27 pacientes con antecedentes de enfermedad de Kawasaki del Hospital Infantil de México, "Federico Gómez" atendidos del año 2000 al 2010**



**Gráfica 7.4.7**

**Relación de la función ventricular izquierda valorada por FE y FA de la muestra de 27 pacientes con antecedentes de enfermedad de Kawasaki en Hospital Infantil de México "Federico Gómez", atendidos del año 2000 al 2010**



**Gráfica 7.4.8**

## 8. DISCUSIÓN

La sensibilidad de las pruebas diagnósticas no invasivas para determinar disfuncionalidad o mala perfusión cardíaca han sido un tema de discusión recientemente ya que se cuestiona que tan efectivas son para detectar anomalías en este nivel versus las pruebas de resonancia magnética o gammagrafía perfusora, etc. Ahora, los datos en relación a exactitud, validez y aplicaciones clínicas de las nuevas pruebas diagnósticas (como el “Strain 2D”) se están acumulando velozmente (4). En modelos in vivo e in vitro se demuestra buena correlación incluso en diferentes condiciones contráctiles; La variabilidad intra-observador e inter-observador es baja del orden de: 3.6% a 5.3% y 7% a 11.8%, respectivamente (4); Los resultados del estudio comparativo de “Strain 2D” con resonancia magnética con “Tagging” (el actual patrón de oro para análisis de deformación), ha mostrado buena correlación en pacientes con miocardio normal e infartado ( $r = 0.87$ ,  $P < .001$ ) (4). Los nuevos “softwares” de análisis ecocardiográficos y los equipos avanzados de alto nivel, como los que encuentran en el HIMFG, tienen lo necesario para evaluar de manera sistemática y con mejor profundidad la función cardíaca. Aunque la finalidad del trabajo no era comparar una prueba con otra, como lo son los parámetros ecocardiográficos obtenidos con nuestros equipos y la gammagrafía perfusora o la resonancia magnética, los resultados obtenidos son un buen sustrato para continuar el trabajo enfocado en realizar esta comparación.

Dentro del total de la muestra, de los 27 pacientes analizados a 3 pacientes se les realizó un estudio de gammagrafía perfusora cardíaca (que ya estaba programado de forma independiente y que no estaba contemplado en el análisis y/o en el estudio) y en estos pacientes el análisis ecocardiográfico, su “Strain 2D”, mostró alteraciones en la contractilidad regional así como una fracción de eyección y de acortamiento baja o un Tei alterado (**Tablas 7.4.1; 2**). Resultados similares, aunque con prueba bajo “stress”, obtuvo Raoul Arnold y colaboradores en su estudio para detectar disfunción diastólica en pacientes con estenosis de arterias coronarias en niños con enfermedad de Kawasaki, con una sensibilidad del 75% y una especificidad del 64% (8). En nuestro caso, en tres pacientes

(casos 18, 20 y 21) el estudio ecocardiográfico anormal tuvo una prueba positiva para isquemia miocárdica que lo respalda. Ahora, la muestra del estudio es muy pequeña y no a todos los pacientes se les práctico gammagrafía, pero con estos datos se hará necesario correlacionar más adelante los resultados obtenidos por ecocardiografía ya sea por resonancia magnética o gammagrafía.

El objetivo de evaluar la función cardíaca en los pacientes con antecedentes de enfermedad de Kawasaki, y que era parte de la justificación del estudio, era tratar de abordar mejor a estos pacientes y seleccionar de una forma más objetiva a los que deberían ser sometidos a pruebas invasivas. Como lo demostró Bollace y colaboradores (7) al comparar el ecocardiograma versus resonancia magnética, ésta última tuvo una sensibilidad y especificidad mayor que el primero, pero como concluyen en su análisis, el ecocardiograma es una prueba adicional obligada para aquellos con riesgo de disfunción ventricular (como los pacientes con aneurismas o ectasias importantes) que puede detectar variaciones sutiles que deberían confirmarse por medio de pruebas invasivas. Nuestros datos más importantes muestran que 6 pacientes tuvieron tres o más parámetros ecocardiográficos anormales (**Tablas 7.4.1; 2**) y aunque estos tenían una clase funcional normal (menos el caso 18) ellos deben someterse una prueba de resonancia magnética y/o gammagrafía para detectar zonas de isquemia y precisar el grado de disfunción cardíaca. Yutani y colaboradores en su estudio sobre biopsia cardíaca en pacientes con enfermedad de Kawasaki, con una muestra de 201 casos con un tiempo entre la toma de la muestra y el inicio de la enfermedad de 2 meses a 11 años, encontraron anomalidades, incluyendo fibrosis y desorganización celular, así como también anomalidades en la ramificación e hipertrofia de los miocitos. La severidad no estuvo relacionada a la presencia de anomalidades en las arterias coronarias. De igual forma, la microscopía electrónica de las biopsias endomiocárdicas ha demostrado anomalidades estructurales tardías después de la enfermedad de Kawasaki (19). Lo anterior respalda la posibilidad de una disfunción cardíaca latente en estos pacientes si éstas anomalidades micro estructurales están presentes.

Dentro de la revisión de la lista en relación a valoración de la función ventricular izquierda con los parámetros que utilizamos, no hay mucha información. La mayoría de grupos ha abordado al paciente con Enfermedad de Kawasaki de forma independiente por medio únicamente de fracción de eyección o acortamiento y Tei (15) (14); o Tei o Strain 2D (12), etc., y no de forma más amplia. Incluso éste trabajo no se hizo valorando otros parámetros de disfunción como los son el tiempo de desaceleración (TD), el flujo de venas pulmonares, el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo entre otros, porque no se tiene referencia muy contundente de sus valores normales para la edad pediátrica (para algunos varía mucho según la referencia). A futuro, es necesario ampliar y mejorar la experiencia tomando estos parámetros, realizar estudios que detallen los valores de referencia normales para nuestra población e incluirlos dentro del análisis de pacientes con enfermedad de Kawasaki.

Al final, entre más documentado tengamos los casos de Kawasaki en relación a sus lesiones coronarias y el estado o su condición miocárdica, el seguimiento en estos pacientes mejorará y podremos prevenir mejor y poner en alerta a aquellos pacientes que tienen un riesgo alto de muerte súbita, no solo por su daño coronario, sino por el deterioro de su función cardíaca que podría detectarse de forma sutil con el ecocardiograma y que se confirme con las pruebas más adecuadas, individualizadas para cada paciente.

## 9. CONCLUSIONES

- 1- El examen ecocardiográfico no invasivo puede proveer una evaluación fina de elementos sutiles del grado de alteración (aunque no de disfunción) en algunos pacientes y a estos debe completárseles su estudio con un gammagrama perfusor cardíaco cuando existen varios parámetros alterados al estudio ecocardiográfico.
- 2- Debe ampliarse la muestra para que los resultados sean más significativos y comparar estos con los hallazgos de las pruebas invasivas como gammagrafía perfusora, ya que hay por lo menos tres pacientes (casos 18, 20 y 21) que tuvieron uno o más parámetros alterados con gammagrafía positiva a isquemia.
- 3- La selección de los pacientes para estudios invasivos se puede hacer de forma más justificada recabando la mayoría de datos posibles que sugieran alguna alteración cardíaca importante y que se acompañe de una anormalidad coronaria grave o no, así tomar más tempranamente la decisión de ésta valoraciones invasivas y costosas.
- 4- Las alteraciones sutiles detectadas al ecocardiograma podrían persistir años después de haber adolecido la enfermedad, lo que sugiere que un seguimiento más cercano con este estudio no invasivo lograría ser útil para dar seguimiento a estas anormalidades y verificar si se mantienen. Hubo pacientes con seguimiento prolongado, como en el caso de una paciente (caso 7) que tiene más de tres parámetros ecocardiográficos anormales y que sin embargo sólo tuvo una lesión coronaria menor (ectasia de coronaria izquierda).

- 5- Cinco casos no presentaron lesión coronaria en la fase aguda, sin embargo presentan al menos 1 anomalía ecocardiográfica, lo que sugiere algún daño coronario no detectado que puede deberse a una lesión distal a los orígenes de las arterias coronarias, más allá de las porciones que no pueden verse con la ecocardiografía convencional.
  
- 6- La alteración en los parámetros ecocardiográficos no parece tener relación con el tamaño de los aneurismas y su involución. Aún con coronarias normales los pacientes tienen cambios mínimos en parámetros ecocardiográficos. Hay una paciente de 3 años 6 meses de edad (caso 1), con un aneurisma gigante de 15 mm de la coronaria izquierda y trombos intraluminales que tiene una buena clase funcional y el resto de su evaluación ecocardiográfica normal, excepto su fracción de eyección y de acortamiento que están ligeramente bajas (FE: 54% y FA: 23%).
  
- 7- Independientemente de uso de Gammaglobulina (a 25 de los 27 pacientes se les colocó la gammaglobulina), los pacientes desarrollan alteraciones ecocardiográficas y pese a que ésta protege de las lesiones coronarias, el daño de la vasculitis de la fase aguda puede ser más intenso de lo que parece documentarse. Algunos de nuestros casos tienen lesiones menores y compromiso funcional muy importante. Hay una paciente (caso 7) con lesiones coronarias mínimas (una ectasia de coronaria izquierda al inicio de su enfermedad) con varios parámetros ecocardiográficos anormales.
  
- 8- El uso de las pruebas complementarias no invasivas, como es el ecocardiograma, es una herramienta útil para poder seguir mejor el comportamiento de los casos de Kawasaki y determinar en qué momento los pacientes están en mayor riesgo de caer en insuficiencia cardíaca, sobre todo si se complementa con estudios invasivos y que muestran

isquemia miocárdica o alguna lesión coronaria importante no reconocida al ecocardiograma.

9- La búsqueda de las lesiones coronarias debe hacerse de forma más precisa para descartar anormalidades distales que podrían explicar las anomalías de algunos pacientes que parecían tener coronarias proximales normales.

10-Es de interés especial los 4 pacientes que tienen aneurismas gigantes (casos 1, 4 6 y 18), 1 de ellos fallecido (caso 18) mostraron una función cardíaca normal, con excepción del caso 1 con alteraciones en su fracción de eyección (54%) y acortamiento (23%). Por otra parte los casos sin lesión coronaria importante (caso 7) muestran disfunción grave, lo cual ilustra la falta de correlación entre las alteraciones de la función cardíaca y la presencia de anormalidades coronarias.

## 10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Oh Jae K, Seward James B, Jamil Tajik A. *Echomanual: From The Mayo Clinic*. 3ª Edición. 2006;Cap 4 y 5:37-58
- 2- Marwick H, Cheuk-Man Y, Jin Ping S. *Myocardial Imaging: Tissue Doppler and Speckle Tracking*. 2008;Cap 1:3-36
- 3- Busadori C, Moreo A, Di Donato M. *A new 2D based method for myocardial velocity strain and strain rate quantification in normal adult and pediatric population: assessment of reference values*. Cardiovascular Ultrasound. 2009;7:1-11
- 4- Cho GY, Chang J, Leano R, Strudwick M. *Comparison of Two Dimensional Speckle Tracking and Tissue Velocity Based Strain and Validation with Harmonic Phase Resonance Imaging*. Am J. Cardiol; 2006;97(11):1661-1666
- 5- Nihoyannopoulos P, Kisslo J. *Echocardiography*. 2009;Cap 5:79-100
- 6- Plapert T, St. John S, Martin G. *The Echocardiographers' Guide*. 2006;Cap 3:35-42, Cap 4:43-50, Cap 5:61-74
- 7- Bollache E, Redheuil A, Carine D. *Automated left ventricular diastolic function evaluation from phase contrast cardiovascular resonance and comparison with Doppler echocardiography*. J Of Cardiovasc Magnet Reson 2010;12:1-11
- 8- Raoul A, Bjorn G, Herbert E, Ulmer Matthias G, Tudor P. *An exercise tissue Doppler and strain rate imaging study of diastolic myocardial*

*dysfunction after Kawasaki syndrome in childhood. Cardiol Young. 2010;17:478–486*

- 9- Cedric M, Kyle M, Fraser G, McCrindle B. *Improved Classification of Coronary Artery Abnormalities Based Only on Coronary Artery z-Scores After Kawasaki Disease. Pediatr Cardiol. 2010;31:242–249*
- 10- Zanon G, Zucchetta P, Varnier M, Vittadello F, Milanese O, Zulian F. *Do Kawasaki disease patients without coronary artery abnormalities need a long-term follow-up? A myocardial single-photon emission computed tomography pilot study. Paediatrics and Child Health. 2009;45:419–424*
- 11- Rosenthal L, Blomstrand P, Brudin L. *Longitudinal peak strain detects a smaller risk area than visual assessment of wall motion in acute myocardial infarction. Rosendahl et al. Cardiovascular Ultrasound. 2010;8:1-12*
- 12- Bansal M, Jeffriess L, Leano R, Mundy J, Marwick T. *Assessment of Myocardial Viability at Dobutamine Echocardiography by Deformation Analysis Using Tissue Velocity and Speckle-Tracking. J A C C. 2010;3:121-131*
- 13-Alexandra F, Stanford S. *Kawasaki Disease: Summary of the American Heart Association Guidelines. Am Fam Physician. 2006;74:1141-8,1149-50*
- 14-Amoozgar H, Mehdizadeh S. *Evaluation of Myocardial Function by Pulsed Tissue Doppler in Kawasaki Disease. Pediatr Cardiol. 2009;30:936–940*

- 15-**Ajami G, Borzouee M, Amoozgar H, Ashnaee F, Kashef S, Sabina Nesar M, Soleh Nesar M. *Evaluation of myocardial function using the Tei index in patients with Kawasaki disease.* *Cardiology in the Young.* 2010;20:44–48
- 16-**Xing Y, Wang H, Yu X, Chen R, Hou Y. *Assessment of coronary artery lesions in children with Kawasaki disease: evaluation of MSCT in comparison with 2-D echocardiography.* *Pediatr Radiol.* 2009;39:1209–1215
- 17-**Rodríguez Bailón I, Jiménez Navarro M. *Deformación ventricular izquierda en ecocardiografía bidimensional: valores y tiempos en sujetos normales.* *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(10):1195-9
- 18-**Rimington H, Chambers J. *ECHOCARDIOGRAPHY A Practical Guide for Reporting, 2ª Edición.* 2007;Cap 2:5-14
- 19-**Yutani C, Go S, Kamiya T. *Cardiac biopsy on Kawasaki disease.* *Arch Pathol Lab Med.* 1981;105:470-453