



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN E ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

TESIS

“DESCRIPCIÓN DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN LA ETAPA AGUDA DE
LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI”

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

PRESENTA
RAÚL VARGAS RAMÍREZ

TUTOR DE TESIS
DR. LUIS MARTÍN GARRIDO GARCÍA

ASESORES METODOLÓGICOS.
DRA. PATRICIA CRAVIOTO Q.
FIS. MAT. FERNANDO GALVÁN C.

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD.MX., 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



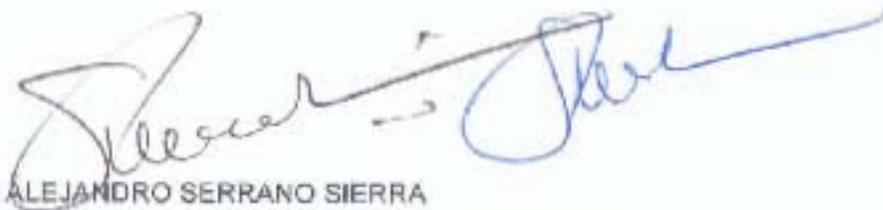
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

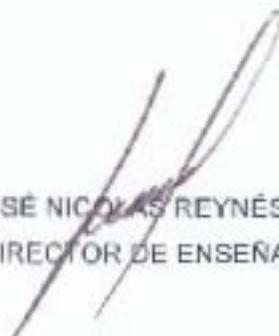
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

"DESCRIPCIÓN DE ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN LA ETAPA AGUDA DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI"



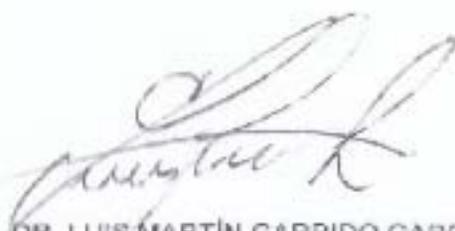
DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA



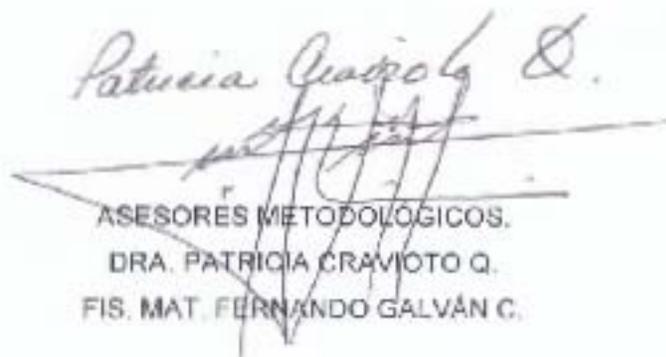
DR. JOSÉ NICOLÁS REYNÉS MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA



DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSTGRADO



DR. LUIS MARTÍN GARRIDO GARCÍA
TUTOR DE TESIS



ASESORES METODOLÓGICOS.
DRA. PATRICIA CRAVIOTO Q.
FIS. MAT. FERNANDO GALVÁN C.

CONTENIDO

I.	RESUMEN	3
II.	ANTECEDENTES	5
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
IV.	PREGUNTA DE INVESTIGACION	13
V.	JUSTIFICACION	14
VI.	OBJETIVOS	14
VII.	MATERIAL Y MÉTODOS	15
VIII.	DEFINICION DE VARIABLES	16
IX.	RESULTADOS	21
X.	DISCUSIÓN	24
XI.	CONCLUSIONES	27
XII.	BIBLIOGRAFÍA	28

RESUMEN

Título: “Descripción de alteraciones electrocardiográficas en la etapa aguda de la enfermedad de Kawasaki”

Introducción: La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica de etiología desconocida que afecta principalmente a los vasos de mediano calibre. La principal complicación son los aneurismas cardiacos presentes en el 25% de los pacientes que no son tratados. El diagnostico de los aneurismas cardiacos, se realiza por medio de ecocardiograma por un cardiólogo experto.

Se ha descrito en la literatura que existen alteraciones electrocardiográficas en la fase aguda de la enfermedad de Kawasaki.

Objetivo: Describir los hallazgos del electrocardiograma en los pacientes con enfermedad de Kawasaki en la fase aguda de la enfermedad.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal.

Resultados: Se evaluaron 137 casos con el diagnostico de enfermedad de Kawasaki que contaran con electrocardiograma en la fase aguda de la enfermedad. La principal alteración fue taquicardia para la edad en 42 pacientes (30 %). Entre otras alteraciones fueron arritmias en 16 pacientes (11.6 %) alteraciones en la repolarización 9.4%, bloqueos AV en un paciente (0.7 %) y datos de hipertrofia ventricular en ocho pacientes (5.7 %) entre otros.

Conclusiones: Se logró identificar las principales alteraciones electrocardiográficas en la enfermedad de Kawasaki en la fase aguda de la enfermedad. Estas alteraciones, deben de ser correlacionaras con las manifestaciones clínicas y complicaciones de la enfermedad de Kawasaki en cada individuo.

Palabras clave: enfermedad de Kawasaki, electrocardiograma.

ANTECEDENTES

Definición

La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis sistémica de etiología desconocida que afecta principalmente los vasos de mediano calibre, esta patología fue descrita por primera vez por el Dr. Tomisaku Kawasaki en el año de 1974 describiendo una serie de 50 niños japoneses afectados, donde la mayoría eran menores de 5 años y el 50% de ellos menor a 2 años de edad¹. Actualmente se ha descrito que el 80% de los casos se presentan entre los 6 meses de edad y los 4 años de edad, sin embargo se puede presentar a cualquier edad².

En su descripción inicial esta patología contaba con los síntomas cardinales de fiebre, conjuntivitis, cambios en la mucosa oral, cambios en extremidades, exantema polimorfo generalizado y aumento de volumen cervical, siendo nombrada como síndrome mucocutáneo linfonodular¹. Posteriormente en el año 1978, sería por primera vez nombrada Enfermedad de Kawasaki, en honor a este investigador³. Desde entonces, el diagnóstico continúa siendo clínico y no existe una prueba diagnóstica específica para la enfermedad.

Epidemiología

En Estados Unidos de Norte América se registra una incidencia de 19 en cada 100,000 habitantes menores a 5 años⁴. En el año 2009, se presentó una tasa de hospitalización de 19 por cada 100,000 habitantes menores a 5 años⁴. Según reporta la literatura, la incidencia en este país se encuentra en aumento. Se habla que en el año 2030, habrá 1 paciente diagnosticado con Enfermedad de Kawasaki por cada 1,600 personas con un promedio anual de manejo por médico con complicaciones coronarias de 5,000⁵.

En el caso de Japón, el país con mayor número de casos a nivel mundial, del año

2007-2008, se presentó una incidencia de 216.9 por cada 100,000 pacientes menores a 5 años. Se reporta que en el año 2010, se presentó la mayor incidencia con aproximadamente 12,755 casos en ese año en total⁶. Actualmente se estima una tasa de mortalidad en este país de 0.14% aproximadamente⁷.

Países como Australia, presentando una de las incidencias más bajas a nivel mundial con 3.7 pacientes por cada 100,000 habitantes menores a 5 años de edad, equivalente a de 50 a 60 casos en todo Australia por año⁶. Nueva Zelanda es otro claro ejemplo, presentando una incidencia de 8 pacientes por cada 100,000 habitantes menores a 5 años de edad⁶. Se desconoce la incidencia en países latinoamericanos.

En un estudio retrospectivo en Canadá, en series reportadas desde 1976 a 2008, donde se dio seguimiento a 38 pacientes con aneurismas coronarios secundarios a enfermedad de Kawasaki, siendo el 1.9% de los casos reportados totales, falleciendo 5 pacientes secundario a complicaciones⁸. Otro reporte realizado en Chandigarh, India, se estudió del año 1994 al 2015, donde se incluyeron 460 pacientes donde fallecieron 4 pacientes, reportando una mortalidad del 0.87%⁹. Se desconoce la tasa de mortalidad en Latinoamérica.

En México existen múltiples estudios sin embargo se desconoce la verdadera incidencia de la patología, sin embargo en los últimos años ha incrementado el número de diagnósticos debido al mayor conocimiento de la patología en la comunidad pediátrica. Se reporta, que en el año 1977 se realizó el primer diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki en el territorio Mexicano, reportando hasta el año 2012, 250 pacientes diagnosticados¹⁰. En el Instituto Nacional de Pediatría en la Ciudad de México, México, desde el año 1995 al año 2013, se han diagnosticado 338 casos de pacientes de enfermedad de Kawasaki siendo la serie más grande de América Latina¹¹.

Etiología

La etiología de la enfermedad de Kawasaki se desconoce, aunque existen múltiples teorías las cuales tratan de describir la etiología. Se asocian múltiples agentes virales como Epstein-Barr, adenovirus, coronavirus, bocavirus, herpes simples, entre otros. Otros agentes, son Staphylococcus aureus y Streptococcus pyogenes, productores de toxinas presentando cuadros similares al rash presente en la enfermedad de Kawasaki, sin embargo no se ha comprobado. Entre otras causas, se ha postulado que existe susceptibilidad genética con una primo infección por el virus como el de la Hepatitis B y Hepatitis C, que producen una inflamación vascular desencadenando esta patología¹².

Fisiopatología

Se caracteriza por una vasculitis sistémica generalizada la cual afecta los vasos de mediano y pequeño calibre en menor grado. Se ha observado en la fase aguda de la enfermedad edema e infiltrado endotelial de neutrófilos, específicamente infiltración primaria de linfocitos T CD8, células dendríticas y monocitos/macrófagos. Existen múltiples citosinas involucradas en este proceso, principalmente dos grupos: el eje IL-6/T colaborador (Th)-17 y el eje IL-12/interferón gamma. En el caso de IL-6 en conjunto a al factor beta de crecimiento transformador, polariza las células T vírgenes permitiendo su agregación y desplegamiento del perfil inflamatorio. En el caso del eje IL-12/interferón gamma inducen la activación de las células Th-1 en la pared vascular¹³.

A medida que la enfermedad progresa, se puede llegar a observar necrosis de la capa media de musculo liso vascular. En casos, se observa destrucción de la lamina elástica externa e interna. Las lesiones progresan produciendo neoangiogenesis y proliferación de los vasos sanguíneos principalmente en las arterias coronarias. Por ultimo, el proceso inflamatorio crónico pueden llegar a producir estenosis u oclusión vascular¹⁴.

Clasificación

En la enfermedad de Kawasaki se establecen 3 fases o estadios de evolución clínica: la fase aguda, inicia desde la presentación de fiebre hasta que termina, aproximadamente 11 días o menos, si el tratamiento es administrado. En la fase subaguda, desaparece la fiebre y termina en el momento que desaparecen todos los datos. Inicia aproximadamente desde el día 10-11, hasta dos semanas posteriores a la presentación. Por último, en la fase de convalecencia, las manifestaciones clínicas han desaparecido, se normalizan las alteraciones en laboratorio como la velocidad de sedimentación y el conteo plaquetario, presentándose aproximadamente desde la 4 hasta la 8 semanas desde el inicio de la presentación inicial¹⁵.

Cuadro Clínico

La presentación clínica de la EK es variable, además de que en la actualidad no existe una prueba diagnóstica específica. En el año 2004, se postularon los criterios diagnósticos que actualmente se encuentran vigentes, los cuales son los siguientes²:

- Fiebre al menos por 5 días y 4 o más criterios mayores, los cuales incluyen
- Inyección conjuntival bilateral no exudativa
- Linfadenopatía cervical usualmente unilateral mayor a 1.5 cm de diámetro.
- Cambios en la mucosa oral y labios: eritema, lengua en fresa, inyección oral y faríngea.
- Exantema polimorfo
- Cambios en las extremidades
 - Agudos: Edema de manos y pies o eritema en palmas y plantas.
 - Subagudos: Descamación periungueal en manos y pies en la semana 2 a 3.

Otras afecciones que no se incluyen en los criterios mayores se dividen por aparatos y sistemas, los cuales son los siguientes²:

Cardiovascular	Musculoesqueléticas
Miocarditis, pericarditis, regurgitación valvular, alteraciones coronarias, aneurismas coronarios, fenómeno de Raynaud y gangrena periférica.	Artritis o artralgiás
Gastrointestinales	Sistema Nervioso Central
Diarrea, vomito, dolor abdominal, disfunción hepática e hidrocolecisto.	Irritabilidad, meningitis aséptica y pérdida de la audición.
Sistema Genitourinario	Otros Hallazgos
Uretritis	Eritema, induración de la vacunación Bacilo Calmette-Guérin y uveítis anterior

Tabla 1. Alteraciones clínicas en la enfermedad de Kawasaki por órganos y sistemas. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, Shulman ST, Bolger AF, Ferrieri P, Baltimore RS, Wilson WR, Baddour LM, Levison ME, Pallasch TJ, Falace DA, Taubert KA. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Statement for Health Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics*. 2004 Dec;114(6):1708-33.

Diagnóstico

Los pacientes que no presentan al menos 4 de los criterios clínicos previamente mencionados y se sospeche en esta patología, se debe de descartar una Enfermedad de Kawasaki con presentación incompleta. Se deberán realizar estudios complementarios postulados por la Asociación Americana del Corazón en el 2004 los cuales incluyen: albumina < 3.0 gr/dl, anemia para la edad, elevación de alanino aminotransferasa, plaquetas mayores a 450,000/mm³ después de 7 días, leucocitos de < 15,000/mm³ y en orina > 10 leucocitos en examen general de orina¹⁶. En el caso que el paciente cumpla más de 3 criterios complementarios, se deberá iniciar inmediatamente tratamientos posterior a realizar estudio ecocardiográfico¹⁶.

Las manifestaciones cardíacas en la enfermedad de Kawasaki, se producen en la fase aguda de la enfermedad presentando lesión en pericardio, miocardio, endocardio, valvas y arterias coronarias. A la exploración física el paciente se presenta con un precordio hiperdinámico, ritmo de galope y en algunos casos; presentando un soplo inocente secundario al proceso febril, anemia y disminución de la contractilidad miocárdica².

Tratamiento

La Asociación Americana del Corazón, recomiendo que todos los pacientes con el diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki, deben de ser tratados en la fase aguda de la enfermedad o idealmente durante los primeros 7 días con gammaglobulina intravenosa a 2 gramos kilogramo con infusión de 12 horas y aspirina de 80 a 100 mg/kg al día dividido en 4 dosis¹⁷.

Las primeras causas de morbilidad y mortalidad es la afectación vascular, en especial, cuando se afectan las arterias coronarias. Hirojisa Kanto et. al., realizaron un estudio de 1973 y 1983 donde identificaron a 594 con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki donde 146 pacientes fueron diagnosticados con aneurismas coronarios, de los cuales, 49.3% presentaron regresión, 4.7% infarto agudo al miocardio 1.9%. y muerte en un 0.8%¹⁸.

Como evaluación principal en la etapa aguda de las lesiones coronarias se realiza el ecocardiograma, debido a que es un estudio no invasivo, específico y sensible para detectar lesiones coronarias. Sin embargo, debe de ser realizado por un experto y con el material necesario. De acuerdo, a la Asociación Americana del corazón se clasifican los aneurismas coronarios en pequeños (< 5 mm de diámetro interno), medianos (5 a 8 mm diámetro interno) , o gigantes (> 8 de diámetro interno)². Entre otros estudios se encuentran la angiografía coronaria y la prueba de estrés, donde se deberá evaluar el riesgo beneficio y las características de cada uno de los pacientes debido a que no se pueden realizar a todos los pacientes en la edad pediátrica.

Electrocardiograma y Enfermedad de Kawasaki

El electrocardiograma es un método de estudio inicial, que por medio de 12 derivaciones, se evalúa la actividad eléctrica cardiaca. En la fase aguda en la enfermedad de Kawasaki, se han descritos alteraciones como taquicardia sinusal, reducción en la amplitud QRS, aplanamiento de la ondas T, bloqueos auriculo-ventriculares, prolongación de los intervalos PR y QT, así como disritmias. Entre otros hallazgos descritos son los datos de isquemia como depresión del segmento ST o Q patológicas².

Existen múltiples estudios donde relacionan patologías en el miocardio con alteraciones electrocardiográficas, la mayoría enfocadas en la despolarización y repolarización ventricular. El presentar modificaciones en intervalos u ondas, se ha asociado como factor de riesgo para desarrollar arritmias, trombosis coronaria e infartos agudo al miocardio¹⁹. Uno de ellos es la dispersión QT, propuesto como un índice de la heterogeneidad en la repolarización ventricular²⁰. Estudios clínicos han demostrado la asociación entre el aumento en la dispersión QT, con la presentación de arritmias²⁰. Otro parámetro asociado, es la onda Tpico-Tfinal, la cual representa en el electrocardiograma la repolarización de los ventrículos. La prolongación del Tpico-Tfinal es un factor de riesgo para la reentrada de arritmias ventriculares y muerte espontánea en la población general²¹.

En la relación de electrocardiograma y Enfermedad de Kawasaki, un estudio realizado en Irán en el 2013 por Hamid Amoozgar et al., evaluó en electrocardiograma el intervalo QT de dispersión no corregido y Tpico-Tfinal. Se estudiaron 49 pacientes Iraníes con EK y se les comparó con pacientes de la misma edad sin antecedentes patológicos. No encontraron correlación entre el intervalo QT y la afectación coronaria, sin embargo, encontraron alteraciones en la repolarización durante la fase aguda²². Otro estudio iraní publicado en Junio del 2011 por Abdilrazagh Kiami et al., estudiaron a 65 pacientes con EK en la fase aguda donde correlacionaron la presentación de aneurismas gigantes en las

arterias coronarias con el aumento QT dispersión en > 60 ms presentando una sensibilidad del 100% y especificidad del 93.4%²³.

Otros hallazgos presentes en el electrocardiograma de estos pacientes son el bloqueo aurículo ventricular de primer grado y la onda Q patológica²⁴. Estas alteraciones están descritas en reportes de caso debido a que no se presentan frecuentemente.

Existe poca literatura a nivel mundial sobre alteraciones electrocardiográficas y la Enfermedad de Kawasaki, y en México, no existen estudios hasta el momento.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad de Kawasaki es una patología que de acuerdo a la literatura su incidencia se encuentra en aumento. A nivel mundial, la raza que cuenta con la mayor incidencia son los asiáticos, sin importar en que parte del mundo habiten; en cambio, los países caucásicos tienen una baja incidencia. Se Latinoamérica no se cuentan con estadísticas exactas sin embargo, existen reportes sobre el aumento en el número de casos y que en un futuro, será un problema de salud pública.

En la actualidad, se desconoce la etiología de la Enfermedad de Kawasaki. Se han descrito asociaciones con procesos infecciosos mediados por toxinas, bacterias y virus. Debido a que no se conoce la causa de esta patología, no existen medidas de prevención por lo tanto, la prevención secundaria es la única herramienta eficaz para la detección y el tratamiento oportuno.

La enfermedad de Kawasaki tiene una baja tasa de mortalidad durante su presentación sin embargo, en el curso natural de la enfermedad la principal complicación que se pueden llegar a desarrollar son los aneurismas coronarios. Esta afectación puede impactar de manera importante la vida de los pacientes, desarrollando cardiopatías adquiridas o incluso poner en riesgo la vida. El

diagnostico, la identificación de factores de riesgo e inicio de tratamiento oportuno, impacta importantemente en la reducción de complicaciones.

No existe un estudio básico el cual realice el diagnostico de afectación cardiaca en la enfermedad de Kawasaki, debido a los aneurismas coronarios, se detectan por medio de ecocardiograma, un elemento poco accesible para el pediatra general y el medico de primer contacto. El electrocardiograma es una herramienta que representa de forma grafica la actividad eléctrica del corazón realizándose de manera inicial en todos los pacientes en el abordaje cardiológico. Existe múltiples estudios realizados sobre alteraciones electrocardiográficas presentes en la fase aguda en la enfermedad de Kawasaki las cuales han descrito alteraciones en la repolarización, taquicardia, lesiones isquémicas, arritmias y bloqueos auriculo-ventriculares. Estas alteraciones, han sido asociadas con la presentación de aneurismas coronarios lo que representa una herramienta de alta utilidad en el estudio de los pacientes con Enfermedad de Kawasaki.

El presente estudio busca describir las alteraciones electrocardiográficas de los pacientes en la etapa aguda de la enfermedad de Kawasaki en la población mexicana.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las alteraciones electrocardiográficas mas frecuentes en la Enfermedad de Kawasaki en la una muestra mexicana en el Instituto Nacional de Pediatría?

JUSTIFICACION

Los criterios empleados para el diagnostico de la EK son los propuestos por la American Heart Association postulados en el año 2004, los cuales se basan en la presentación clínica de la enfermedad. Sin embargo, la principal adversidad para

el abordaje completo de estos pacientes es que los aneurismas cardiacos, su principal complicación, se diagnostican por medio de ecocardiograma realizados por médicos cardiólogos expertos. Esto es una desventaja, debido a que el tratamiento oportuno impacta directamente en la disminución del riesgo de desarrollar aneurismas cardiacos.

El paciente que desarrolle anomalías electrocardiográficas implica posibles alteraciones a nivel estructural y/o funcional en el sistema cardiovascular. Identificarlos, permitiría catalogar a aquellos en riesgo de desarrollar patologías asociadas por medio de un instrumento accesible y de interpretación al alcance del médico pediatra tratante. El conocer las alteraciones más frecuentes en la EK, ampliaría el conocimiento sobre esta patología y su presentación.

Por último, existe escasa literatura a nivel mundial sobre las alteraciones electrocardiográficas en la EK y en el caso de la población mexicana, no se han descrito previamente.

OBJETIVO GENERAL

Describir los hallazgos del electrocardiograma en los pacientes con enfermedad de Kawasaki en la etapa aguda de la enfermedad.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar la frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en el electrocardiograma de los pacientes en la etapa aguda de la enfermedad de Kawasaki en el Instituto Nacional de Pediatría.

CLASIFICACION DE LA INVESTIGACION

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal.

MATERIAL Y METODO

MATERIAL: Se seleccionaran los pacientes que cursaron con el diagnostico de Enfermedad de Kawasaki en base a los criterios referidos por la Asociación Americana del Corazón en el Instituto Nacional de Pediatría en el periodo de agosto de 1995, hasta mayo del 2015. De los expediente clínicos, se realizara el análisis sistemático de los electrocardiogramas en la fase aguda de esta patología.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Expedientes de casos con diagnostico de enfermedad de Kawasaki que cuenten con estudios electrocardiográficos realizados en la fase aguda en el Instituto Nacional de Pediatría dentro del periodo de agosto de 1995 a mayo del 2015.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Expedientes de casos con electrocardiograma en la fase aguda de enfermedad de Kawasaki no recuperables.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

Expedientes de casos con electrocardiograma en la fase aguda de enfermedad de Kawasaki no recuperables o electrocardiogramas que no hayan sido realizados con técnica correcta.

UBICACIÓN DEL ESTUDIO

Departamento de cardiología del Instituto Nacional de Pediatría.

VARIABLES

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	MEDICIÓN DE LA VARIABLE
Edad	Tiempo que ha vivido el paciente desde su nacimiento.	Discreta	Meses
Sexo	Condición orgánica asignada de acuerdo a rasgos fenotípicos y órganos sexuales.	Nominal	1.- Masculino 0.- Femenino
Días de fiebre al diagnóstico	Días que el paciente curso con fiebre previo al diagnóstico.	Discreta	Días
Hiperemia conjuntival	Dato clínico en la EK donde presenta aumento del flujo sanguíneo presentando cambio de coloración rojo de la esclera. No presenta úlceras, edema o exudado.	Nominal	1.- Si 0.- No
Lesiones orales	Dato clínico en la EK con presencia de cambio de coloración en labios, así como grietas, fisuras o sangrado. Lengua edematosa y aumento de papilas. Eritema de la mucosa orofaríngea.	Nominal	1.- Si 0.- No

Adenopatía cervical	Dato clínico en la EK presentando aumento de volumen en los ganglios linfáticos de al menos 1.5 cm.	Nominal	1.- Si 0.- No
Exantema Polimorfo	Manifestación clínica en la EK que se presenta como una erupción cutánea polimorfa e inespecífica.	Nominal	1.- Si 0.- No
Cambios en las extremidades	Manifestación clínica en la EK presentando eritema palmoplantar, edema y/o descamación de plantas y palmas.	Nominal	1.- Si 0.- No
Reactivación BCG	Manifestación clínica en la EK que se caracteriza por el aumento de volumen, induración y cambios de coloración en el sitio de aplicación de la vacuna BCG.	Nominal	1.- Si 0.- No
Dermatitis del pañal	Proceso cutáneo e irritativo en el área de contacto del pañal.	Nominal	1.- Si 0.- No
Electrocardiograma	Electrocardiograma realizado en la fase aguda de la EK y que se haya realizado con técnica correcta.	Nominal	1.- Si 0.- No
Electrocardiograma	Electrocardiograma	Nominal	1.- Si

anormal	realizado en la fase aguda de la EK que presente alteraciones en su interpretación.		0.- No
Peso	Medición de masa corporal del paciente.	Continua	Kilogramos
Talla	Altura en metros del paciente.	Continua	Metros
Temperatura al ingreso	Magnitud física que expresa el nivel del calor del paciente.	Continua	Grados Celsius
Ritmo	Secuencias de ciclos cardiacos generados por un centro de impulsos. Ritmo sinusal se caracteriza por cumplir características de segmentos, ondas, intervalos y frecuencias cardiaca entre 60 y 100.	Nominal	1.- Sinusal 0.- No Sinusal
Taquicardia para la edad	Frecuencia cardiaca por arriba de la percentil 95 para la edad del paciente	Nominal	1.- Si 0.- No
Bloqueo AV primer grado	Trastorno de la conducción expresado en el electrocardiograma como alargamiento del intervalo PR mayor a 0.20 segundos.	Nominal	1.- Si 0.- No
Bloqueo AV segundo	Existen dos tipos:	Nominal	0.- No

grado	<p>- Mobitz 1: Trastorno de la conducción expresado en el electrocardiograma como prolongación del intervalo PR hasta que la P no conduce.</p> <p>- Mobitz 2: Trastorno de la conducción expresado en el electrocardiograma donde una onda P no continua con un complejo QRS, sin alargamiento del PR.</p>		<p>1.- Bloqueo tipo Mobitz 1</p> <p>2.- Bloqueo tipo Mobitz 2</p>
Bloqueo AV tercer grado	Trastorno de la conducción expresado en el electrocardiograma ninguna P se conduce al ventrículo, con intervalos PP y RR regulares sin relación con el complejo QRS.	Nominal	<p>1.- Si</p> <p>0.- No</p>
Arritmias	Trastornos del automatismo o conducción, con aceleración o enlentecimiento de zonas de automaticidad como el nódulo sinusal (taquicardia o bradicardia sinusal), nódulo A-V o miocardio. Pueden existir trastornos combinados.	Nominal	<p>1.- Si</p> <p>0.- No</p>
Tipo de arritmias	Se clasifican en: Supraventriculares	Nominal	<p>- Bradicardia sinusal</p> <p>- Arritmia sinusal</p>

	Conducción Ventriculares		<ul style="list-style-type: none"> - Paro sinusal - Contracción auricular prematura - Flutter auricular - Fibrilación auricular - Fibrilo-flutter auricular - Ritmo de la unión A-V - Taquicardia nodal - Bloqueos AV - Ritmo idioventricular acelerado - Bloqueos de rama - Extrasístoles ventriculares - Taquicardia ventricular - Flutter y fibrilación ventricular
Intervalo QT corregido por formula de Bazett Qtmedido en milisegundos/ raíz cuadrada de R-R < 450 milisegundos	Medida del tiempo entre el comienzo de la onda Q y el final de la onda T en el electrocardiograma. El valor es dependiente de la frecuencia cardíaca.	Continua	0.001-1.000
Alteraciones en la repolarización	Se observaran alteraciones en el segmento ST	Nominal	
Isquemia	Disminución en el flujo sanguíneo en el tejido cardiaco que presentando en el EKG elevación del segmento ST, descenso del segmento ST o	Nominal	1.- Si 0.- No

	presencia de ondas Q.		
Frecuencia ventricular media	Valor promedio de frecuencia cardiaca en un minuto.	Continua	1-300

ANALISIS ESTADISTICO

Se conformará una base de datos de toda la información en Excel, posteriormente se importará al Programa Estadístico SPSS v.21, para realizar el análisis descriptivo de las variables según el tipo de variable (nominal, ordinal o intervalo), las cuales se presentarán en cuadros y gráficos.

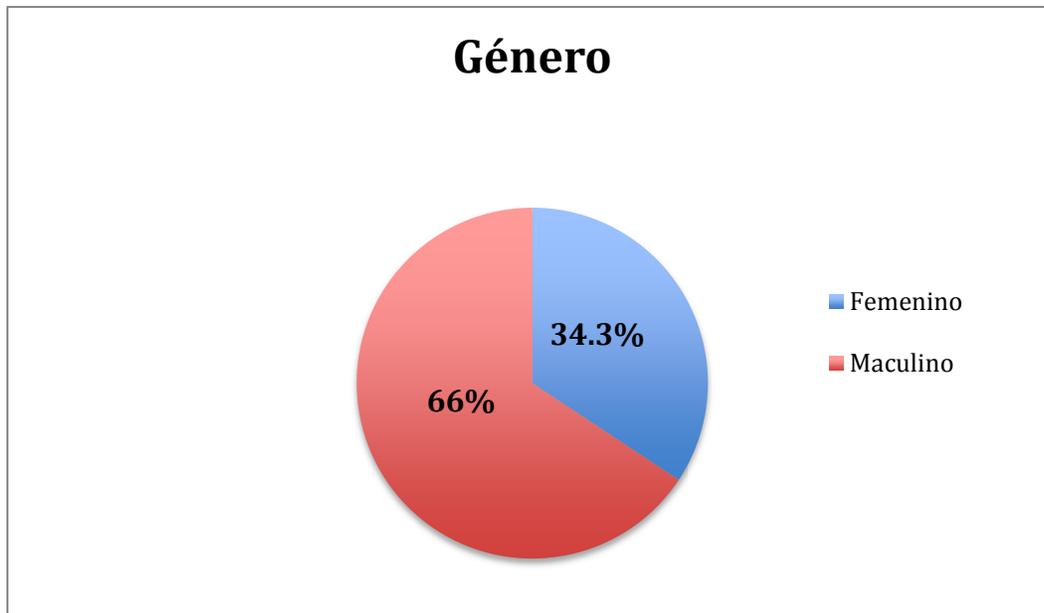
RESULTADOS

Se revisaron un total de 247 expedientes que abarcaron del mes de febrero del 2005 a mayo del 2015, se descartaron un total de 110 expedientes por no contar electrocardiograma en la fase aguda de la EK o EKG recuperable. Por lo cual se analizaron 137 electrocardiogramas, de los cuales 47 fueron del sexo femenino (34.3%) y 90 del sexo masculino (65.7%), con una edad media de 34.4 (2 años 10 meses), con una desviación estándar de ± 30.87 meses (Tabla y Figura 1).

Tabla 1. Distribución de casos de acuerdo a genero

Sexo	Numero de casos	Porcentaje de casos (%)
Femenino	47	34.3
Maculino	90	65.7

Figura 1. Representación grafica de distribución de casos de acuerdo a genero.



El tiempo de diagnóstico promedio en los pacientes fue de 8 días \pm 4.91. La principal alteración que se encontró fue la taquicardia para la edad, presente en 42 pacientes (30%). También se encontraron 16 electrocardiogramas con arritmias (11.6%), 6 (4.3%) cumplieron criterios con arritmias sinusales y 10 (7.2%) con taquicardia sinusal.

Se encontraron 13 EK con alteraciones en la repolarización representando el 9.4%. Entre otros hallazgos, diez (7.2%) de los pacientes presentaron bloqueo incompleto de rama derecha, en seis (4.3%) casos bloqueo completo de rama derecha y un (0.7%) paciente con hemibloqueo de rama derecha. En dos (1.2%) pacientes se encontraron datos de isquemia, presentando infradesniveles en 4 o mas derivaciones monopulares.

Asimismo se observaron los datos electrocardiográficos de hipertrofia de ventrículo derecho en cinco (3.6%) pacientes e hipertrofia del ventrículo izquierdo en tres (2.1%) pacientes.

En el caso de bloqueo aurículo ventriculares, se encontró un paciente con bloqueo de primer grado (0.7%).

En el caso de QT corregido menor a 350, se registraron 14 pacientes (10.2%) y mayor a 450 se encontraron 13 pacientes (9.4%), ninguno de estos pacientes presentó arritmia (tabla 2).

Tabla 2. Frecuencia de casos con alteraciones en el QT.

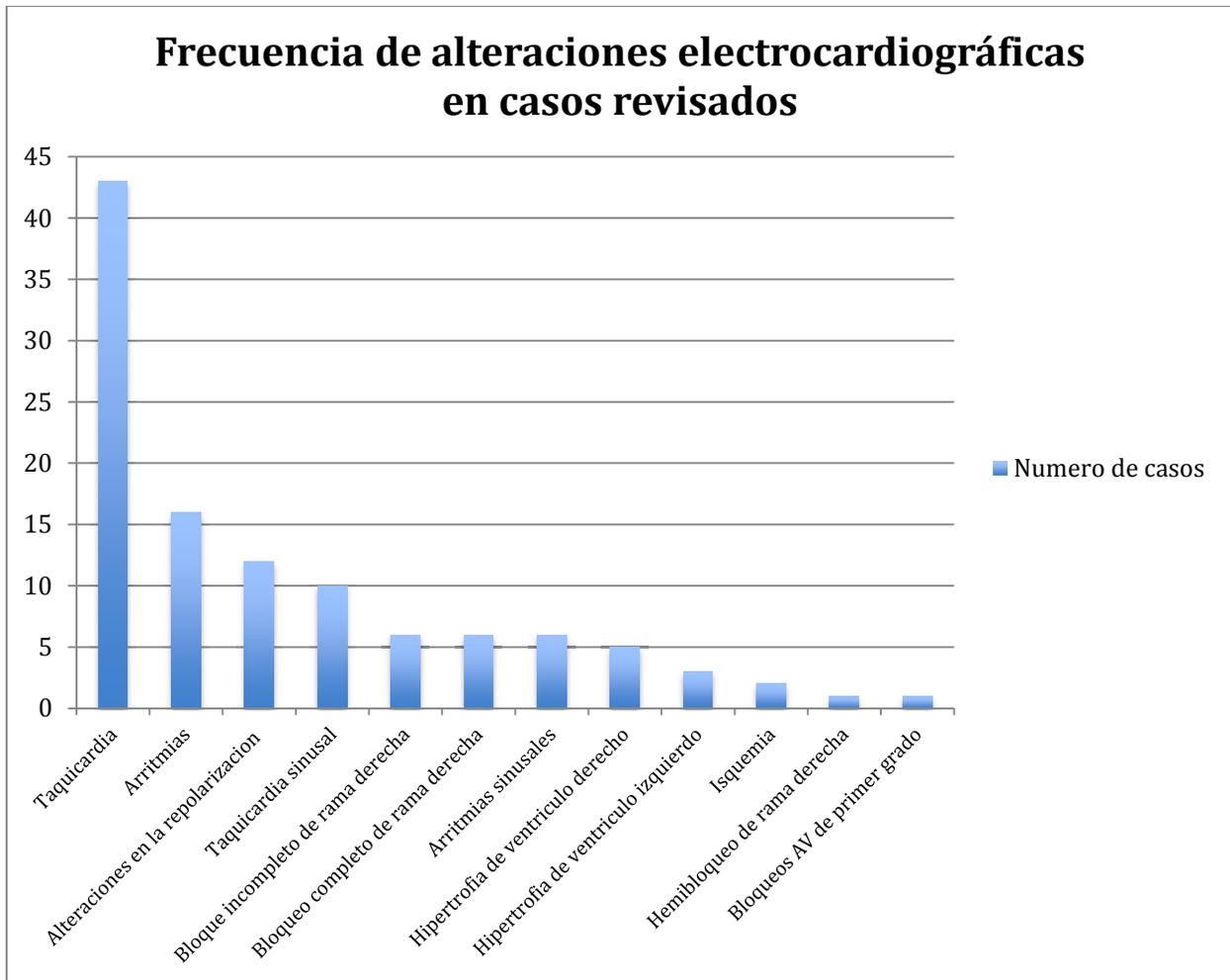
QT corregido	Numero de casos	Porcentaje de casos (%)
< 350	14	10.2
> 450	13	9.4

En este análisis, 62 (45,2%) electrocardiogramas fueron normales en su interpretación (tabla 3 y figura 2).

Tabla 3. Frecuencia de hallazgos electrocardiográficos en casos revisados.

Alteraciones Electrocardiograficas	Numero de casos	Porcentaje de casos (%)
Taquicardia	43	30
Arritmias	16	11.6
Alteraciones en la repolarizacion	12	9.4
Taquicardia sinusal	10	7.2
Bloque incompleto de rama derecha	6	4.3
Bloqueo completo de rama derecha	6	4.3
Arritmias sinusales	6	4.3
Hipertrofia de ventriculo derecho	5	3.6
Hipertrofia de ventriculo izquierdo	3	2.1
Isquemia	2	1.2
Hemibloqueo de rama derecha	1	0.7
Bloqueos AV de primer grado	1	0.7
EKG normales	62	45.2

Figura 2. Frecuencia de alteraciones electrocardiográficas en 147 pacientes con enfermedad de Kawasaki en la fase aguda.



DISCUSION

La Enfermedad de Kawasaki es una patología ampliamente descrita a nivel mundial, los resultados reportados en este estudio en cuanto al predominio del sexo masculino concuerdan con los estudios realizados en Japón por Makino N, et al en el año 2015²⁵, que reportan también una proporción de dos varones por cada mujer.

En relación a otro indicador epidemiológico en nuestro estudio la edad promedio fue de 2 años 10 meses, similar a la descrita a nivel mundial, sin embargo, generalmente se describe como aquella población menor de 5 años de edad⁵.

Otro hallazgo relevante es destacar que el tiempo de diagnóstico reportado en la presente investigación fue 8 días en promedio, la cual se encuentra dentro del periodo catalogado como fase aguda de la EK según reporta la literatura mundial y que era uno de los objetivos planteados para esta tesis¹⁵.

Como pudo verse en los resultados se encontraron múltiples alteraciones electrocardiográficas, siendo el más frecuente la taquicardia para la edad, este hallazgo puede estar presente en los electrocardiogramas realizados a pacientes sanos debido a múltiples factores como la presencia de irritación, fiebre o dolor. Sin embargo, se encuentra descrito en la literatura que la miocarditis se presenta en la fase aguda de la EK, como mencionan Hisayoshi Fujiwara, Yoshihiro Hamashima en su estudio de 1978²⁶.

El diagnóstico de miocarditis se basa en la presentación clínica, electrocardiográfica, radiológica y análisis electrocardiográfico²⁷. Respecto a las alteraciones electrocardiográficas en la miocarditis, se describen alteraciones taquicardia sinusal, bajo voltaje en el complejo QRS, T invertidas, alteraciones en la onda Q en V5-V6 y prolongación de los segmentos PR y QT²⁷.

Alteraciones electrocardiográficas reportadas en las miocarditis presentes en nuestro estudio fueron: la taquicardia sinusal (30%), alteraciones en la repolarización (9.4%) y por último prolongación del segmento QT (9.4%). Sin embargo, estos hallazgos no permiten realizar un diagnóstico y por quedaría pendiente poder asociarlos con los datos clínicos, ecocardiográficos y radiográficos.

En los resultados se encontraron dos pacientes con datos electrocardiográficos de isquemia, este tipo de alteraciones están ampliamente descritas en la fase aguda de la EK, como secuelas de la enfermedad. Kato H. et al. en el año 1984 en Japón, describieron en su estudio a 195 pacientes de los cuales el 72.8% presentaron infarto agudo al miocardio en el primer año de vigilancia²⁸. Como ha

sido descrito por otros investigadores¹⁸, la disfunción miocárdica es la principal causa de defunción en los pacientes con EK asociado a estado de choque, aneurisma gigantes y isquemia miocárdica²⁹.

Entre las alteraciones electrocardiográficas se ha reportado asociación entre los bloqueos AV y alteraciones en la onda Q, con miocarditis y vasculitis en la fase aguda de la enfermedad³⁰. Estas alteraciones estuvieron presentes en la muestra de este estudio sin embargo, solo se observaron en un paciente. representando el 0.7% de la muestra.

Según reporta Hisayoshi Fujiwara et al. en un estudio histopatológico de 20 pacientes que se encontraban en la fase aguda de la enfermedad, se encontró la presencia de perivasculitis, vasculitis, pericarditis, miocarditis y alteraciones en el sistema de conducción AV²⁶. Asimismo en otro estudio realizado por Hisayoshi Fujiwara, Chuichi Kawai, Yoshihiro Hamashima en las autopsias de diez pacientes con EK, se registraron alteraciones en el sistema de conducción AV³⁰. Este tipo de alteraciones se describen en cada una de la fases de la enfermedad sin embargo, cabe destacar que son alteraciones poco frecuentes durante la EK.

Entre otros hallazgos, bloqueos de rama se presentaron en un porcentaje del 9.3 de acuerdo a la literatura, se describe que en la población pediatría este tipo de alteración están presentes del 0.32% al 0.7% de la población sana³¹. Sin embargo, como causas se deben de descartar cardiopatías congénitas, eventos isquémicos, hipertensión sistémica, patologías sistémicas y patologías crónicas de las vía aéreas las cuales no se presentaban asociados los casos estudiados³¹. Por otro lado, QT menor a < 350 se presentó en un 10.2%. Este tipo de alteraciones electrocardiográficas según reporta la literatura se observa en 0.024% de pacientes asintomáticos³¹. En este estudio, no presentaron alteraciones como arritmias u otro dato patológico.

Finalmente otro aspecto revisado fue la presencia de datos electrocardiográficos de hipertrofia de ventrículo derecho e izquierdo, existen en la literatura casos con cardiomegalia en la fase aguda de la EK. Por ejemplo en el 2006, Monedero Picazo, et al, reportaron una serie de casos de 24 pacientes en donde uno de ellos tuvo datos de cardiomegalia diagnosticado por medio de radiografía³². Así como este estudio, existen otros en los cuales también se reportan casos con cardiomegalia, sin embargo, se requiere contar con su respectivo ecocardiograma y antecedentes clínicos para confirmar su diagnóstico y descartar patologías previas en estos pacientes.

CONCLUSIONES

El electrocardiograma es una herramienta básica en la evaluación general en toda patología que afecte el sistema cardiovascular. Los múltiples hallazgos encontrados en este estudio, nos permite plantear la probable presentación de múltiples patologías, sin embargo, no confirma o descarta una afectación cardiovascular. Para llegar a confirmar las sospechas diagnosticas, es necesario correlacionar la presentación clínica de los pacientes así como estudios de extensión como lo son los estudios de imagen.

Por ultimo, como se ha descrito previamente, los aneurismas coronarios son la principal complicación de la enfermedad de Kawasaki por lo que asociar los pacientes que presentaron dicha complicación, en futuros estudios nos permitirá identificar probables alteraciones tempranas electrocardiográficas en caso de presentarse.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Kawasaki T, Kosaki F, Okawa S, Shigematsu I, Yanagawa H. A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome (MLNS) prevailing in Japan. *Pediatrics* 1974;54:271e6.
- 2.- Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, Gewitz MH, Tani LY, Burns JC, Shulman ST, Bolger AF, Ferrieri P, Baltimore RS, Wilson WR, Baddour LM, Levison ME, Pallasch TJ, Falace DA, Taubert KA. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Statement for Health Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics*. 2004;114:1708-33.
- 3.- Morens DM, O'Brien RJ. Kawasaki disease in the United States. *J Infect Dis*. 1978;137:91–93.
- 4.- Uehara R, Belay ED. Epidemiology of Kawasaki Disease in Asia, Europe, and the United States. *J Epidemiol* 2012;22:79-85.
- 5.- San-Kuei Huang, Min-Tai Lin, Hui-Chi Chen, Shin-Chung Huang, Mei, Hwan Wu. Epidemiology of Kawasaki Disease: Prevalence from National Database and Future Trends Projection by System Dynamics Modeling. *K Pediatrics*, 2013;163:126-31.
- 6.- Yim D, Curtis N, Cheung M, Burgner D. Update on Kawasaki disease: Epidemiology, aetiology and pathogenesis. *J Paediatr Child Health*. 2013;49:704-8.
- 7.- P A Brogan, A Bose, D Burgner, D Shingadia, R Tulloh, C Michie, N Klein, R Booy, M Levin, M J Dillon. Kawasaki disease: an evidence based approach to diagnosis, treatment, and proposals for future research. *Arch Dis Child* 2002;86:286–290.
- 8.- McNeal-Davidson A, Fournier A, Scuccimarri R, Dancea A, Houde C, Bellavance M, Dahdah N. The fate and observed management of giant coronary artery aneurysms secondary to Kawasaki disease in the Province of Quebec: the complete series since 1976. *Pediatr Cardiol*. 2013;34:170-8.

- 9.- Singh S, Bhattad S, Gupta A, Suri D, Rawat A, Rohit M. Mortality in children with Kawasaki disease: 20 years of experience from a tertiary care centre in North India. *Clin Exp Rheumatol*. 2016;34:129-33.
- 10.- Sotelo-Cruz N. Revisión de la enfermedad de Kawasaki en México, desde la perspectiva de las publicaciones médicas (enero de 1977 a mayo de 2012). *Arch Cardiol Mex*. 2013;83:214-222.
- 11.- Garrido-García LM, Soto-Blanquel JL, Espinosa-Rosales FJ. Enfermedad de Kawasaki: cuadro clínico, exámenes de laboratorio y lesiones coronarias. *Acta Pediatr Mex* 2015;36:314-321.
- 12.- Son MB, Newburger JW. Kawasaki Disease. *Pediatr Rev*. 2013;34:151.
- 13.- Newburger JW, Takahashi M, Burns JC. Kawasaki Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:1738-49.
- 14.- Duarte R, Cisneros S, Fernandez G, Castellon D, Cattani C, A Melo C, Apocada A. Kawasaki disease: a review with emphasis on cardiovascular complications. *Insights Imaging*. 2010;1:223-231.
- 15.- Scuccimarri R. Kawasaki Disease. *Pediatr Clin N Am*. 2012;59:425–445.
- 16.- Kuo HC, Yang KD, Chang WC, Ger LP, Hsieh KS. Kawasaki Disease: an update on diagnosis and treatment. *Pediatr Neonatol*. 2012;53:4-11.
- 17.- Kuo HC, Yang KD, Chang WC, Ger LP, Hsieh KS. Kawasaki Disease: An Update on Diagnosis and Treatment. *Pediatr Neonatol*. 2012;53:4e11.
- 18.- Kato H, Sugimura T, Akagi T, Sato N, Hashino K, Maeno Y, Kazue T, Eto G, Yamakawa R. Long-term consequences of Kawasaki disease. A 10- to 21-year follow-up study of 594 patients. *Circulation*. 1996;94:1379-85.
- 19.- Newburger JW, Takahashi M, Burns JC. Kawasaki Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:1738-49.
- 20.- Malik M, Batchvaroc VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1749-66.

- 21.- Porthan K, Viitasalo M, Toivonen L, Havulinna AS, Jula A, Tikkanen JT, Väänänen H, Nieminen MS, Huikuri HV, Newton-Cheh C, Salomaa V, Oikarinen L. Predictive Value of Electrocardiographic T-Wave Morphology Parameters and T-Wave Peak to T-Wave End Interval for Sudden Cardiac Death in the General Population. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2013;6:690-6.
- 22.- Amoozgar H, Ahmadipour M, Amirhakimi A. QT Dispersion and T Wave Peak–to–end Interval Dispersion in Children with Kawasaki Disease. *Int Cardiovasc Res J.* 2013;7:99-103.
- 23.- Kiani A, Rafieyan S, Roodpeyma S, Sefidgarnia M. The Relationship between Coronary Artery Aneurysm and QT Interval Dispersion in Acute Phase of Kawasaki Disease. *Iran J Pediatr.* 2011;21:220-4.
- 24.- Almaleh D, Fournier A, Montigny M, Dahdah N. Rate Dependent QS Pattern in an Acute Kawasaki Disease. *Congenit Heart Dis.* 2010;5:458-61.
- 25.- Makino N, Nakamura Y, Yashiro M, Ae R, Tsuboi S, Aoyama Y, Kojo T, Uehara R, Kotani K, Yanagawa H. Descriptive epidemiology of Kawasaki disease in Japan, 2011-2012: from the results of the 22nd nationwide survey. *J Epidemiol.* 2015;25:239-45.
- 26.- Fujiwara H, Hamashima Y. Pathology of the heart in Kawasaki disease. *Pathology of the heart in Kawasaki disease. Pediatrics.* 1978;61:100-7.
- 27.- Dancea AB. Myocarditis in infants and children: A review for the paediatrician. *Paediatr Child Health.* 2001;6:543-5.
- 28.- Kato H, Ichinose E, Kawasaki T. Myocardial infarction in Kawasaki disease: clinical analyses in 195 cases. *J Pediatr.* 1986;108:923-7.
- 29.- Schroh A, Melonari P, Laghezza L, Domínguez P, Pierini F, Retamales E, Rodríguez M, González G. Coronary lesions in Kawasaki disease. *Rev Argent Cardiol* 2015;83:7-11.
- 30.- Fujiwara H, Kawai C, Hamashima Y. Clinicopathologic study of the conduction systems in 10 patients with Kawasaki's disease (mucocutaneous lymph node syndrome). *Am Heart J.* 1978;96:744–750.

31.- Singh HR. The Asymptomatic Teenager with an Abnormal Electrocardiogram. *Pediatr Clin North Am.* 2014;61:45-61.

32.- Monedero Picazo MD, Gómez Fernández-Montes J, Molina Fábrega R, Vallcanera Calatayud A, Alabau Vázquez G, Revert Ros MA. Radiologic findings in the lungs of patients with Kawasaki disease. *Radiologia.* 2006;48:14-8.