

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**HOSPITAL STAR MÉDICA INFANTIL PRIVADO**

**ALTERACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS EN NIÑOS CON  
ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL STAR  
MÉDICA INFANTIL PRIVADO.**

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN  
PEDIATRÍA MÉDICA  
PRESENTA

**ROSALBA BELLIDO MAGAÑA**

México, D.F. Agosto del 2008



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.

**ALTERACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS EN NIÑOS CON  
ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL STAR  
MÉDICA INFANTIL PRIVADO**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS DE LA SALUD  
DIVISIÓN DE POSGRADO**

**ALTERACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS EN NIÑOS CON  
ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL STAR MÉDICA  
INFANTIL PRIVADO.**

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN  
PEDIATRÍA MÉDICA  
PRESENTA

**ROSALBA BELLIDO MAGAÑA**

Directores de Tesis

**Dr. Luis Martín Garrido García.**

**Dra. Patricia Saltigeral Simental.**

México, D.F. Agosto del 2008

**HOSPITAL STAR MÉDICA INFANTIL PRIVADO**

**ALTERACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS EN NIÑOS CON  
ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL STAR MÉDICA  
INFANTIL PRIVADO**

**HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS**

---

**Dra. Patricia Saltigeral Simental**  
**Jefe de Enseñanza e Investigación**  
**Asesor de Tesis**

---

**Dr. Luis Martín Garrido García**  
**Asesor de Tesis**

---

**Dr. Jesús Tristán López**  
**Director Médico**

# ALTERACIONES ECOCARDIOGRÁFICAS DE NIÑOS CON ENFERMEDAD DE KAWASAKI DEL HOSPITAL STAR MÉDICA INFANTIL PRIVADO

---

## **Tesista**

Dra. Rosalba Bellido Magaña  
Médico Cirujano y Partero  
Residente de la Especialidad en Pediatría Médica  
Hospital Star Médica Infantil Privado

## **Director de Tesis**

Dr. Luis Martín Garrido García  
Médico Especialista en Cardiología Pediátrica  
Médico Adscrito al Departamento de Cardiología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría

## **Tutor de Tesis**

Dra. Patricia Saltigeral Simental  
Médico Especialista en Infectología Pediátrica  
Médico Adscrito al Departamento de Infectología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría  
Jefe de Enseñanza del Hospital Star Médica Infantil Privado

## **Asesor**

M. en C. José Francisco Pariz López Madrueño  
Médico Cirujano y Partero  
Maestro en Farmacología Clínica  
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente IMSS

---

---

## AGRADECIMIENTOS

---

---

A mi esposo por darme el apoyo, el amor y su ayuda incondicional, que sin estos elementos importantes no podría haber llegado a esta meta...

A mi madre que siempre me dio los cimientos fuertes para no desfallecer, a pesar de las cuitas siempre me mantuvo en pie, sin ti no podría haber culminado esta parte....Gracias.

A mi familia por otorgarme el premio de los valores de la vida, que sin estos no sería la esencia de lo que soy...

A todos mis amigos y compañeros que me dieron siempre su mano y su fuerza para seguir durante este tiempo tan importante de mi vida...

A mis maestros quienes siempre sembraron la constancia del aprendizaje...

A todos aquellos Pediatras de vocación que a pesar de las adversidades siguen luchando por un fin común que es el bienestar de los pequeños seres que nos hacen ser lo que somos...

A ti Dios por siempre darme tu mano en cada paso que doy...



---

---

## **TABLA DE CONTENIDOS**

---

---

<b>Lista de Gráficos</b>	<b>10</b>
<b>Abreviaturas</b>	<b>11</b>
<b>Resumen</b>	<b>12</b>
<b>I Introducción</b>	<b>14</b>
<b>II Marco Teórico</b>	<b>17</b>
<b>III Antecedentes</b>	<b>38</b>
<b>IV Justificación</b>	<b>41</b>
<b>V Planteamiento del Problema</b>	<b>42</b>
<b>VI Objetivos</b>	<b>43</b>

<b>VII</b>	<b>Material y Métodos</b>	44
<b>VIII</b>	<b>Resultados</b>	46
<b>IX</b>	<b>Discusión</b>	56
<b>X</b>	<b>Conclusiones</b>	59
<b>XI</b>	<b>Referencias</b>	60
<b>XII</b>	<b>Anexos</b>	62

---

---

## LISTA DE GRÁFICOS

---

---

**Gráfico 1.-** Frecuencia de pacientes EK del 2003 al 2008 en el Hospital Star Médica Infantil Privado. Relación por Género M:F 1.5:1.

**Gráfico 2.-** Porcentaje de presentación de niños con EK de acuerdo a etapa pediátrica del Hospital Star Médica Infantil Privado.

**Gráfico 3.-** Porcentaje de niños con EK del Hospital Star Médica Infantil Privado diagnosticada por estación del año.

**Gráfico 4.-** Criterios Clínicos en niños con EK del Hospital Star Médica Infantil Privado diagnosticada por estación del año.

**Gráfico 5.-** Signos y Síntomas menos frecuentes encontrados en niños con EK del Hospital Star Médica Infantil Privado.

**Gráfico 6.-** Porcentaje de niños con EK Clásico ó Típico y Atípico del Hospital Star Médica Infantil Privado.

**Gráfico 7.-** Porcentaje de Ecocardiograma normal y anormal de niños con EK del Hospital Star Médica Infantil Privado.

**Gráfico 8.-** Porcentaje de Alteraciones Ecocardiográficas en niños con EK del Hospital Star Médica Infantil Privado.

---

---

## ABREVIATURAS

---

---

<b>AHA</b>	American Heart Association
<b>CDC</b>	Centers for Disease Control
<b>EK</b>	Enfermedad de Kawasaki
<b>E.U.A</b>	Estados Unidos de América
<b>IL-1a</b>	Interleucina 1a
<b>IL-2</b>	Interleucina 2
<b>IL-6</b>	Interleucina 6
<b>TNF</b>	Factor de necrosis tumoral

### A. Introducción

La Enfermedad de Kawasaki (EK) es una enfermedad aguda, febril, considerada un síndrome vasculítico de etiología desconocida que afecta primordialmente a niños menores de 5 años es la causa más común de enfermedad cardíaca adquirida en los países en desarrollo con una variabilidad geográfica y racial <sup>(1)</sup>. Japón es el país con más alta prevalencia anual, con una incidencia de 150 casos por 100 000 niños menores de 5 años <sup>(2)</sup>. En Sudamérica se informa una incidencia de 3/100 000 casos <sup>(2)</sup>. En México se desconoce ya que no es una enfermedad de notificación obligatoria, al momento se reportan 73 casos en la literatura médica en un periodo de 30 años.

Las características clínicas de la EK son fiebre, conjuntivitis no exudativa, eritema de los labios y mucosa oral, exantema inespecífico y linfadenopatía cervical. La EK que no recibe tratamiento de manera temprana tiene un alto riesgo de desarrollo de lesiones cardíacas que son una reacción inflamatoria de las paredes de las arterias o vasculitis de las arterias coronarias que en ocasiones son potencialmente fatales <sup>(1)</sup>. Los aneurismas coronarios o desarrollo de ectasia se presentan en el 15 a 25% de niños, los cuales en etapas posteriores pueden causar infarto al miocardio, muerte súbita o enfermedad isquémica cardíaca <sup>(3)</sup>.

La ecocardiografía es útil para determinar las alteraciones de las arterias coronarias, derrame pericárdico, miocarditis o disfunción valvular, aunque en la actualidad no se ha considerado como parte de los criterios para establecer el diagnóstico de EK, pero es necesario para diagnosticar alteraciones cardíacas <sup>(5)</sup>.

## **B. Objetivo**

Describir las alteraciones ecocardiográficas más frecuentes en niños con Enfermedad de Kawasaki del Hospital Star Médica Infantil Privado.

## **C. Material y Métodos**

Se llevó a cabo un estudio descriptivo transversal de Enero del 2003 a Junio del 2008 con revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki del Hospital Star Médica Infantil Privado.

## **D. Resultados**

El total de la población fue de 53 pacientes, con EK Típico se encontraron 27 (50.9%) y 26 pacientes (49.1%) con EK atípico. De estos 22 pacientes (49.1%) presentaron alteración ecocardiográfica. Se dividió en 2 grupos, EK Típico con 9 pacientes (16.9%): 2 con lesiones coronarias (3.8%), 4 con derrame pericárdico (7.5%), 1 con ambas (1.9%), 1 además de lesión coronaria y derrame pericárdico presentó insuficiencia mitral grado 1 y 1 con comunicación interauricular ostium secundum (1.9%). Con EK Atípico encontramos un total de 13 pacientes (24.5%), 7 con lesiones coronarias (13.2%), 3 con lesión coronaria y derrame pericárdico (5.6%), 1 con derrame pericárdico (1.9%) y 2 con foramen oval permeable (3.8%).

## **E. Conclusiones**

El número de niños con EK con lesión coronaria fue menor a lo descrito en la literatura médica ya que el grupo de población estudiada se encontró en la fase aguda de la enfermedad. Fue mayor el número de pacientes con derrame pericárdico. Se encontró un número mayor de pacientes con EK Atípico con lesiones coronaria. El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno disminuyen el riesgo de complicaciones cardíacas.

---

---

## INTRODUCCIÓN

---

---

La Enfermedad de Kawasaki (EK) es una enfermedad aguda, febril, considerada un síndrome vasculítico de etiología desconocida que afecta primordialmente a niños menores de 5 años es la causa más común de enfermedad cardíaca adquirida en los países en desarrollo con una variabilidad geográfica y racial <sup>(1)</sup>.

Se presenta en todo el mundo y la incidencia en los Estados Unidos va de 9.1 a 16.9 casos por 100 000 niños menores de 5 años. Japón es el país con más alta prevalencia anual, con una incidencia de 150 casos por 100 000 niños menores de 5 años. En Sudamérica se informa una incidencia de 3/100 000 casos aproximadamente, es más frecuente en los niños con una relación de 1.5:1<sup>(2)</sup>. En México no se conoce la incidencia ya que no es una enfermedad de notificación obligatoria, al momento se reportan 73 casos en la literatura médica en un periodo de 30 años.

Las características clínicas de la EK son fiebre, conjuntivitis no exudativa, eritema de los labios y mucosa oral, exantema inespecífico y linfadenopatía cervical. La EK que no recibe tratamiento de manera temprana tiene un alto riesgo de desarrollo de lesiones cardíacas que son una reacción inflamatoria de las paredes de las arterias o vasculitis de las arterias coronarias que en ocasiones son potencialmente fatales <sup>(1)</sup>. La causa exacta de la enfermedad se desconoce.

Los aneurismas coronarios o desarrollo de ectasia se presentan en el 15 a 25% de niños, los cuales en etapas posteriores pueden causar infarto al miocardio, muerte súbita o enfermedad isquémica cardíaca <sup>(3)</sup>.

La enfermedad cardiovascular secundaria a EK es rara en niños menores de 6 meses y mayores de 8 años, pero cuando se presenta en esta etapa tiene mayor riesgo de desarrollar aneurismas coronarios. La enfermedad es muy común en países no industrializados. En Japón la EK es actualmente la causa más común de enfermedad cardíaca adquirida en niños comparativamente con la década de los 70s donde la fiebre reumática era la causa más común de enfermedad cardíaca adquirida<sup>(4)</sup>.

La ecocardiografía es útil para determinar las alteraciones de las arterias coronarias, derrame pericárdico, miocarditis o disfunción valvular, aunque en la actualidad no se ha considerado como parte de los criterios para establecer el diagnóstico de EK, pero es necesario para diagnosticar alteraciones cardíacas<sup>(5)</sup>. Las dimensiones de las coronarias se asocian con la historia natural de los aneurismas, el mejor pronóstico se reporta cuando los aneurismas son fusiformes y menores de 8 mm y se considera mal pronóstico a los aneurismas gigantes mayores de 8 mm<sup>(6)</sup>.

Existen reportes de aneurisma coronario silente hasta la tercera o cuarta década de la vida posterior al diagnóstico de la EK, que en ocasiones pueden debutar con infarto agudo al miocardio ó muerte súbita<sup>(6)</sup>. Al respecto, se han publicado estudios que describen las alteraciones cardiovasculares en pacientes con EK en población anglosajona<sup>(5)</sup> en los que se evaluó la prevalencia de los aneurismas coronarios en 103 pacientes en un ecocardiograma inicial en la fase aguda de EK típico y atípico, 60% fueron hombres, la media de edad fue de 2.5 años, 73% cumplían el diagnóstico de EK completo y el 27% restante fue atípico. Durante el transcurso de la enfermedad se documentaron lesiones en las arterias coronarias en 44% de los pacientes. Los aneurismas y la ectasia se observaron más frecuentemente en pacientes con EK atípico, y se consideró como factor principal el retraso en el inicio de tratamiento, este con un promedio de 7 a 10 días. Los pacientes que recibieron tratamiento antes de los 7 días de inicio de la



enfermedad tuvieron una menor frecuencia de aneurismas (6%) comparativamente con los que recibieron tratamiento entre los 8 y 10 días (27%) ( $P=0.03$ ). Actualmente se sabe que el observar ectasia o aneurisma tiene es muy específico para la EK y que este procedimiento al inicio puede ser útil para el diagnóstico de esta patología.

La fiebre de larga evolución, los niveles bajos de albúmina y de hemoglobina, así como la edad menor de un año se consideran factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria en pacientes con EK <sup>(7)</sup>.

El tratamiento con inmunoglobulina intravenosa y ácido acetilsalicílico reduce el riesgo de aneurismas de las arterias coronarias. Además hay evidencia de que el inicio temprano del tratamiento disminuye la incidencia de la formación de aneurismas, por lo que es importante el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno.

El objetivo de este estudio es describir la incidencia de EK y las alteraciones ecocardiográficas en niños que ingresaron al Hospital Star Médica Infantil Privado.



### 1.1 Reseña histórica.

La primera descripción de la EK se realizó en Japón por Dr. Tomisaku Kawasaki en el año de 1961 <sup>(8)</sup>. En el año de 1962 Kawasaki comunicó siete casos clínicos, denominándolos como “síndrome febril no escarlatina con descamación” y en el año de 1964 comunicó 22 casos clínicos más, denominándolos como “síndrome mucocutáneo ocular” <sup>(8)</sup>. En el año de 1965 el Dr. Noburu Tanaka realizó una autopsia a un niño que tenía el diagnóstico de síndrome mucocutáneo ocular, que había muerto en forma súbita e inesperada observando una trombosis de una arteria coronaria <sup>(8)</sup>. La primera publicación fue en el año de 1967 <sup>(9)</sup>, en una revista de alergia, en esta se incluyeron 50 casos clínicos y se establecieron los criterios diagnósticos de la enfermedad, esta publicación generó controversias en los médicos japoneses, sobre todo en lo relacionado al vínculo de la enfermedad con la afectación cardíaca.

El Dr. Takajiro Yamamoto, en el año de 1968, publicó una serie de casos de EK, de 23 pacientes donde 11 pacientes (48%) tenían afección cardíaca y se estableció que la afectación cardíaca era un hecho común en esta enfermedad <sup>(9)</sup>. La primera publicación en inglés fue realizado por T. Kawasaki en el año de 1974, denominándolo “síndrome mucocutáneo ganglionar” <sup>(9)</sup>. En el año de 1970 Tanaka y colaboradores, al igual que otros autores japoneses, señalaron el vínculo entre las formas fatales de la poliarteritis nodosa infantil y las formas graves de la EK, considerándolas diferentes manifestaciones de una misma enfermedad, lo que se reafirmó en el año de 1977 por Landing y Larson <sup>(9)</sup>, manifestando que estas dos enfermedades son indistinguibles desde el punto de vista anatómico patológica.

Las primeras observaciones de la EK en E.U.A fueron realizadas en la década de los 70 en Hawaii, por Marian Melish y Raquel Hicks, aunque no establecieron el vínculo con la enfermedad de Kawasaki hasta el año de 1973, al ver algunas fotografías de pacientes procedentes de Japón, que se consideraron previamente como casos de fiebre de origen desconocido con resolución espontánea <sup>(8)</sup>. En el año de 1976 publicaron una serie de pacientes hawaianos con EK, fue la primera publicación de pacientes estadounidenses, la mayoría de origen asiático <sup>(9)</sup>.

La razón del reconocimiento simultáneo en Japón y E.U.A de esta enfermedad entre los años de 1960 y 1970 se desconoce, planteándose diferentes posibilidades.

Una de ellas es que la EK sea una nueva enfermedad que emergió en Japón diseminándose a occidente a través de Hawaii, en donde la enfermedad prevalecía en niños asiáticos; otra alternativa es que la EK y la poliarteritis nodosa formen parte de un espectro de una misma enfermedad y que las formas clínicas moderadas de la EK estuvieran enmascaradas con otras enfermedades, como la escarlatina.

Es probable que el mejor nivel de asistencia médica, particularmente el uso de antibióticos para el tratamiento de infecciones bacterianas productoras de toxinas, disminuyera el número de enfermedades febriles que cursan con exantema, lo que llevó a reconocer la EK <sup>(8)</sup>.

Recientemente se encontró en Londres, en el hospital de St Bartholomew's, el corazón conservado de un niño de siete años que murió en el año de 1870 por "hidropesía por escarlatina". El corazón presentaba tres aneurismas en las arterias coronarias con trombosis, hallazgos compatibles con EK <sup>(9)</sup>.

En el año de 1978 se publicaron en E.U.A por parte del Centro de Control y Prevención de Enfermedades, los criterios diagnósticos de la enfermedad de Kawasaki, con modificaciones de las originales <sup>(9)</sup>.

En el año de 1988 la Academia Americana de la Pediatría aprobó el uso de Inmunoglobulina intravenosa que inicialmente se utilizó en Japón observando buenos resultados <sup>(8)</sup>. En el año de 1993 la Academia Heart Association (AHA) publicó los criterios diagnósticos y guía terapéutica de la EK. El primer caso descrito en México fue en 1977 por el Dr. Rodríguez Suárez <sup>(10)</sup>.

## **1.2 Definición.**

La Enfermedad de Kawasaki es una vasculitis aguda generalizada de etiología desconocida que afecta principalmente a menores de 5 años. Actualmente es la causa más común de cardiopatía adquirida en niños a nivel mundial <sup>(11)</sup>.

## **1.3 Epidemiología.**

Japón continúa con la más alta prevalencia con una incidencia anual de 150 por 100 000 niños menores de 5 años. Tiene una presentación bimodal se presenta predominantemente entre los meses de enero y junio; finales del invierno y de primavera. La incidencia es mayor en varones con una relación 1.5:1 <sup>(11)</sup>. La incidencia de EK en los Estados Unidos es de 9.1 a 16.9 por 100 000 niños menores de 5 años.

Hasta la fecha solo se reportan en la literatura Nacional 73 casos <sup>(2)</sup>.

## **1.4 Etiopatogenia.**

Las características epidemiológicas de la EK que hacen sospechar una causa de origen infeccioso. Incluyen el grupo de edad, la presentación bimodal de la enfermedad en invierno y primavera. Es poco frecuente en menores de 3 meses y esta ausente en adultos <sup>(3)</sup>.

La EK se ha asociado a varios agentes infecciosos. En un estudio de casos y controles se detectaron coronavirus en secreciones respiratorias por reacción en

cadena de la polimerasa <sup>(8)</sup>. Otros agentes implicados son pavovirus B19, bocavirus y citomegalovirus, Yersinia.

Sin embargo, un gran número de estudios han asociado la EK con la exposición a un lugar cerca del agua y uso de humidificadores. Hay una alta incidencia en lactantes, lo que posiblemente se podría asociar anticuerpos transplacentarios.

Un estudio reciente describe la elevación de anticuerpos IgM contra la enterotoxina A del *Staphylococcus*, toxina 1 del síndrome de Shock tóxico y exotoxina A pirogénica del *Streptococcus*, lo cual sugiere el desarrollo de superantígenos en la cascada de los eventos que se desencadenan en la EK. Aunque un reporte de expansión de Vb2 y Vb8 de los receptores de las células T apoya dicha teoría, un estudio multicéntrico no demostró diferencia en el porcentaje de aislamiento de las bacterias que producen los superantígenos en pacientes con EK y el grupo control que presentaban fiebre. Sin embargo se ha reportado que los pacientes con EK tienen niveles de antipéptido o anticuerpos antitoxinas similar al grupo control.

Otros investigadores han encontrado evidencia de una respuesta de anticuerpos oligoclonales que sugieren que la respuesta inmune que se desencadena en la EK es por un superantígeno. El incremento de la frecuencia de la EK en los asiáticos y los americanos-asiáticos así como la alta recurrencia en estas familias, hace pensar en una posible predisposición genética.

En Japón, el riesgo relativo de desarrollar la enfermedad entre gemelos es del 10% a 13%. Un estudio reciente reveló 67 genes distintos asociados con EK, en específico con el desarrollo de la función celular endotelial, metabolismo de lípidos, adhesión de plaquetas y activación inmune, así mismo se han buscado diferentes polimorfismos involucrados en la predisposición a la enfermedad, sobre todo en los pacientes asiáticos. Los estudios genéticos de las vasculitis sistémicas han

demostrado variaciones en los receptores CCR5 y CCL31, los cuales parecen tener un papel importante en la susceptibilidad a la EK. El factor de necrosis tumoral alfa juega un papel importante en la patogénesis de esta entidad y se encuentra significativamente elevado en la fase aguda de la enfermedad.

Por otra parte se ha descrito la elevación de los niveles de enzimas, como lo son la matriz de las metaloproteinasas, la activación de la expresión del endotelio vascular, el incremento de los niveles de las moléculas de adhesión intracelular, el factor de crecimiento vascular endotelial, el factor derivado del crecimiento plaquetario y el factor de necrosis tumoral <sup>(11)</sup>. Existe la activación de los monocitos y de los polimorfonucleares en los vasos sanguíneos y en la piel, considerando a éstos la causa del daño por una respuesta aumentada a nivel respiratorio. Hay también activación de los linfocitos B y T, monocitos con aumento en la producción de citocinas proinflamatorias, IL-1a, factor de necrosis tumoral alfa, IL-6, IL-2, disminución de factor de crecimiento de las plaquetas y de células T reguladoras (CD4+, CD25+) <sup>(12)</sup>.

Por otra parte, la supresión de la función de Th1 y Th2 asociadas con una supresión de la inducción de los factores de transcripción T<sub>b</sub> y GATA 3 puede participar en el inicio de la EK. Nuevos avances del estudio de la causa de la EK asocian el polimorfismo funcional del ITPKC (trifosfato de inositol 1,4,5 cinasa 3 C) gen con activación de la cadena inmune en la EK <sup>(13)</sup>.

### **1.5 Manifestaciones clínicas.**

El diagnóstico se basa en aspectos clínicos, de los cuales la presencia de cuatro o cinco criterios principales integra el diagnóstico de EK clásico. Los criterios del Dr. Kawasaki consideran que si sólo se detectan cuatro de los síntomas clásicos, la enfermedad se cataloga como Kawasaki atípico, y si hay tres síntomas principales se cataloga como sospecha de EK. En cambio la American Heart Association (AHA)

requiere para catalogar como Kawasaki atípico tres o menos de los síntomas clásicos y demostrar la presencia de aneurismas coronarios. En ocasiones se plantea que con el solo hecho de demostrar alteraciones en las coronarias se diagnostica como EK incompleto o atípico. La presencia de fiebre de menos de cinco días de evolución integrado con otros datos de sospecha de la enfermedad, hace el diagnóstico de EK <sup>(9,14)</sup>.

Los Criterios Clínicos son:

1) **Fiebre:** de más de cinco días de duración generalmente elevada de 39 a 40°C o mayor. La duración de la fiebre, en ausencia de tratamiento, es de una a dos semanas, pero se puede prolongar hasta tres o cuatro semanas, con tratamiento la fiebre remite en uno a dos días del inicio del mismo.

2) **Afectación ocular:** a nivel ocular se evidencia una hiperemia conjuntival no exudativa, se presenta en un 94% de los casos <sup>(9)</sup>. La afectación de la conjuntiva bulbar es más evidente que la de la conjuntiva palpebral. Estrictamente no está afectada la conjuntiva, sino que es la presencia de pequeños vasos dilatados la que determina el enrojecimiento. La hiperemia conjuntival es más débil alrededor del iris, formando un halo más claro alrededor del mismo. Es frecuente la presencia de uveítis anterior.

3) **Cambios en labios y boca:** los cambios en los labios se manifiestan por eritema, sequedad, fisuras y sangrado espontáneo o al mínimo tacto. A nivel de la boca se evidencia eritema de la mucosa oral y faríngea, lengua en fresa con papilas prominentes eritematosas. La lengua en fresa no es específica de la EK, y puede estar presente en otras enfermedades mediadas por toxinas (estreptocóccicas y estafilocóccicas). Estas características se presentan en un 70 a 71% de los casos <sup>(9)</sup>.

4) **Erupción cutánea:** Lo más característico es la presencia de un exantema eritematoso, polimorfo, máculo-papular no específico presente en un 92% de los

casos con EK <sup>(9)</sup>. En ocasiones se presenta una erupción de tipo escarlatiniforme o con manifestaciones similares al eritema polimorfo.

En ocasiones se presentan pequeñas pústulas, sobre todo en las zonas de extensión. Las lesiones elementales pueden acompañarse de púrpura, lo que es poco frecuente, pero característico. No se presentan vesículas ni bulas.

Las manifestaciones cutáneas se acentúan con la fiebre y son cambiantes. El eritema cutáneo es más marcado en el área del pañal, se confunde con una dermatitis del pañal o candidiasis. Las manifestaciones cutáneas en el área perineal también se presentan en enfermedades estreptocócicas y estafilocócicas.

La descamación cutánea en la fase aguda de la enfermedad está presente sobre todo en el área perineal, afectando el escroto en los varones y en las niñas los labios mayores (50%). Estas manifestaciones se observan tanto en los niños que utilizan pañales como en los que no los usan. Es frecuente la descamación perianal y la presencia de eritema a nivel del meato urinario.

Eritema e induración en el sitio de inoculación de la vacuna BCG que está presente en el 36% de los casos y forma parte de las guías diagnósticas de la EK en Japón <sup>(8)</sup>.

5) **Cambios en las extremidades:** a nivel de las extremidades se presenta eritema bilateral de las palmas y de las plantas, se caracteriza en ser muy aparatoso, con cambios súbitos, que incluso llega a desaparecer, dejando una piel de características normales, para posteriormente reaparecer, presente en un 80% de los casos <sup>(9)</sup>. Se intensifica con la fiebre. Las manos y pies presentan edema, sobre todo a nivel del dorso, y se presenta en un 67% de los casos <sup>(9)</sup>. El edema le impide realizar las actividades cotidianas, incluyendo la deambulaci3n. Esto se debe al dolor determinado por la inflamaci3n de peque1as y medianas articulaciones. La inflamaci3n articular puede afectar medianas y grandes articulaciones, aunque lo



más frecuente es que afecte a las de pequeño calibre, evidenciándose en las manos por la presencia de dedos de aspecto fusiforme.

El dolor aumenta con la movilización, y en el lactante se manifiesta por llanto al moverlo.

En la etapa de convalecencia, se observa descamación a nivel periungueal, que se puede acompañar de alteraciones en las uñas y descamación en las plantas, presente en un 29% de los casos. Después de uno a dos meses de la enfermedad, se pueden desarrollar surcos transversales en las uñas (líneas de Beau). Estas líneas desaparecen con el crecimiento de la uña y en ocasiones se produce el recambio de ésta.

6) **Adenopatía cervical:** la adenopatía cervical es el signo menos frecuente en comparación con las otras manifestaciones clínicas, se reporta en un 42%<sup>(9)</sup>. Aunque se considera que el tamaño de la adenopatía debe tener como mínimo 1,5 cm, en ocasiones aunque sea de menor tamaño por lo regular es notoria.

Habitualmente es unilateral. Puede acompañarse de eritema de la piel, pero la adenopatía no presenta fluctuación. Se debe establecer diagnóstico diferencial con adenitis cervical.

#### 7) **Otras manifestaciones clínicas:**

**Irritabilidad,** a diferencia de otras enfermedades exantemáticas, y se presenta sobre todo en lactantes.

**Artralgia y artritis.** Se afectan las manos, rodillas y codos, y ocasionalmente caderas. La afectación articular puede estar presente en la primera semana de la o manifestarse en forma tardía, en la segunda o tercera semana de la enfermedad.

**Alteraciones a nivel hepático,** se manifiesta por elevación de las transaminasas, en ocasiones acompañada de ictericia. La distensión de la vesícula biliar es frecuente y se manifiesta por dolor en hipocondrio derecho. La ecografía evidencia una distensión alitiásica.

Otras manifestaciones menos frecuentes son diarrea, neumonitis, otitis media, urteritis con piuria estéril, afectación del sistema nervioso central, como convulsiones, alteraciones del estado de conciencia, hemiplejía, parálisis facial, ataxia, sordera neurosensorial, infarto cerebral y derrame subdural.

Las manifestaciones cutáneas pueden adoptar formas clínicas llamativas, como psoriasis guttata, erupciones verrugosas e hiperqueratósicas sobre todo en dedos <sup>(15)</sup>.

## **1.6 Complicaciones.**

### *a) Cardiovasculares.*

La complicación más frecuente es el desarrollo de aneurismas que son potencialmente fatales, cerca de un 25% de los pacientes que no reciben tratamiento desarrollan esta complicación y en un pequeño porcentaje puede ocasionar trombosis coronaria, infarto al miocardio y muerte. Estas complicaciones son más frecuentes en pacientes menores de dos años.

El desarrollo de los aneurismas ocurre principalmente entre la sexta y octava semana después del inicio de la enfermedad. Otras complicaciones cardiacas son miocarditis, pericarditis, insuficiencia cardiaca congestiva, derrame pleural, insuficiencia aórtica o mitral y arritmias que éstas pueden estar presentes en la fase aguda.

La mortalidad varía entre un 0.08% y 3.7% en países como Japón y Estados Unidos, no se tienen datos en México. Por ello es importante la detección temprana de la enfermedad y el tratamiento oportuno, que reduce significativamente las complicaciones. Se ha comprobado que con la administración de la inmunoglobulina en los primeros 10 días de la enfermedad disminuye el riesgo de enfermedad coronaria hasta 2% <sup>(16)</sup>.

La definición de las anomalías de arterias coronarias que establece el Ministro de los Criterios de Salud en Japón son <sup>(17,18)</sup>:

- Aquellas que se encuentren con diámetro interno absoluto de 3mm en menores de 5 años ó mayor de 4mm en mayores de 5 años o un segmento 1.5 más grande del segmento adyacente, o la presencia de irregularidad del lumen.
- Se define como arteria coronaria normal cuando la medida es menor de dos desviaciones estándar de un niño sano con superficie corporal similar.
- Ectasia coronaria se define como una medida mayor de dos desviaciones estándar de un niño sano con superficie corporal similar, con un diámetro máximo de 4mm.
- Aneurisma coronario se define como una medida entre 4 y 8 mm de diámetro y aneurisma gigante si mide más de 8mm de diámetro.

Las secuelas a largo plazo se han estudiado en Japón. En un estudio multicéntrico de 1594 pacientes en el año de 1996, de los 1338 en quienes se hizo seguimiento, el 10.3% presentaron una secuela cardíaca a un mes de haber presentado la enfermedad, 4.2% a un año. La prevalencia de las secuelas fue mayor en hombres que en mujeres, esto muy probablemente porque es más frecuente en varones. Diez de los 1594 pacientes desarrollaron aneurisma gigante y tres murieron, dos tuvieron miocarditis y uno muerte súbita. Cerca del 50% de los aneurismas presentaron una resolución a los 5 años. La dilatación leve (3-4mm) tuvo una resolución en dos años y 80% con dilatación moderada (4-8mm) con resolución en 5 años. Sin embargo, los aneurismas gigantes (8 mm) progresaron a estenosis u

obstrucción completa años después del diagnóstico inicial. Las causas de la muerte fueron infarto al miocardio secundario a trombosis del aneurisma o estenosis. Durante el seguimiento de 195 pacientes presentaron infarto agudo al miocardio, el primer evento ocurrió un año después del diagnóstico, esto fue en 72.8% de los niños, la mortalidad fue del 22%.

Es evidente que cuando los aneurismas hay anormalidad de las paredes de los vasos tanto morfológicas y fisiológicas.

En el seguimiento de los pacientes con EK sin evidencia ecocardiográfica de enfermedad cardíaca, se demostró disfunción vascular endotelial y anormalidades en los niveles de lípidos. Por lo tanto, se recomienda que se mantengan en vigilancia.

Cerca de la mitad de los aneurismas coronarios asociado a EK resuelve en uno a dos años, particularmente los mas pequeños y los fusiformes.

La proliferación de la íntima muscular conduce a una estenosis de las arterias coronarias. Las estenosis se encuentran más comúnmente en las arterias coronarias con aneurismas gigantes y ocurre en la entrada o salida de la formación del aneurisma. La trombosis de las estenosis o aneurismas de las arterias coronarias conduce al infarto agudo al miocardio y esto puede causar la muerte sobre todo en el primer año posterior al inicio de la enfermedad.

#### *b) Gastrointestinales.*

Es frecuente encontrar diarrea, vómito, dolor abdominal, colecistitis, disfunción hepática y elevación de las enzimas hepáticas, así como ictericia que es un signo

menos común. La hepatomegalia se reporta en 14.5% pacientes. El abdomen agudo en 4.6% de pacientes con EK. La enterocolitis necrosante ha sido descrita en pacientes menores de 3 meses con EK atípico (16).

#### *c) Neurológico.*

Las complicaciones neurológicas ocurren en 1 a 30% de los casos, manifestadas por: irritabilidad, meningitis aséptica que se presenta aproximadamente un cuarto de los pacientes con EK, presencia de linfocitosis en el líquido cefalorraquídeo y recuento de células entre 15–100 /mm<sup>3</sup>, con valores de glucosa normal y discreta elevación de las proteínas <sup>(9)</sup>.

También se puede encontrar letargia, hemiplejia transitoria, infarto cerebral, ataxia, convulsiones, encefalopatía focal. La parálisis facial es una complicación poco frecuente que ha sido reportada en la literatura en 29 pacientes principalmente en mujeres relación 1.4:1, entre los 3 y 25 meses. Hay una asociación con un incremento en el riesgo de aneurismas coronarios, los cuales ocurren en un 54% de los pacientes con parálisis facial <sup>(16)</sup>.

#### *d) Piel.*

El eritema de las palmas y plantas se manifiesta en la primera semana, con una descamación típica entre los 14 y 21 días, pero hay informes que se puede presentar de manera recurrente por años después de la fase aguda de la enfermedad hasta en un 11% de los casos.

Hay reportes de psoriasis como complicación de EK. La patogénesis de la psoriasis incluye una activación del sistema inmune similar al que presenta la EK, en el cual están implicados los superantígenos como parte de la inducción y persistencia de la psoriasis con la activación de las células T <sup>(16)</sup>.

Un signo clínico que es relativamente específico de la EK es la induración en el sitio de inmunización de la BCG. Esto es por la reacción cruzada que tienen las células T con los epítopes de la micobacteria y proteínas de choque térmico <sup>(16)</sup>.

*e) Renal.*

Incluye proteinuria, hematuria, piuria estéril. La insuficiencia renal aguda es rara, pero ha sido reportada en algunos niños. Histológicamente hay nefropatía túbulo intersticial. La evolución por lo general es buena con recuperación de la función renal <sup>(16)</sup>.

*f) Músculo esquelético.*

Las complicaciones son raras, se ha reportado elevación de creatinín-fosfoquinasa y de niveles de mioglobina sérica, así como deshidrogenasa láctica, lo cual puede ser compatible con el cuadro de rabdomiolisis, que en ocasiones puede ser secundario a la fiebre <sup>(16)</sup>.

*g) Hematológico.*

Se ha reportado el síndrome hemofagocítico (SH) o el síndrome de activación del macrófago. El mecanismo por el cual se presenta se desconoce pero existe cierta asociación de la elevación de las citocinas secundaria por la modulación anormal de las células T, que ocurre tanto en EK como en el SH <sup>(16)</sup>.

*h) Otros órganos.*

En una radiografía de tórax se puede encontrar infiltrado intersticial y en ocasiones derrame pleural. Pueden cursar con síntomas de enfermedad de vías respiratorias superiores como uvulitis y supraglotitis. Con poca frecuencia se reporta iridociclitis aguda o uveítis anterior <sup>(16)</sup>.

## **1.7 Enfermedad de Kawasaki Atípico <sup>(9)</sup>.**

Un número importante de casos de la enfermedad no reúne las características clásicas y cerca de un 40% de los pacientes que desarrollan alteraciones coronarias tienen presentaciones atípicas. Presentan fiebre y menos de los cuatro síntomas requeridos para diagnosticar EK. A estos casos se les denomina “Kawasaki atípico” o “Kawasaki incompleto”.

Estos casos son más frecuentes en lactantes, en donde la probabilidad de desarrollar aneurismas coronarios es mayor. Los exámenes del laboratorio tienen alteraciones similares a las de EK clásico.

El diagnóstico en estos casos es difícil y se debe tener un alto índice de sospecha ante niños muy pequeños que presentan fiebre prolongada sin una causa evidente, o con algunas de las manifestaciones clásicas de la enfermedad.

Se ha vinculado una mayor incidencia de aneurismas coronarios en los pacientes con Kawasaki atípico, probablemente por retraso en el diagnóstico. La ecocardiografía se debe realizar en este tipo de pacientes para un diagnóstico temprano, aunque los aneurismas ocasionalmente se forman antes del día 10 de inicio de la enfermedad, se puede encontrar ectasia, lesiones perivasculares y estrechamiento de las arterias coronarias en la fase aguda de la EK que pueden presentarse antes de la arteritis coronaria y la formación de la aneurismas. La disminución de la contractilidad ventricular, la insuficiencia media valvular (Más comúnmente la válvula mitral) y el derrame pericárdico pueden ser vistos por medio del ecocardiograma en pacientes con EK incompleto o atípico.

Ante la sospecha de un paciente menor de 6 meses, con fiebre de más de 7 días y evidencia por medio de pruebas del laboratorio de inflamación sistémica, que no se encuentre otra causa de enfermedad febril, se tiene que realizar un ecocardiograma para la detección temprana de lesiones a nivel de arterias coronarias y el inicio oportuno del tratamiento <sup>(19)</sup>.

## **1.8 Diagnóstico Diferencial.**

El diagnóstico diferencial se plantea con enfermedades febriles que cursan con erupción cutánea como son: escarlatina, síndrome de piel escaldada, síndrome de shock tóxico, síndrome de Stevens Johnson, reacción a drogas, artritis reumatoide juvenil, infecciones virales como adenovirus, sarampión, leptospirosis, infección por rickettsias <sup>(9)</sup>.

Cuando se tiene la duda diagnóstica con escarlatina, el aislamiento de estreptococo beta hemolítico de grupo A en el exudado faríngeo es lo que puede ayudar al diagnóstico. Se debe tener en cuenta que 20-25% de los niños pueden ser portadores del estreptococo beta hemolítico del grupo A, por lo que algunos niños con EK pueden presentar cultivo positivo. Si se inicia manejo con antibióticos, la mejoría se observa en 24 a 48 h posteriores al mismo.

En casos de EK que no respondan al tratamiento con inmunoglobulina, debe tenerse en cuenta la poliarteritis nodosa infantil, artritis reumatoide juvenil de inicio sistémico ó enfermedades malignas como el linfoma.



## **1.9 Fases clínicas de la Enfermedad.** <sup>(9)</sup>

El curso de la enfermedad se divide en tres fases clínicas:

- 1) Agudo: dura entre una a dos semanas, se caracteriza por fiebre y las manifestaciones clínicas clásicas de la enfermedad. En esta etapa se presenta la miocarditis y la pericarditis. La arteritis está presente, pero rara vez se detecta la presencia de aneurismas por ecocardiografía.
  
- 2) Subaguda: inicia cuando termina la fiebre, la erupción cutánea, adenopatía cervical, puede persistir la irritabilidad, anorexia, hiperemia conjuntival, con descamación a nivel de dedos y pies. Esta fase se prolonga habitualmente hasta las cuatro semanas de inicio de la enfermedad. Los aneurismas de las arterias coronarias se desarrollan en esta fase y el riesgo de muerte súbita es alto.
  
- 3) Convalecencia: se prolonga hasta que termina toda la sintomatología y finaliza cuando se normaliza la velocidad de sedimentación globular, habitualmente en 6 a 8 semanas de inicio de la enfermedad. <sup>(9)</sup>

## **1.10 Laboratorio y Gabinete** <sup>(19)</sup>.

Es común encontrar leucocitosis durante la fase aguda de la enfermedad, con predominio de formas inmaduras y maduras de los granulocitos. Aproximadamente el 50% de los pacientes tienen leucocitos de 15 mil. La leucopenia es rara.

Puede desarrollar anemia, usualmente con índices normales de células rojas, particularmente cuando la duración de la actividad inflamatoria es más prolongada. La anemia hemolítica severa es rara, pero cuando se presenta requiere de transfusiones, puede también estar relacionada con la infusión de gammaglobulina.

La elevación de los reactantes de fase aguda, como la velocidad de sedimentación globular, y la proteína C reactiva, es casi universal de la EK, usualmente se normaliza entre 6 y 10 semanas después del inicio de la enfermedad.

Una de las características de la fase tardía de la EK es la presencia de trombocitosis, con un rango entre 500 mil y un millón / mm<sup>3</sup>, con una media de 700 mil/mm<sup>3</sup>. La presencia de trombocitosis es rara durante la primera semana de la enfermedad, usualmente aparece en la segunda semana y el pico máximo de presentación es en la tercera semana con regresión a la normalidad en la cuarta a octava semana después del inicio de la enfermedad. La trombocitopenia es rara, pero cuando se presenta puede ser signo de coagulación intravascular diseminada y se considera como factor de riesgo para el desarrollo de aneurismas coronarios.

En pacientes a quienes se le realiza una artrocentesis comúnmente se encuentra líquido no purulento, con leucocitos entre 125 mil y 300 mil /mm<sup>3</sup>, una glucosa normal, tinción de Gram y cultivo negativo.

Los lípidos en plasma se encuentran alterados, con disminución del colesterol, lipoproteínas de alta densidad y apolipoproteínas AI.

La elevación media y moderada de las transaminasas séricas ocurre en 40% de los pacientes e hiperbilirrubinemia en un 10%. La gammaglutamil transpeptidasa esta elevada en un 67% de los pacientes. La hipoalbuminemia es común y se asocia con severidad y prolongación de la fase aguda de la enfermedad.

El examen general de orina puede revelar piuria estéril en un 33%, aunque en la extracción de orina por punción suprapúbica no se presenta, lo cual sugiere una uretritis.

En un 50% de niños que ameriten una punción lumbar, el líquido evidencia una meningitis aséptica con predominio de mononucleares, niveles de glucosa y proteínas normales <sup>(19)</sup>.

### **1.11 Tratamiento** <sup>(13)</sup>

El tratamiento para la EK es la gammaglobulina. Algunos estudios han demostrado que su administración en la fase temprana de la enfermedad más ácido acetilsalicílico (antes del día 10, definido desde el primer día de presentación de la fiebre), disminuye la duración de los síntomas y la incidencia de anomalías en las arterias coronarias.

Las altas dosis de gammaglobulina intravenosa han demostrado la disminución de los índices inflamatorios, con excepción de la velocidad de sedimentación globular en la fase aguda de la EK<sup>(13)</sup> El mecanismo de acción de la gammaglobulina se desconoce pero existen varias teorías en donde se cree que actúa sobre la supresión de la activación monocito macrófago, cambios morfológicos en los neutrófilos, estimulación de los inhibidores de los receptores y de la interacción entre las células endoteliales y las células natural killer.

El tratamiento estándar en los E.U.A, Europa, Australia, Asia es una dosis de 2g/kg intravenoso en una infusión de 10 a 12 horas. Los efectos secundarios son fiebre, escalofríos, hipotensión e incremento de la viscosidad sanguínea, por lo que incrementa el riesgo de tromboembolismo. En casos refractarios a la terapia con gammaglobulina, se han utilizado los corticoesteroides, ciclofosfamida y metotrexate.

El uso de corticoesteroides adicional a la terapia con gammaglobulina y ácido acetilsalicílico ha demostrado menor duración de la fiebre, baja los niveles de las citocinas proinflamatorias y se obtiene rápida normalización de los marcadores del laboratorio. El ácido acetilsalicílico suprime la inflamación e inhibe la agregación plaquetaria <sup>(13)</sup>.

Se estima que entre 10 a 30% de los pacientes no responden al tratamiento inicial con gammaglobulina, el tratamiento óptimo para estos pacientes no está establecido y en ocasiones se requiere repetir dos a tres veces las infusiones de gammaglobulina.

Otras opciones que se deben considerar para este tipo de pacientes incluyen pulsos de metilprednisolona, prednisona, ciclosporina, ciclofosfamida, plasmaféresis y anticuerpos monoclonales contra TNF alfa.

El inhibidor urinario de la tripsina (ulinastatina) es una glucoproteína derivada de la orina humana, la cual actúa como inhibidor de la proteinasa. Iwashima reportó que la ulinastatina primaria previene la enfermedad a nivel de las coronarias en un 28% de los casos de EK con una combinación clínica y laboratorial para la identificación de pacientes con aneurismas coronarios <sup>(13)</sup>.

En la actualización de la AHA, desarrollaron un sistema de estratificación para catalogar a los pacientes de riesgo de infarto al miocardio y el seguimiento de aquellos que presentaron alguna alteración a nivel cardiovascular por EK. Estas guías de manejo son: <sup>(20)</sup>

#### *Nivel de riesgo I.*

Se refiere a arterias coronarias normales en todos los estudios de imagen. Se da terapia antiplaquetaria con ácido acetilsalicílico por 6 a 8 semanas después del inicio de la EK, sin restricción de las actividades. Se recomienda el seguimiento cada

5 años por la posibilidad a largo plazo del desarrollo de disfunción vascular endotelial. Se realizan pruebas no invasivas

*Nivel de riesgo II.*

Se caracteriza por una ectasia coronaria transitoria o dilatación que resuelve en 8 semanas después del inicio de la enfermedad. El tratamiento es similar que el de riesgo I, pero tiene factores de riesgo cardiovascular por lo que se debe dar seguimiento cada 3 a 5 años.

*Nivel de riesgo III.*

Abarca pequeños y medianos aneurismas de las arterias coronarias (3 a 6 mm ó valor z de 3 a 7). Se dan dosis bajas de ácido acetilsalicílico más allá de 8 semanas hasta la regresión de los aneurismas. La actividad física no se limita en las primeras 8 semanas en niños durante la primera década de la vida, pero se debe hacer una prueba de estrés cardiaco hasta la segunda década de la vida cada 2 años y antes de la participación en cualquier evento deportivo, se debe de evitar cualquier deporte de alto impacto cuando se este recibiendo tratamiento antiplaquetario.

*Nivel de riesgo IV.*

Se caracteriza por aneurismas múltiples en arterias coronarias y los que sean mayores de 6mm sin que causen obstrucción. El tratamiento antiplaquetario esta indicado por tiempo prolongado, además de la warfarina y heparina de bajo peso molecular, estos últimos se indican en pacientes con aneurismas gigantes. La prueba de estrés cardiaco se recomienda cada año y de los resultados depende el desarrollo de actividades físicas y el tratamiento. La ecocardiografía y la electrocardiografía se deben realizar cada 6 meses y la cateterización cada 12 meses después del inicio de la enfermedad, con un seguimiento continuo por la posibilidad de isquemia.

*Nivel de riesgo V.*

Este nivel de riesgo incluye a los aneurismas de arterias coronarias con obstrucción documentada por angiografía. Las recomendaciones son similares que el nivel IV, además de bloqueadores beta adrenérgicos que disminuyen el trabajo cardiaco. La cateterización cardiaca es importante para la evaluación de los pacientes que reciben terapia trombolítica e intervención por cateterismo o cirugía en la que se requirió bypass.



La Enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica de origen desconocido que afecta principalmente a los niños, en especial los menores de 5 años. Las secuelas a nivel cardiovascular es uno de los aspectos más importantes de la enfermedad.

Tiene mayor incidencia en la población asiática y uno de los últimos reportes demuestra que ésta va en aumento. En Japón se ha establecido un sistema de notificación bianual en base a un cuestionario enviado a todos los hospitales de más de 100 camas, con una tasa de respuesta de 65.5%. En el reporte más reciente se observa un incremento en la última década, en el año 2006 una incidencia de 188.1 por 100 000 niños entre 0 y 4 años; y según estimaciones estadísticas en el año 2007 será de 195.8 /100 000, y para el año 2008 de 204.2/100 000 niños. Se desconoce la razón del incremento, aunque existen hipótesis que consideran la etiología infecciosa, en donde los cambios en las toxinas de los microorganismos podrían explicar esto. Otra posible razón son los cambios en la susceptibilidad del huésped. El pico de edad fue monomodal mayor entre los 6 y 8 meses. La prevalencia de las lesiones a nivel cardiaco en la fase aguda de la enfermedad fueron de 12.9%: 0.35% con aneurismas gigantes 1.49%, dilatación coronaria 10.1%, estenosis de las coronarias 0.02%, infarto al miocardio 0.01% y lesiones valvulares 1.9%, predominan en el sexo masculino, en menores de 1 año y mayores de 10 años (21).

La incidencia de EK en los Estados Unidos de America oscila entre 9.1 y 16.9 casos por cada 100 000 niños menores de cinco años, con la incidencia más alta en Hawaii con 17.1 casos por cada 100 000 con mayor frecuencia en niños que tienen descendencia japonesa, comparado con niños de otras razas.

La incidencia se considera intermedia en niños hispanos de 32.5/100 000, africanos 16.9/100 000 y en los caucásicos la incidencia se reporta como la mas baja entre 6 y 10 casos/ 100 000 niños menores de 5 años respectivamente <sup>(22)</sup>.

Los datos de Japón con los del mundo occidental contrastan significativamente con una incidencia menor de la enfermedad; llama la atención que instituciones como el Centers for Disease Control (CDC) de los E.U.A, mantenga solo una vigilancia pasiva de la enfermedad. En general la medicina occidental no ha tenido la misma reacción que frente a otros problemas emergentes. Una de las posibles causas de esta actitud es la diversidad y complejidad de los datos, muchas veces controversiales, que surgen de la experiencia con EK <sup>(14)</sup>.

De los reportes de América Latina encontramos a Chile que cuenta con un método de notificación de EK adecuado al sistema nacional de servicios de salud. En la única notificación que se pudo establecer en dicho país de los casos de niños chilenos con EK, entre 1981 y 1994, se estimó una incidencia de 3/100 000 en menores de 5 años <sup>(14)</sup>.

En México, no hay estadísticas precisas, el primer caso reportado fue en el año de 1977, 10 años después de la descripción de la enfermedad por el Dr. T. Kawasaki. Al momento los artículos publicados informan 73 casos en 30 años, lo que indica que es una patología rara en nuestro país, aunque otra causa posible es que existen mayor número de casos identificados y tratados pero no publicados.

El reporte más reciente es del Hospital Infantil de Sonora. El número total fue de 20 niños, de los cuales 18 fueron varones, 2 mujeres; 6 desarrollaron daño a nivel cardiaco: 5 con dilatación de la arteria coronaria izquierda y uno con dilatación de ambas arterias coronarias; se encontraron lesiones agregadas: 4 pacientes con insuficiencia de la válvula mitral y aórtica; uno con derrame pericárdico; uno con miocarditis; uno con discinesia ventricular izquierda y cardiomegalia sin presentar otra alteración. Todos los pacientes recibieron manejo con gammaglobulina y ácido



acetilsalicílico con control durante 16 meses posteriores del diagnóstico de la enfermedad <sup>(3)</sup>.

De los datos epidemiológicos mundiales y de los problemas que conlleva la enfermedad de Kawasaki, además de no contar con sistema de notificación epidemiológica nacional como en otros países para conocer la incidencia exacta y las complicaciones a nivel cardiovascular, el objetivo es conocer las complicaciones cardiovasculares de niños con EK atendidos en un Hospital Privado.

La incidencia de la Enfermedad de Kawasaki, ha tenido un incremento en Japón de 188.1 por 100 000 niños menores de 5 años <sup>(21)</sup>, en Estados Unidos afecta aproximadamente 10 a 15 por 100 000 niños, así como en países de Asia, inmediatamente después en Hispanos donde no se tienen reportes exactos <sup>(3)</sup>.

Año con año ha ido en aumento por lo que se considera actualmente un problema de salud de gran importancia adquirido en todo el mundo ya que es la principal causa de enfermedad coronaria en la infancia. Esto denota la importancia de tener estudios sobre la incidencia de EK en México y las complicaciones cardiacas que pueden presentar los pacientes pediátricos.

De esta manera pretendemos conocer la incidencia de las complicaciones cardiacas más frecuentes que presentaron los pacientes diagnosticados con EK en el Hospital Star Médica Infantil Privado.

---

---

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

---

---



En la actualidad la Enfermedad de Kawasaki tiene gran importancia debido a que es la principal causa de enfermedad coronaria adquirida y la incidencia va en aumento a nivel mundial.

En México se tienen pocos reportes al respecto de la EK, se desconoce de manera exacta su incidencia y por lo tanto las complicaciones de las misma, sobre todo a nivel cardiovascular.

Esta inquietud nos lleva a elaborar un protocolo de niños mexicanos para conocer el comportamiento de la EK y sus complicaciones a nivel cardiovascular.

### **A. Pregunta de investigación**

¿Cuáles son las alteraciones ecocardiográficas en niños con Enfermedad de Kawasaki del Hospital Star Médica Infantil Privado?

**A. Objetivo general**

Describir las alteraciones ecocardiográficas más frecuentes en niños con Enfermedad de Kawasaki atendidos en el Hospital Star Médica Infantil Privado.

**B) Objetivos secundarios:**

- Conocer la incidencia de la Enfermedad de Kawasaki en la población de niños que acude al Hospital Star Médica Infantil Privado.
- Describir edad, género, época del año en que es más frecuente encontrar esta patología en nuestra población de estudio.

## **A. Diseño general del estudio**

Se llevó a cabo un estudio descriptivo transversal de Enero del 2003 a Junio del 2008 con revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki.

## **B. Población sujeta a estudio**

### **1. Universo de trabajo**

El universo de trabajo se definió como la población de niños que ingresaron al Hospital Star Médica Infantil Privado con diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki.

### **2. Muestra**

Fueron seleccionados y potencialmente elegibles para su inclusión en el estudio, a todo aquél individuo con el diagnóstico de Enfermedad de Kawasaki, en cuya historia clínica se encontraron todos los datos clínicos que permitieron establecer el diagnóstico. El periodo de tiempo que se requirió para la integración completa de la muestra fue de Enero del 2003 a Junio del 2008.

Se recabaron los siguientes datos: fecha de ingreso, edad, sexo, presencia ó ausencia de criterios clínicos para EK, datos ecocardiográficos, inicio de tratamiento y evolución.

La EK clásica se consideró como esta descrito por la AHA, cumpliendo con los 5 criterios para dicha patología, así como para EK atípico que cumplieran con menos de los 5 criterios establecidos.<sup>(20)</sup>

Todos los estudios ecocardiográficos fueron realizados e interpretados por 2 cardiólogos pediatras. En base a los reportes ecocardiográficos, los resultados fueron clasificados en normal, presencia de ectasia o aneurisma, así como otros hallazgos como derrame pericárdico e insuficiencia mitral.

---

---

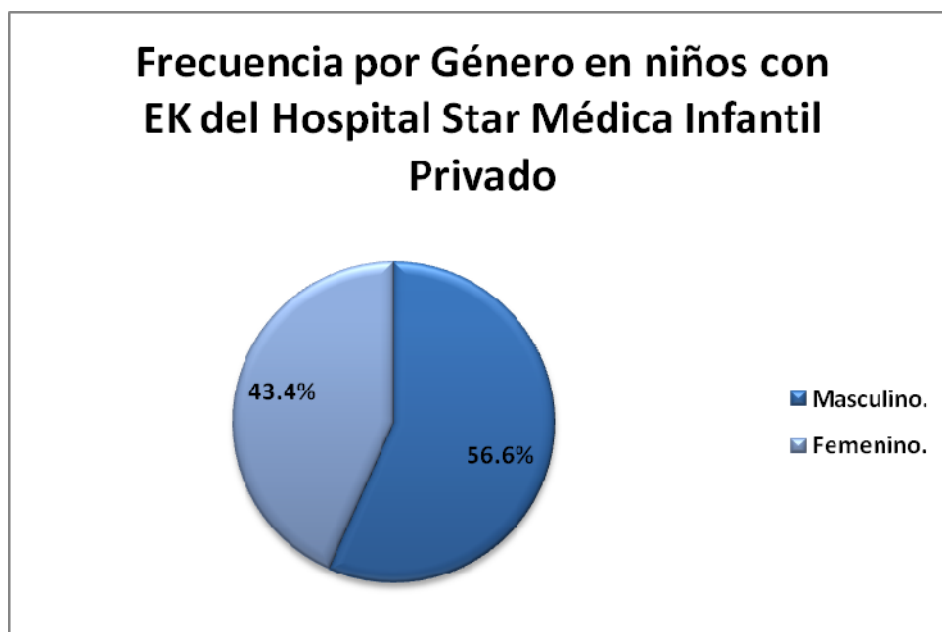
## RESULTADOS VIII

---

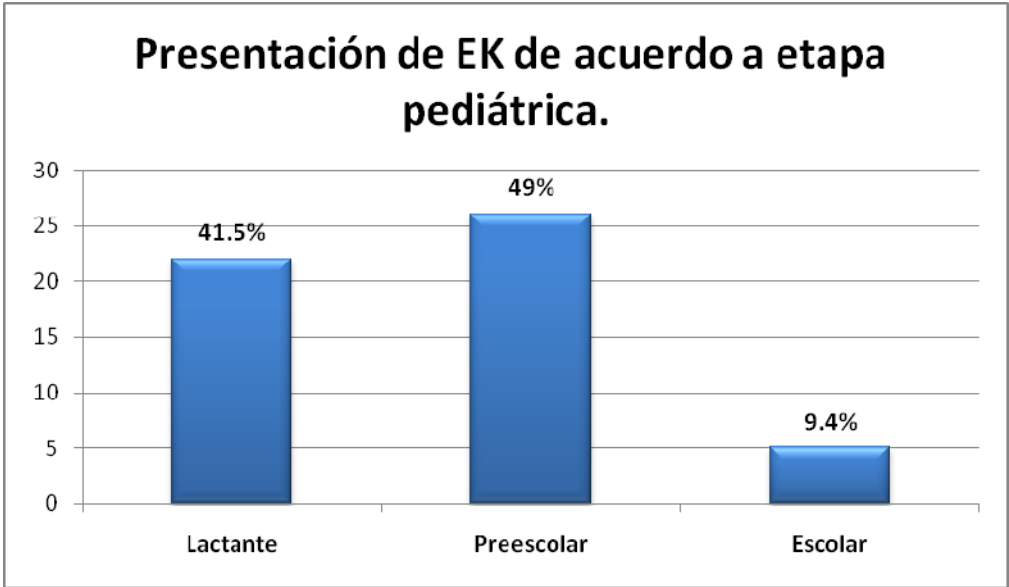
Durante el periodo de estudio se incluyeron un total de 53 pacientes con diagnóstico de EK de acuerdo a los criterios clínicos de la American Heart Association (AHA) <sup>(20)</sup>.

De los 53 pacientes, 30 (56.6%) fueron del sexo masculino y 23 (43.4%) del sexo femenino (**Gráfico 1**). La edad media de presentación fue de 2 años 2 meses, con un rango de 4 meses a 8 años 7 meses, se presentó más frecuentemente en el grupo de preescolares en un 49%(26) (**Gráfico 2**). La estación del año en que ocurrió la mayoría de los niños con EK fue en invierno con un 37.7%(20) seguido del verano en un 30%(16) (**Gráfico 3**).

**Gráfico 1.- Frecuencia de pacientes EK del 2003 al 2008 en el Hospital Star Médica Infantil Privado. Relacion por Género M:F 1.5:1.**



**Gráfico 2.- Porcentaje de presentación de niños con EK de acuerdo a etapa pediátrica del Hospital Star Médica Infantil Privado.**



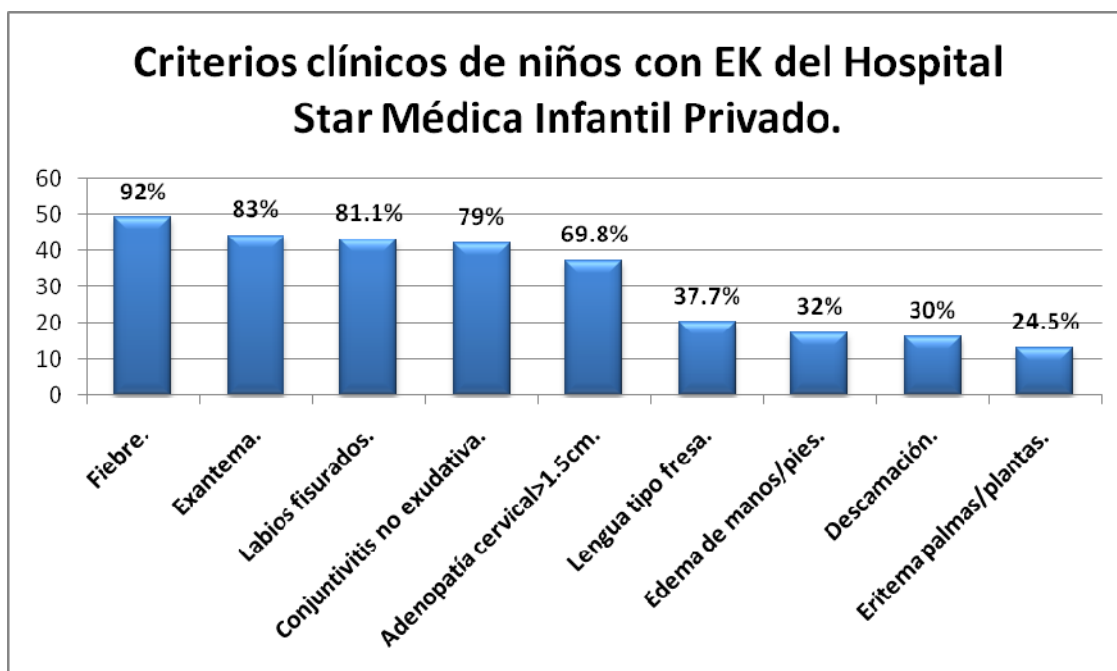
**Gráfico 3.- Porcentaje de niños con EK del Hospital Star Médica Infantil Privado diagnosticada por estación del año.**





De los criterios clínicos se presentó fiebre en un 92% de los casos (49) con una media de 6.6 días de duración y rango de 2 a 23 días, conjuntivitis en un 79% (42) de los pacientes con una media de 2.5 días de duración y un rango 1 a 15 días, exantema en un 83% (44) de los casos con media 3.9 días de presentación y un rango 1 a 18 días. Cambios en labios y boca caracterizados por fisuras en un 81.1%(43) de los casos con media 1.7 días de presentación y un rango de 1 a 15 días, lengua en fresa 37.7%(20) de los casos con una media de 1 día de presentación y un rango de 1 a 7 días. Los cambios en extremidades fueron eritema de palmas y plantas en un 24.5%(13) de los mismos con una media de 3.2 días de presentación y un rango de 1 a 10 días, edema de manos y pies en un 32%(17) de los casos con una media de presentación de 2.8 días y un rango de 1 a 10 días, descamación en un 30%(16) de los pacientes con una media de 4.6 días de presentación y un rango de 1 a 15 días. La presencia de Adenopatía cervical mayor de 1.5 cm. en los pacientes con EK fue de 69.8%(37) de los pacientes con una media de presentación de 1.6 días y un rango de 1 a 14 días **(Gráfico 4) (Cuadro 1)**.

**Gráfico 4.- Criterios clínicos encontrados en niños con EK del Hospital Star Médica Infantil Privado.**



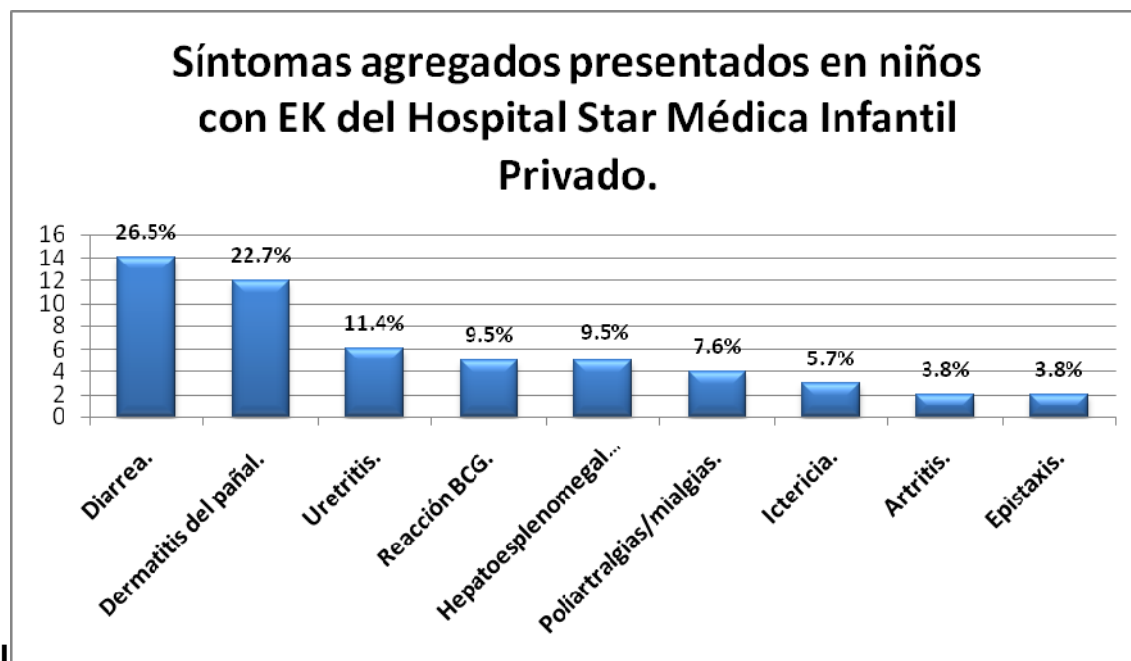
**Cuadro 1.- Porcentaje de Criterios Clínicos en pacientes con EK del Hospital Star Médica Infantil Privado.**

Criterios Clínicos EK	Porcentaje de pacientes N=53
Fiebre	92% (49)
Fisuras en labios	81% (43)
Conjuntivitis	79% (42)
Adenopatía Cervical >1.5cm	69.8% (37)
Lengua en fresa	37.7% (20)
Edema de manos y pies	32% (17)
Descamación	30% (16)
Eritema de palmas y plantas	24.5% (13)

Otros de los síntomas que se encontraron con menor frecuencia fueron diarrea en un 26.5% (14) de los casos con una media de presentación de 3.5 días y un rango de 1 a 7 días, uretritis en un 11.4%(6) de los pacientes con una media de presentación de 3.6 días y un rango de 1 a 10 días, dermatitis del pañal o eritema del pañal en un 22.7%(12) de los casos con una media de presentación de 3.2 días y un rango de 1 a 6 días, reacción en el sitio de aplicación de BCG en un 9.5%(5) de los casos con una media de presentación de 5.6 días y un rango de 1 a 10 días, hepatoesplenomegalia en un 9.5%(5) de los casos, encontrándose el día de ingreso, ictericia en 5.7%(3) de los casos con una media de presentación de 1.3 días y un rango 1 a 3 días, poliartralgias/ mialgias en 7.6%(4) de los casos con una media de presentación de 4.2 días y un rango de 1 a 10 días, artritis en 3.8%(2) de los casos

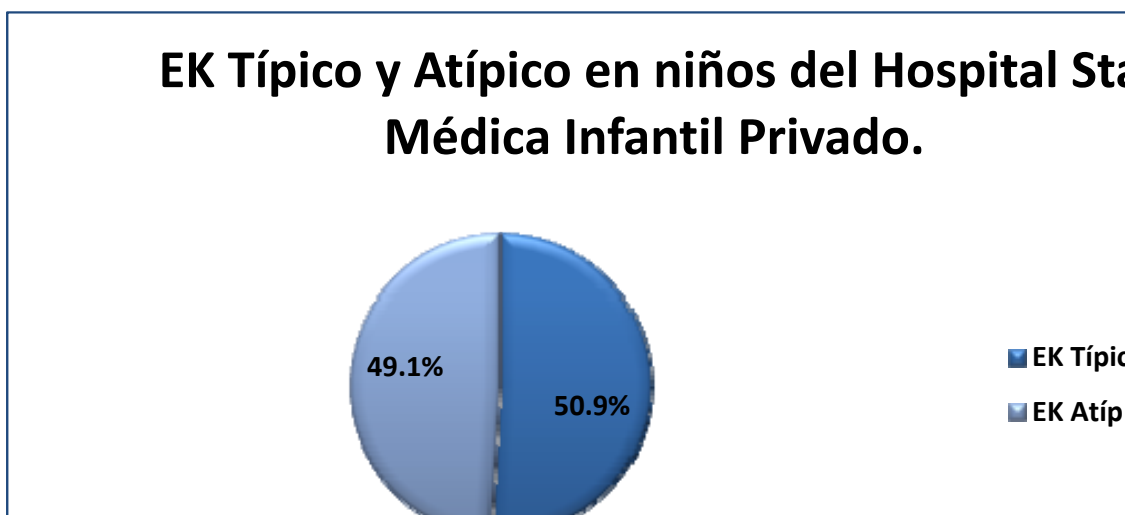
con una media de presentación de 7.5 días y un rango 6 a 9 días, epistaxis en un 3.8%(2) de los casos con una media de presentación de 3 días y un rango 1 a 5 días (Gráfico 5).

**Gráfico 5.- Síntomas y Signos en niños con EK del Hospital Star Médica Infantil Privado.**



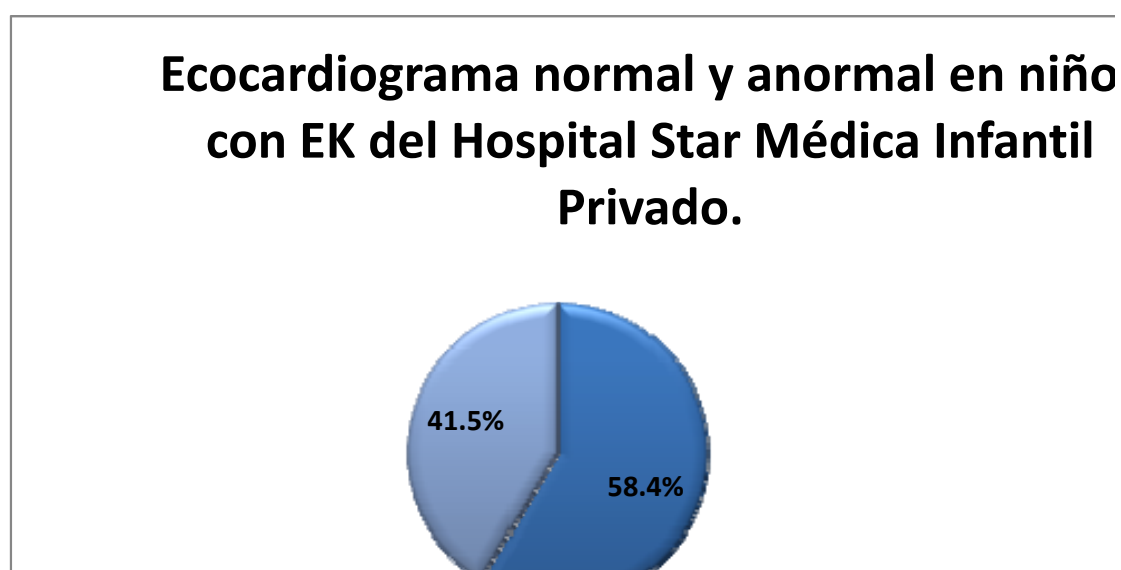
El total de pacientes que reunieron los criterios clínicos completos de la AHA para EK fueron 27 de un total de 53 pacientes, representando el 50.9% y 26 pacientes (49.1%) con EK se clasificaron como atípico (Gráfico 6).

**Gráfico 6.- Porcentaje de niños con EK Clásico ó Típico y Atípico del Hospital Star Médica Infantil Privado.**



A todos los pacientes se les realizó ecocardiograma al ingreso encontrando 31(58.4%) pacientes con reporte de ecocardiograma normal y 22 pacientes con reporte anormal (49.1%), del total de la población (**Gráfico7**).

**Gráfico 7.- Porcentaje de Ecocardiograma normal y anormal de niños con EK del Hospital Star Médica Infantil Privado.**



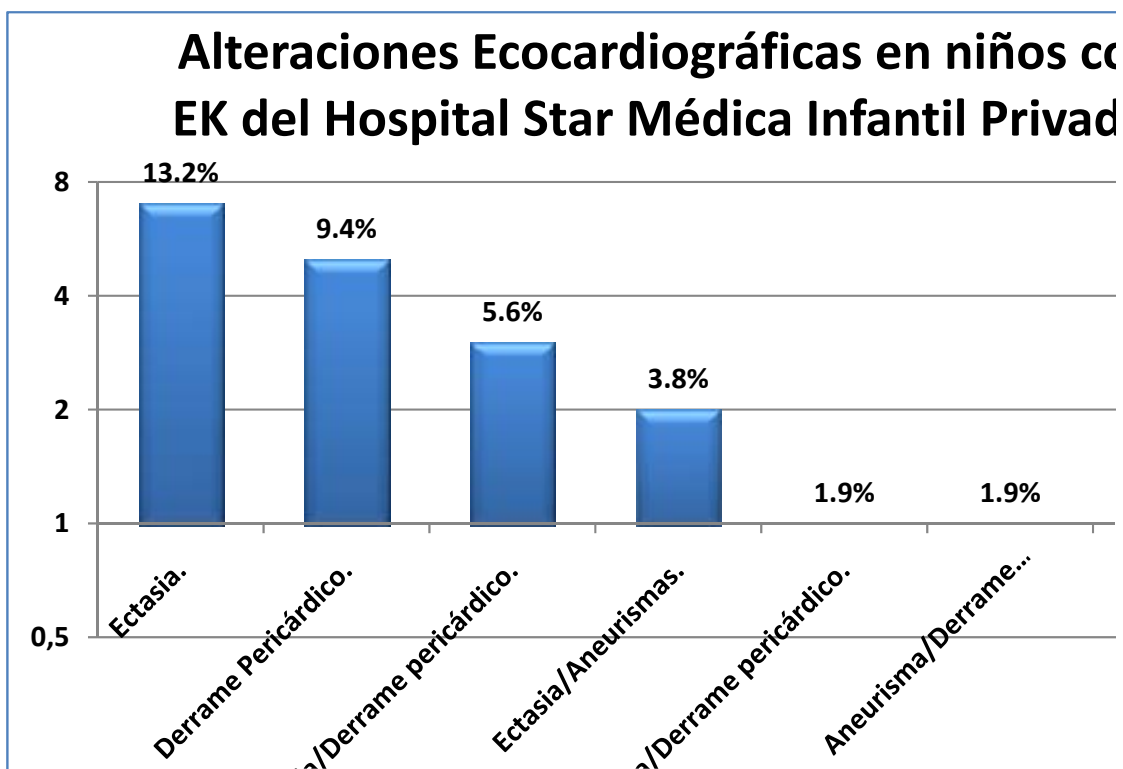
Se encontraron las siguientes alteraciones ecocardiográficas: 7 pacientes con presencia de ectasia (13.2%); 3 con ectasia más derrame pericárdico (5.6%); 2 con ectasia más aneurismas (3.8%).

Los aneurismas se encontraron en 4 pacientes, entre 4 y 5 mm, pero siempre sumado aon otro tipo de lesiones: 2 pacientes además de aneurisma presentaron ectasia (3.8%), 1 con derrame pericárdico (1.9%) y 1 además de derrame pericárdico presentaba insuficiencia mitral (1.9%).

El derrame pericárdico se encontró en 10 pacientes: 5 sin otra lesión acompañante (9.4%) y 5 con lesiones combinadas ya descritas (9.4%).

Se encontraron hallazgos ecocardiográficos en 2 pacientes: foramen oval permeable (3.8%) y 1 con comunicación interauricular tipo ostium secundum (1.9%) **(Gráfico 8)**.

**Gráfico 8.- Alteraciones Ecocardiográficas en niños con EK del Hospital Star Médica Infantil Privado.**



En lo que respecta a las lesiones coronarias encontradas tenemos la presencia de afectación de la arteria coronaria derecha fue en 4 pacientes (7.5% de la población total), de la arteria coronaria izquierda fue de 6 pacientes (11.3% población total) y afectación de ambas en 6 pacientes (11.3%).

De los niños con EK típico ó clásico presentaron alteraciones ecocardiográficas 9 pacientes representando el 16.9% de la población total; 6 de los cuales fueron del sexo masculino (11.3%) y 3 del sexo femenino (5.5%); la edad media de presentación fue de 3 años 2 meses, con un rango de 1 año 2 meses a 4 años 11 meses de edad. El tiempo del inicio de los síntomas hasta el ingreso hospitalario fue en un rango de 4 a 15 días, con una media de 7.5 días. Las lesiones

cardiacas que se encontraron fueron: 4 con derrame pericárdico (7.5%), 2 con ectasia (3.8%), 1 con ectasia más derrame pericárdico (1.9%), 1 con aneurisma de 4mm más derrame pericárdico e insuficiencia mitral grado 1 (1.9%) y como hallazgo 1 con comunicación interauricular tipo ostium secundum (1.9%).

De los pacientes con EK atípico presentaron alteraciones ecocardiográficas 13 representando el 24.5% de la población total; 7 de los cuales fueron del sexo femenino (13.2%) y 6 del sexo masculino (11.3%); la edad media de presentación fue de 2 años 5 meses, rango de 4 meses a 4 años 11 meses. El inicio de los síntomas hasta el ingreso hospitalario fue en un rango de 4 a 23 días, con una media de presentación de 7.8 días. Las lesiones cardiacas fueron: 5 pacientes con ectasia (9.4%), 2 con ectasia y aneurisma (3.8%), 2 con ectasia y derrame pericárdico (3.8%), 1 con aneurisma y derrame pericárdico (1.9%), 1 con derrame pericárdico (1.9%) y 2 con hallazgo de foramen oval permeable sin aparente repercusión hemodinámica (3.8%) **(Cuadro 2)**.

**Cuadro 2.- Características Clínicas y Ecocardiográficas de niños con EK Típico y Atípico del Hospital Star Médica Infantil Privado.**

<b>EK</b>	<b>Típico.</b>	<b>Atípico.</b>
<b>N</b>	9	13
<b>Género</b>		
Masculino	6	6
Femenino	3	7
<b>Inicio de síntomas</b>	7.5 días	7.8 días
<b>Alteraciones ecocardiográficas</b>		
Lesiones coronarias	4(7.5%)	10(18%)
Derrame pericárdico	6 (11.3%)	4 (7.5%)
Insuficiencia mitral	1 (1.9%)	
Otros	1 (1.9%)	2 (3.8%)

Todos los pacientes recibieron tratamiento con inmunoglobulina y ácido acetilsalicílico, con una media de inicio tomando en cuenta la aparición de los

síntomas de 6.4 días y un rango de 3 a 23 días. Recibieron una 2da dosis de inmunoglobulina 5 pacientes (9.5%) debido a una reactivación del cuadro clínico con una media de 4.4 días y rango de 2 a 8 días, además de 1(1.9%) paciente con reactivación de la EK en 3 ocasiones a quien se le agregó manejo con corticoesteroides por 5 días. Se utilizó corticoesteroides en 4 pacientes (7.5%). Los días de estancia intrahospitalaria fueron de una media de 3.4 días con un rango de 2 a 15 días respectivamente.



---

---

## DISCUSIÓN IX

---

---

La Enfermedad de Kawasaki es actualmente la causa más frecuente de cardiopatía adquirida en los niños, principalmente en menores de 5 años <sup>(1)</sup>.

La EK es más frecuente en menores de 5 años de edad con predominio en el sexo masculino. En esta revisión dos pacientes fueron menores de 6 meses de edad y el mayor porcentaje se presentó entre los 2 y 5 años, fue más frecuente en el sexo masculino, similar a lo que se informa en la literatura <sup>(2,4,6-9)</sup>.

Las características epidemiológicas de la EK hacen sospechar una causa de origen infeccioso, estas incluyen edad y la presentación bimodal de la enfermedad en invierno y primavera <sup>(3)</sup>. En este estudio se encontró un predominio en época de invierno (37.7%) y verano (30%), a diferencia de otros estudios en donde si bien se presenta en invierno es más frecuente en primavera que en verano.

En este estudio 22 pacientes (49.1%) presentaron alteraciones ecocardiográficas que se encontraron, las más frecuentes fueron lesiones coronarias como ectasia y aneurismas en 14 pacientes (25.5%) lo que representa un porcentaje menor a lo que se informa en la literatura médica <sup>(5, 17,18-23)</sup>. Esto puede estar dado porque en la mayoría de los niños el tratamiento se inicio antes del día 10 del inicio de la sintomatología (media 6.4 días) y se sabe que esto disminuye el desarrollo de lesiones coronarias en un 5% en cualquier anomalía en 1% en la formación de aneurismas gigantes <sup>(5, 9,20)</sup>.

Otras alteraciones ecocardiográficas de compromiso no coronario fueron: derrame pericárdico que se encontró en 10 pacientes (18.8%), insuficiencia mitral en un paciente (1.9%). El porcentaje de estos hallazgos es mayor a lo que se reporta en la literatura <sup>(3, 19)</sup>. Esto se puede explicar debido a que estas lesiones se presentan en la fase aguda de la enfermedad y en esta revisión toda la población de estudio se encontró en esta fase, por ello consideramos que el porcentaje de estas lesiones es mayor a diferencia de las lesiones coronarias que son más frecuentes en la fase subaguda lo que además del tratamiento explica en menor porcentaje de éstas.

En 3 pacientes en el ecocardiograma se reportaron: 2 pacientes con (3.8%) foramen oval permeable y en un paciente (1.9%) con comunicación interauricular ostium secundum. El primero no se describe en la EK y se encuentra en un 20 a 30% de la población general <sup>(24)</sup> y la comunicación interauricular no tiene asociación con EK.

Las alteraciones ecocardiográficas se presentaron en 9 pacientes (16.9%) con EK Típico; la edad media de presentación fue de 3 años 2 meses; con un inicio de síntomas hasta el día de ingreso hospitalario de 7.5 días y en EK Atípico se encontraron un total de 13 pacientes (24.5%), con predominio en el sexo femenino, con una edad media de presentación de 2 años 5 meses, 3 pacientes menores de 1 año (5.6%); el inicio de los síntomas hasta el ingreso hospitalario con una media de presentación de 7.8 día. En este último grupo encontraron más pacientes con alteraciones ecocardiográficas, principalmente lesiones coronarias, así como la edad media de presentación fue menor similar a lo ya esta descrito en otros estudios <sup>(3, 5,17-23)</sup>. Es difícil realizar una comparación entre estos dos grupos debido al tamaño de la muestra.

Otra de las limitaciones del estudio es que es retrospectivo y que la población es de un hospital privado, lo que implica un sector selecto de la población general pediátrica comparado con hospitales del sector público.

En esta revisión se encontró que la alteración ecocardiográfica más frecuente fue principalmente el derrame pericárdico en niños con EK lo cual difiere con lo que se informa en la literatura <sup>(3,19)</sup>, donde las lesiones coronarias son mayores. En pacientes con EK atípico fue mayor el número de casos con lesiones coronarias lo cual es similar con lo ya reportado <sup>(9)</sup>.

En estudios futuros sería interesante que se realice un protocolo de investigación con mayor número de niños con EK y alteraciones cardiacas, de diferentes hospitales de concentración y evaluar el seguimiento a largo plazo.

---

---

## CONCLUSIONES **X**

---

---

De los resultados obtenidos durante la realización de este estudio y de acuerdo a las consideraciones metodológicas del mismo se pueden desprender las siguientes conclusiones:

- La Enfermedad de Kawasaki es más frecuente en menores de 5 años, con predominio en el sexo masculino.
- La presentación de acuerdo a la estación del año fue principalmente en invierno y verano.
- Se encontró un bajo porcentaje de casos de EK con lesiones coronarias.
- La lesión ecocardiográfica más frecuentes fue el derrame pericárdico.
- En los casos con EK Atípico el porcentaje de lesión coronaria fue mayor.
- El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno disminuyen el riesgo de complicaciones cardiacas.

---

---

## REFERENCIAS **XI**

---

---

1. Howard I. Kushner et al. The two emergences of Kawasaki Syndrome and the implications for the Developing world. *Pediatr Infect Dis J* 2008; 27: 377–383.
2. Sotelo N. et al. Kawasaki disease: A rare pediatric pathology in Mexico Twenty cases report from the Hospital Infantil del Estado de Sonora. *Archivos de Cardiología de México*. Vol. 77 Número 4/Octubre-Diciembre 2007:299-307.
3. Dong Soo Kim. Kawasaki Disease. *Yonsei Med J*. Vol 47, No 6, 2006.
4. Gary M Satou, et al. Kawasaki disease: diagnosis, management, and long term implication. *Cardiology in Review*. Vol 15, number 4, 2007.
5. Aryeh Z. Baer et al. Prevalence of coronary artery lesions on the initial echocardiogram in Kawasaki Syndrome. *Arch Pediatr Adoles Med*. Vol 160, July 2006.
6. Newburger JW, Fulton DR. Kawasaki disease. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16:508–514.
7. V.E.A Honkanen, et al. Clinical relevance of risk factors for coronary artery inflammation in Kawasaki Disease. *Pediatr Cardiol* 24; 122-126, 2003.
8. Burns JC, Kusher HI, Bastian JF et al. Kawasaki Disease: a brief history. *Pediatrics* 2000; 106(2):27.
9. Prego JP. Enfermedad de Kawasaki. *Arch Pediatr Urug* 2003; 74(2):99-113.
10. Rodríguez-Suárez S: *Síndrome linfomucocutáneo*. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1977; 34: 53-57.
11. Satou Gary M. et al. Kawasaki Disease. *Cardiology in review* 2007; 15: 163-169.
12. Gabriela Treviño Garza, Víctor Hernández Bautista. Síndrome de Kawasaki. *Alegria, asma e inmunología pediátrica*. Vol. 15, Núm. 3, Sep-Dic 2006: 97-103
13. Georgia S. Pinna, Dimitris A. Kafetzis. Kawasaki disease: an overview. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2008, 21:263–270.

14. Banfi A. Enfermedad de Kawasaki. *Rev Chil Pediatr* 2001; 76(6): 487-95.
15. Passeron T, Olivier V, Sirvent N, Khalfi A, Boutte P, Lacour JP. Kawasaki disease with exceptional cutaneous manifestations. *Eur J Pediatr* 2002; 161: 228-30.
16. E.J. Tizard. Complications of Kawasaki disease. *Current Paediatrics* (2005) 15, 62–68.
17. Brian W. McCrindle; Jennifer S. Li et al. Coronary Artery Involvement in Children With Kawasaki Disease. Risk Factors from Analysis of Serial Normalized Measurements. *Circulation*. 2007; 116:174-179.
18. Kurotobi S, Nagai T, Kawakami N, Sano T. Coronary diameter in normal infants, children and patients with Kawasaki disease. *Pediatr Int*. 2002, 44:1– 4.
19. Jane W. Newburger; Masato Takahashi, et al. 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. *Circulation*. 2004; 110: 2747-2771.
20. Alexandra F. Freeman, et al. Kawasaki Disease: Summary of the American Heart Association Guidelines. *Am Fam Physician*. 2006; 74:1141-8, 1149-50.
21. Yosikazu Nakamura. Et al. Epidemiologic Features of Kawasaki Disease in Japan: Results from the Nationwide Survey in 2005-2006. *J Epidemiol*. Jul 2008: 1-6.
22. Holman RC, Curns AT, Belay ED, et al.: Kawasaki syndrome hospitalizations in the United States, 1997 and 2000. *Pediatrics* 2003, 112:495–501. Estimates the incidence and describes the epidemiologic characteristics of Kawasaki disease among children in the United States using hospital discharge data.
23. Ana M. Schroh, Pablo Domínguez, et al. Kawasaki Disease: Heart Disease during Childhood. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59(4):387-90.
24. Conejo L. Defectos Septales Auriculares. *Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica*. Cap 4. 2002; 1-5.

## A. CUADERNO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

### Alteraciones ecocardiográficas en niños con Enfermedad de Kawasaki del Hospital Star Médica Infantil Privado.

Fecha: 

#### 1) DATOS GENERALES

Nombre No de registro:  Sexo: Masculino  Femenino  Edad 

#### HISTORIA CLÍNICA

Antecedentes Heredofamiliares de Interés:


Antecedentes Personales No Patológicos de Interés:


Antecedentes Personales Patológicos de Interés:


Peso:  kg Talla:  cm

#### • Criterios Kawasaki

Días de síntomas: 

Fiebre	Labios fisurados	Lengua en fresa	Conjuntivitis no exudativa	Adenopatía cervical >1.5cm	Edema manos/pies

Descamación	Eritema de palmas y plantas	Exantema en tronco	Eritema del pañal	Reacción BCG

Otros:


## EXÁMENES PARACLÍNICOS

### Biometría Hemática

Leu	Linf	Eos	Hb	VCM
Neu	Mon	Ban	Hct	Plt

### Reactantes de Fase Aguda

Velocidad de sedimentación globular

Proteína C reactiva

Otros:

### Datos Ecocardiográficos

fecha:

Ectasia	Aneurisma	Derrame pericárdico	Normal

2do ecocardiograma:

### Tratamiento

fecha:

Gammaglobulina 2gr/kg/dosis	IV	Acido 80mg/kg/día	acetilsalicílico	Hidrocortisona/Metilprednisolona	
Sí	No	Sí	No	Sí	No

Egreso: \_\_\_\_\_

Comentario: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Dra Rosalba Bellido Magaña



**B. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

